Республика спорт тиббиёти илмий-амалий маркази

ISSN 2181-998X





ТИББИЁТ ВА СПОРТ

MEDICINE AND SPORT

2024
2

ТОШКЕНТ

ЎЗБЕКИСТОН МИЛЛИЙ ОЛИМПИЯ ҚЎМИТАСИ

2024/2 ISSN 2181-998X

РЕСПУБЛИКА СПОРТ ТИББИЁТИ ИЛМИЙ-АМАЛИЙ МАРКАЗИ

ТИББИЁТ ВА СПОРТ
MEDICINE AND SPORT

Тошкент

www.sportmed.uz ISSN 2181-998X

ТАҲРИР ҲАЙЪАТИ
Бош муҳаррир
т.ф.н. К.К. Сирожитдинов

Бош муҳаррир ўринбосари
профессор И.Р. Мавлянов

Маъсул котиб
PhD, к.и.х. Н.Ш. Усмоналиева

Таҳририят аъзолари

проф. А.А.Ходжиметов, проф. А.Т. Бабаев,
проф. А.Х.Аширметов, проф. Ж.А.Ризаев,
проф. Р.С.Мухамедов, т.ф.д. З.И. Мавлянов

Таҳририят кенгаши

Академик Ф.Г.Назиров (Ўзбекистон)
Академик А.Л.Аляви (Ўзбекистон)
Академик Т.У.Арипова (Ўзбекистон)
Академик Г.М.Кориев (Ўзбекистон)
Академик Р.Д.Курбанов (Ўзбекистон)
Профессор А.И.Икрамов (Ўзбекистон)
Профессор Б.Т.Даминов (Ўзбекистон)
Профессор Б.А.Поляев (Россия)
Проф. Р.М.Маткаримов (Ўзбекистон)
Проф. Д.К.Нажмутдинова (Ўзбекистон)
Профессор Р.Т.Камилова (Ўзбекистон)
Профессор И.Ираситано (Италия)
Профессор Ф.И.Хамрабаева (Ўзбекистон)
Профессор Л.Н.Туйчиев (Ўзбекистон)
Профессор Е.А.Гаврилова (Россия)
Профессор Д.М.Сабиров (Ўзбекистон)
Профессор И.А.Ахметов (Буюк Британия)
Профессор Ш.А.Боймурадов (Ўзбекистон)
Профессор Б.Г.Гафуров (Ўзбекистон)
Профессор Т.А.Абдуллаев (Ўзбекистон)

СОДЕРЖАНИЕ

СПОРТИВНАЯ МЕДИЦИНА

АЛГОРИТМ ОТБОРА ПЕРСПЕКТИВНЫХ СПОРТСМЕНОВ, ЗАНИМАЮЩИХСЯ ВЕЛОСПОРТОМ 6
Мавлянов И.Р., Таралева Т.А., Аблялимов Р.Т., Махмудов Д.Э., Парпиев С.Р.

ТУРЛИ ЁШДАГИ СПОРТЧИЛАРДА ЭНЕРГИЯ САРФИНИ КУЗАТИШ ВА ҲАҚИҚИЙ ОВҚАТЛАНИШИНИ БАҲОЛАШ 11
Усмоналиева Н.Ш., Турдиалиев Ш.Х.

МОРФО - ФУНКЦИОНАЛЬНЫЙ АНАЛИЗ СПОРТСМЕНОВ, ЗАНИМАЮЩИХСЯ ПАРАДЗЮДО 15
Саттарова Д. Б., Усманходжаева А.А.,Таралева Т.А.

ЭКЗОКРИННАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В ПЕРИОД ВОССТАНОВЛЕНИЯ ПОСЛЕ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКИ У СПОРТСМЕНОВ-ЮНИОРОВ 17
Абдулхаева Д.Р.

ЁШ СУЗУВЧИ СПОРТЧИЛАР ЮРАК - ҚОН ТОМИР ТИЗИМИНИ ТУРЛИ ЖИСМОНИЙ ФАОЛИЯТЛАРГА МОСЛАШУВИ 20
Тешабаев М.Г., Мавлянов И.Р.

ЦИКЛИК СПОРТ ТУРЛАРИ СПОРТЧИЛАРИНИ ЧУҚУРЛАШТИРИЛГАН ТИББИЙ КЎРИКЛАРИДА ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЯНИНГ ЎРНИ 23
Усмоналиева Н.Ш., Парпиев С.Р., Газиева З.Ю., Ералиева Г.А.

РОЛЬ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ В СПОРТИВНОЙ МЕДИЦИНЕ, ПРЕИМУЩЕСТВА И ПОКАЗАНИЯ 28
Маткаримов А.О., Хаялиев Р.Я.

ИНДИКАТОРЫ ФИЗИЧЕСКОЙ РАБОТОСПОСОБНОСТИ СПОРТСМЕНОВ-МУЖЧИН, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ ГЕНЕТИЧЕСКИ ДЕТЕРМИНИРОВАННЫМ КЛИНИКО-БИОХИМИЧЕСКИМ СТАТУСОМ 32
Рахимова Н.М.

СПОРТИВНАЯ И ОБЩАЯ ПСИХОЛОГИЯ

ГИПЕРТОНИЯ КАСАЛЛИГИ БИЛАН ХАСТАЛАНГАН БЕМОРЛАР ТЕМПЕРАМЕНТ ВА АСАБ ТИЗИМИ ТИПЛАРИ ОРАСИДАГИ БОҒЛИҚЛИК 36
Мавлянов И.Р., Мавлянов С.И., Мавлянов З.И., Усмоналиева Н.Ш.

КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

TUG‘MA ANOMALIYALI BOLALAR HAYOT TARZIDA JISMONIY FAOLLIKNING O'RNI 41
Azizova F.L., Tulyaganova D.S.

BOLALARDA UCHRAYDIGAN GLOMERULONEFRITGA ZAMONAVIY QARASHLAR 44
Kurbanova D.R., Abdullayeva M.M.

BOLALARDA PNEVMONIYADA QON TARKIBINING BA’ZI KO‘RSATKICHLARINI BAHOLASH 48
Satibaldiyva N. R.

NEFROTIK BELGILI GN BO‘LGAN BOLALARDA IMMUNOLOGIK KO‘RSATKICHLAR DINAMIKASI VA LIMFOTROP DAVOLASHNI ASOSLASH 52
Xudoyqulov E.A., Tursunova M.U.

СОВРЕМЕННЫЕ ТЕНДЕНЦИИ И ПРОБЛЕМЫ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ЯЗВЕННЫХ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ В ПОЖИЛОМ ВОЗРАСТЕ 57
Абдуллажанов Б.Р., Ботиров А.К., Ахмадбеков Б.О., Отакузиев А.З., Бозоров Н.Э., Ботиров Ж.А

КАЧЕСТВО ЖИЗНИ ПАЦИЕНТОВ СТРАДАЮЩИХ СТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ НАПРЯЖЕНИЯ ФК II 66
Дадабаева Н.А., Мухсимова Н. Р., Носиржонова М.Б.

ИССЛЕДОВАНИЕ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ ТКАНИ АНАПЛАСТИЧЕСКИХ АСТРОЦИТОМ К НЕЙТРОН-ЗАХВАТНОЙ ТЕРАПИИ В УСЛОВИЯХ IN VITRO 69
Ким А.А., Кулабдуллаев Г.А., Джураева Г.Т., Кадырбеков Н.Р., Бекназаров Х.Ж., Кадырбеков Р.Т., Мавлянов И.Р.

СОВРЕМЕННЫЕ ПРОБЛЕМЫ ПАТОГЕНЕЗА И ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА У ДЕТЕЙ 74
Миррахимова М.Х., Нишанбаева Н.Ю., Икрамова Ш.Н.

СОДЕРЖАНИЕ

COVID-19 ВА УНИ ДАВОЛАШДА ҚЎЛЛАНГАН ПРЕПАРАТЛАР **77**
Мавлянов И.Р., Мавлянов З.И., Олимов А.Р.

ПРОСТАТА БЕЗИ ҲАВФСИЗ ГИПЕРПЛАЗИЯСИДА ПРОСТАМЕД ВА ПЕРМИКСОН ПРЕПАРАТЛАРИ САМАРАСИНИНГ MDR1 ГЕНИ ПОЛИМОРФИЗМИ ГЕНОТИП ВАРИАНТЛАРИГА БОҒЛИҚЛИГИНИ ЎРГАНИШ **82**
Мавлянов И.Р., Мавлянов З.И., Рахматов А.Т.

ЎЗБЕКИСТОННИНГ ЁШ ВА ЎРТА ЁШЛИ ПОПУЛЯЦИЯСИДА ХОЛЕЦИСТИТНИНГ КЛИНИК КЕЧИШИНИНГ ЗАМОНАВИЙ ХОС ЖИҲАТЛАРИ **87**
Мадазимов М.М., Мамасолиев Н.С., Ботиров Ж.А, Усмонов Б.У.

ТУРЛИ ЁШГА МАНСУБ АҲОЛИ ПОПУЛЯЦИЯСИДА ХОЛЕЦИСТИТ ЭПИДЕМИОЛОГИЯСИ ВА ПРОФИЛАКТИКАСИГА АЛОҚАДОР ЭПИДЕМИОЛОГИК ШАРОИТ ВА ВАЗИЯТЛАР ҲОЛАТИ ҲАМДА МУАММОЛАРИ **91**
Мамасолиев Н.С., Мадазимов М.М., Ботиров Ж.А., Қурбонова Р.Р.

ИЗУЧЕНИЕ ЧАСТОТЫ РАСПРЕДЕЛЕНИЯ ХРОМОСОМНЫХ НАРУШЕНИЙ И ЕГО ВЗАИМОСВЯЗЬ С ДРАЙВЕРНЫМИ СОМАТИЧЕСКИМИ МУТАЦИЯМИ У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ МИЕЛОИДНЫМ ЛЕЙКОЗОМ **96**
Мусашайхова Ш.М., Бобоев К.Т., Тешабоев М.Г., Мусашайхов У.Х.

ЮҚУМЛИ БЎЛМАГАН КАСАЛЛИКЛАРНИНГ ПРОФИЛАКТИКАСИНИ ОПТИМАЛЛАШТИРИШ **99**
Мухамедова М.Г., Исаев И.С.

МИКРОБИОМАНИНГ РЕВМАТИК КАСАЛЛИКЛАР ПАТОГЕНЕЗИДАГИ РОЛИ **102**
Набиева Д.А., Ширанова Ш.А.

ЮРАК ИШЕМИК КАСАЛЛИГИ ВА УНДА ҚЎЛЛАНИЛАДИГАН ДОРИ ВОСИТАЛАРИНИНГ МАРКЕТИНГ ТАҲЛИЛИ **106**
Суюнов Н.Д., Алимова Х. Р., Икрамова Г. М., Хасанов Ф. О.

ЮРАК ИШЕМИК КАСАЛЛИГИНИ ДАВОЛАШ ВА УНДА ҚЎЛЛАНИЛАДИГАН ДОРИ ВОСИТАЛАРИ ТАҲЛИЛИ **111**
Суюнов Н.Д., Алимова Х. Р., Элмурадов Д.Т.

ЛАПАРОСКОПИЧЕСКАЯ АППЕНДЭКТОМИЯ У БОЛЬНЫХ С ИЗБЫТКОМ ВЕСА **117**
Таджибаев Ш.А., Собиров Э.К., Абдурашидов Ф.Ш.

СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ГИДАТИДОЗНОГО ЭХИНОКОККОЗА ПЕЧЕНИ И ЕГО ОСЛОЖНЕНИЙ **121**
Тургунбоев А.А., Ботиров А.К., Отакузиев А.З., Бозоров Н.Э., Ботиров Ж.А.

СОВРЕМЕННЫЙ АНАЛИЗ ВАЖНОСТИ ПРОБЛЕМЫ И ОСОБЕННОСТИ ЭПИДЕМИОЛОГИИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ **127**
Хамраев А.А., Турсунова М.У.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ И ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ БАРИАТРИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЙ В ЛЕЧЕНИИ МОРБИДНОГО ОЖИРЕНИЯ. ПРИЧИНЫ И ПРОФИЛАКТИКА ПОВТОРНОГО НАБОРА ВЕСА **130**
Хашимов Ш.Х., Шаюсупов А.Р., Хаялиев Р.Я., Мальков А.В.

СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ЭПИДЕМИОЛОГИИ, ЭТИОПАТОГЕНЕЗА, КЛАССИФИКАЦИИ И ДИАГНОСТИКИ ХРОНИЧЕСКИХ КОЛОСТАЗОВ **139**
Эгамов Ю.С., Дурдиев Х.Б.

ЭНДОВИДЕОКОЛОНОСКОПИЯ: ИСТОРИЯ, ОСЛОЖНЕНИЯ МЕТОДА, ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛИКВИДАЦИИ ПОСЛЕДСТВИЙ ФОР-МИРОВАНИЯ АНАСТОМОЗОВ **146**
Таджибаев Ш.А., Туйчиев З. И., Абдурашидов Ф.Ш.

РЕВМАТОИД АРТРИТНИ ДАВОЛАШГА ЗАМОНАВИЙ ЁНДАШУВЛАР: ДАВОЛАНИШГА РИОЯ ҚИЛИШ НУҚТАИ НАЗАРИДАН ФАРМАКОТЕРАПИЯНИНГ ПАСТ САМАРАДОРЛИГИ МАСАЛАЛАРИ **151**
Мавлянов И.Р.1, Бекенова Г.Т.2, Мавлянов С.И.3

ЖИСМОНИЙ ТАРБИЯ ВА СПОРТ

СПОРТ КУРАШИДА СПОРТЧИЛАРИНИНГ КУЧ ЧИДАМЛИЛИГИНИ РИВОЖЛАНТИРИШ ВА МУСОБАҚА ФАОЛИЯТИ САМАРАДОРЛИГИНИ ОШИРИШ ТЕХНОЛОГИЯСИ **157**
Муродов К.Н.

УДК 796.61

АЛГОРИТМ ОТБОРА ПЕРСПЕКТИВНЫХ СПОРТСМЕНОВ, ЗАНИМАЮЩИХСЯ ВЕЛОСПОРТОМ

Мавлянов И.Р., Таралева Т.А., Аблялимов Р.Т., Махмудов Д.Э., Парпиев С.Р.
Республиканский научно-практический центр спортивной медицины.

VELOSPEDCHI ISHLAB CHIQARGAN ISHLAB CHIQARISH SPORCHILARNI TANLASH ALGORITMMI

Mavlyanov I.R., Taraleva T.A., Ablyalimov R.T., Maxmudov D.E., Parpiev S.R.
Respublika sport tibbiyoti ilmiy-amaliy markazi.

ALGORITHM FOR SELECTION OF PROMISING ATHLETES INVOLVED IN CYCLING

Mavlyanov I.R., Taraleva T.A., Ablyalimov R.T., Makhmudov D.E., Parpiev S.R.
Republican Scientific and Practical Center for Sports Medicine.

Аннотация. *В основе успешности спортсменов лежит не только хорошо поставленный тренировочный процесс, но и функциональная готовность и резервные возможности организма, которые напрямую зависят от морфологических особенностей атлетов. В статье приводятся результаты морфофункционального обследования спортсменов и алгоритм отбора перспективных атлетов, с учетом морфофункциональных особенностей.*
Ключевые слова: *состав тела, телосложение, велоэргометрия, вариабельность сердечного ритма.*

Annotatsiya: *Sportchilarning muvaffaqiyati nafaqat to'g'ri tashkil etilgan mashg'ulot jarayoniga, balki tananing funktsional tayyorgarligi va zaxira imkoniyatlariga ham asoslanadi, bu sportchilarning morfologik xususiyatlariga bevosita bog'liq. Maqolada sportchilarning morfofunksional tekshiruvi natijalari va morfofunksional xususiyatlarni hisobga olgan holda istiqbolli sportchilarni tanlash algoritmi keltirilgan.*
Kalit so'zlar: *tana tuzilishi, fizika, velosiped ergometriyasi, yurak urish tezligining o'zgaruvchanligi.*

Abstract: *The success of athletes is based not only on a well-organized training process, but also on the functional readiness and reserve capabilities of the body, which directly depend on the morphological characteristics of the athletes. The article presents the results of a morphofunctional examination of athletes and an algorithm for selecting promising athletes, taking into account morphofunctional characteristics.*
Key words: *body composition, physique, bicycle ergometry, heart rate variability.*

Спортивная форма, как главный критерий тренированности спортсмена, проявляется отчасти и на морфологических показателях, которые в различной степени важности являются фактором, определяющим эффективность, как тренировочной, так и соревновательной деятельности [3]. Для каждого вида спорта характерен определенный комплекс морфофункциональных признаков, особенно ярко проявляющихся на уровне спортсменов высокого класса. Изучение морфометрического состава тела спортсменов позволяет более полно охарактеризовать и оценить режим их деятельности, динамику восстановительных процессов и степень физической работоспособности, особенно в видах спорта с градацией по весовым категориям [5]. Изучение пропорций тела у спортсменов в связи со спортивной специализацией позволяет установить характерные черты строения тела, которые могут способствовать достижению высоких спортивных результатов. По мнению Мартиросова Э.Г. [3], если спортивная деятельность адекватна морфофункциональным особенностям организма, то возможности генофонда раскрываются наиболее полно и реализуются в морфофункциональном статусе спортсменов.

Успех спортивной деятельности зависит не только от эффективности тренировочного процесса, но и в значительной мере от физиологических резервов спортсмена. В настоящее время успешность спортсмена определяется способностью к выраженной экономизации функций организма в покое, максимальной их мобилизацией при нагрузке и полноценным восстановлением после нее. Иначе говоря, результат спортивной деятельности определяется динамичностью и эффективностью процессов экономизации-мобилизации-восстановления организма. наилучшее функциональное состояние у спортсмена на тренировочном (подготовительном) этапе подразумевает следующие изменения: высокую автономию и вариабельность функционирования, а также снижение централизации управления функцией. [2].

Контроль за тренировочным процессом с помощью анализа вариабельности сердечного ритма (ВСР) – перспективное, успешно развивающееся и как никогда актуальное направление физиологии, теории спорта и спортивной медицины. Внедрение в практику спорта этого метода ставит вопрос об определении диапазона нормы функционального состояния организма, первых признаках развития перетренированности и патологии у спортсменов.

Знание индивидуального преобладающего типа вегетативной регуляции позволяет тренеру прогнозировать характер адаптационно-резервных возможностей кардиорегуляторных систем у спортсмена в тренировочном процессе.

Цель: Создание алгоритма отбора перспективных спортсменов на основе морфофункциональных

показателей.

Материалы и методы. Исследования проведены в Федерациях велосипедного спорта в течение 2021-2022 годов. В исследованиях принимали участие всего 54 спортсмена. Средний возраст 54 членов сборных команд Федерации велосипедного спорта составлял 18,8±0,60 лет (из них, 23 представителя женского пола и 31 - мужского пола). У всех спортсменов имелся разряд мастера спорта, тренировочный стаж - 5-10 лет. Для решения поставленных задач и достижения цели в работе использованы соматометрические, биоимпендансометрический, физиометрические (функциональные пробы, ритмокардиография), аналитический и статистические методы исследований.

Результаты исследований. Изучение состава массы тела спортсменов выявило снижение жирового компонента к концу подготовительного периода на 8,2-10,8%, но достоверно значимое снижение отмечено только у лиц женского пола, занимающихся велоспортом ($p<0,05$). Тогда как мышечный компонент у спортсменов обоего пола увеличивался на 1,8-5,9%, но достоверно значимых изменений не было выявлено (таблица 1).

Композиционный состав массы тела спортсменов, занимающихся велоспортом и академической греблей в подготовительный период

Таблица 1

Показатели (%)	I группа n=31		III группа n=23	
	начало	завершение	начало	завершение
жировой компонент	10,12±0,49	10,24±0,61	19,37±0,53*	17,80±0,53*
мышечный компонент	80,77±3,62	85,59±0,75	76,63±1,09	78,40±0,79

*Примечание: достоверность различия показателей между спортсменами в начале и в конце подготовительного периода * p <0,05.*

Увеличение мышечного и снижение жирового компонента у девушек, занимающихся велоспортом в динамике тренировочного процесса, благоприятствует повышению специальной работоспособности и устойчивому росту спортивного результата. Увеличение мышечного и жирового компонента у юношей, занимающихся велоспортом сохраняет увеличение специальной работоспособности, но в ближайшее время может привести к неустойчивому результату.

Так же был изучен соматотип спортсменов циклических видов спорта в динамике подготовительного периода тренировочного процесса (таблица 2).

Частота выявления соматотипа спортсменов в динамике подготовительного периода тренировки

Таблица 2

I группа n=31		III группа n=23	
начало	завершение	начало	завершение
мезо-эндоморфный тип			
2 (6,45%)	6 (19,35%)	9 (39,13%)	9 (39,13%)
мезо-эктоморфный тип			
9 (29%)	21 (67,74%)	8 (34,78%)	7 (30,44%)
мезоморфный тип			
4 (12,9%)	3 (9,68%)	5 (21,74%)	3 (13,04%)
экто-эндоморфный тип			
11 (35,5%)	1 (3,23%)	1 (4,35%)	3 (13,04%)
эктоморфный тип			
3 (9,7%)	0	0	0
эндоморфный тип			
2 (6,45%)	0	0	1 (4,35%)

У девушек, занимающихся велоспортом, в начале и в конце подготовительного периода выявлен мезо-эндоморфный тип телосложения. У юношей, занимающихся велоспортом, к концу подготовительного периода был выявлен преимущественно экто-мезоморфный тип телосложения (в 67,7% случаев).

Показатели физической работоспособности (PWC 170) и максимального потребления кислорода (МПК), определенные по результатам велоэргометрии спортсменов, занимающихся велоспортом и академической греблей, представлены в таблице 3. При сравнении этих показателей в начале и конце подготовительного периода тренировочного процесса, установлены достоверные отличия у спортсменов мужского пола по показателю МПК.

Показатели велоэргометрии подготовительного периода спортсменов, занимающихся велоспортом и академической греблей, M±m

Таблица 3

Показатели	I группа (n=31)	III группа (n=23)	
начало подготовительного периода			
PWC 170, Вт	1499,7±56,35	1169,2±47,02	
МПК (мл /кг/мин)	4364,4±121,43	3497,9±127,02	
завершение подготовительного периода			
PWC 170	1640,5±58,13	2069,2±91,83	1214,6±63,83
МПК (мл /кг/мин)	4876,8±170,75*	5623,3±202,03*	3589,8±142,34

*Примечание: * - достоверность различий между показателями спортсменов в начале и конце подготовительного периода; * - p <0,05.*

В динамике подготовительного периода у лиц мужского пола отмечалось увеличение физической работоспособности, но показатели PWC 170 не выходили за пределы средних значений, у девушек так же отмечалось увеличение физической работоспособности в динамике тренировочного процесса, но показатели PWC 170 не выходили за пределы ниже средних значений. Представленные данные, свидетельствуют о повышении выносливости в подготовительный период тренировочного процесса только у спортсменов мужского пола (таблица 3).

Изучение динамики автономного контура вариабельности сердечного ритма атлетов, занимающихся велоспортом, выявило преимущественное достоверное нарастание показателей автономного контура у лиц мужского пола и отсутствие достоверных отличий у девушек (p<0,05).

Соотношение прироста и убыли индексов автономного контура у юношей, занимающихся велоспортом, составляло 4:1 и 5:1 (RMSSD=4:1, SDNN=5:1, NN50=4:1, p NN50=4:1, Mx=4:1, HF =4:1, TP=5:1, Mo=4:1).

Анализ индексов автономного контура девушек, занимающихся велоспортом, показал, что величины прироста в 2-3 раза выше, чем убыли, это свидетельствует о средней степени адаптации к физическим нагрузкам: RMSSD=2:1, SDNN=2:1, NN50=3:1, p NN50=2:1, Mx=3:1, HF =3:1, TP=3:1, Mo=3:1.

В динамике тренировочного процесса у спортсменов выявлено снижение индексов центрального контура, более выраженное у лиц мужского пола (p<0,05-0,01), что свидетельствует об ослаблении централизации управления и об оптимальном регулировании процессов адаптации к физическим нагрузкам.

Таким образом, учитывая вклад антропометрических и функциональных показателей, в успешность спортсменов, нами был создан алгоритм отбора перспективных спортсменов на основе морфофункциональных особенностей.

Разработанный алгоритм позволяет проводить отбор наиболее подготовленных спортсменов к соревнованиям в подготовительный период подготовки.

Соответствие модельных характеристик требованиям выбранного спорта - является первым шагом к достижению успеха. Изучив морфологические особенности спортсменов, занимающихся велоспортом, выявлено соответствие антропометрических данных требованиям такой дисциплины, как шоссе у юношей и требованиям такой дисциплине, как трек у девушек.

Функциональные параметры, определяемые с помощью теста PWC 170, выявило достовернке отличии по МПК у юношей, то есть, у юношей больше шансов выступить успешнее на соревнованиях, в отличае от девушек.

Изучив поведение автономного контура, отвечающего за тренируемость, у спортсменов, занимающихся велоспортом, выявило, что у 71% юношей отмечается нарастание, у 16,1% снижение и у 12,9 % отсутствие изменений показателей в динамике тренировочного процесса,у девушек это отношение составило 56,5:26,1:174.Следовательно,у 71% уношей и у 56,5% девушек шансы на достижение успеха на соревнованиях выше,чем у остальных спортсменов.

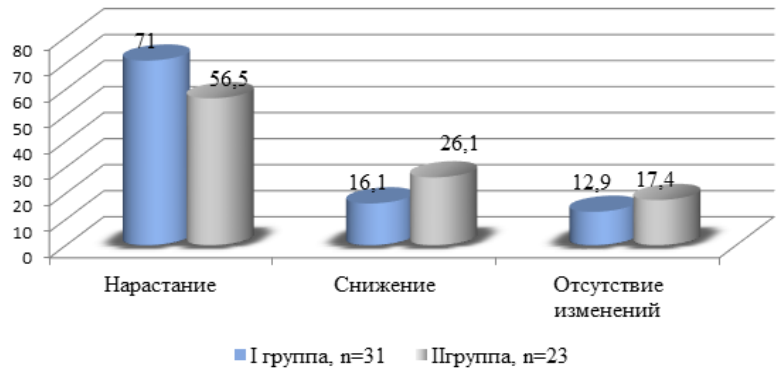


Рисунок 1. Количественное распределение спортсменов в зависимости от динамики автономного контура, %

Так же были изучены типы регуляции спортсменов. Известно, что с 3 типом регуляции спортсмены с меньшими затратами энергии достигают успехов на соревнованиях [3].

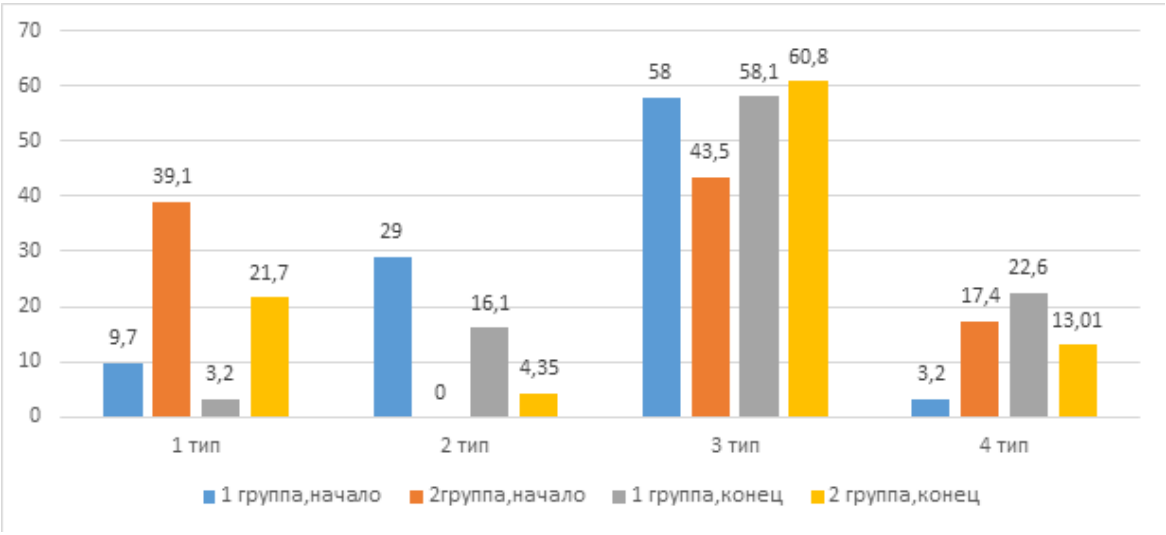


Рисунок 2. Количественное распределение спортсменов по типам регуляции сердца в подготовительный период,%

Количественное распределение спортсменов по типам регуляции установил, что в начале и в конце подготовительного периода у спортсменов наблюдается 3 тип регуляции, что свидетельствует о том, что спортсменам, занимающихся велоспортом, требуется меньше затрат сил на достижение успеха.

При повышении автономного и снижении центрального контуров ВСР происходит нарастание степени тренируемости. Степень тренируемости мы предлагаем оценивать с помощью электронной программы (DGU # 29254).

Таким образом, на основании морфофункциональных признаков можно оценивать морфофункциональную готовность к соревнованиям и осуществлять отбор перспективных спортсменов, так как основой подготовки элитных спортсменов являются процессы адаптации и резервные возможности, напрямую зависящие от морфофункционального состояния.

Нами был разработан алгоритм дифференцированного подхода к оценке подготовленности спортсменов к соревнованиям в подготовительный период тренировочного процесса в подготовительный период подготовки (рисунок 3).

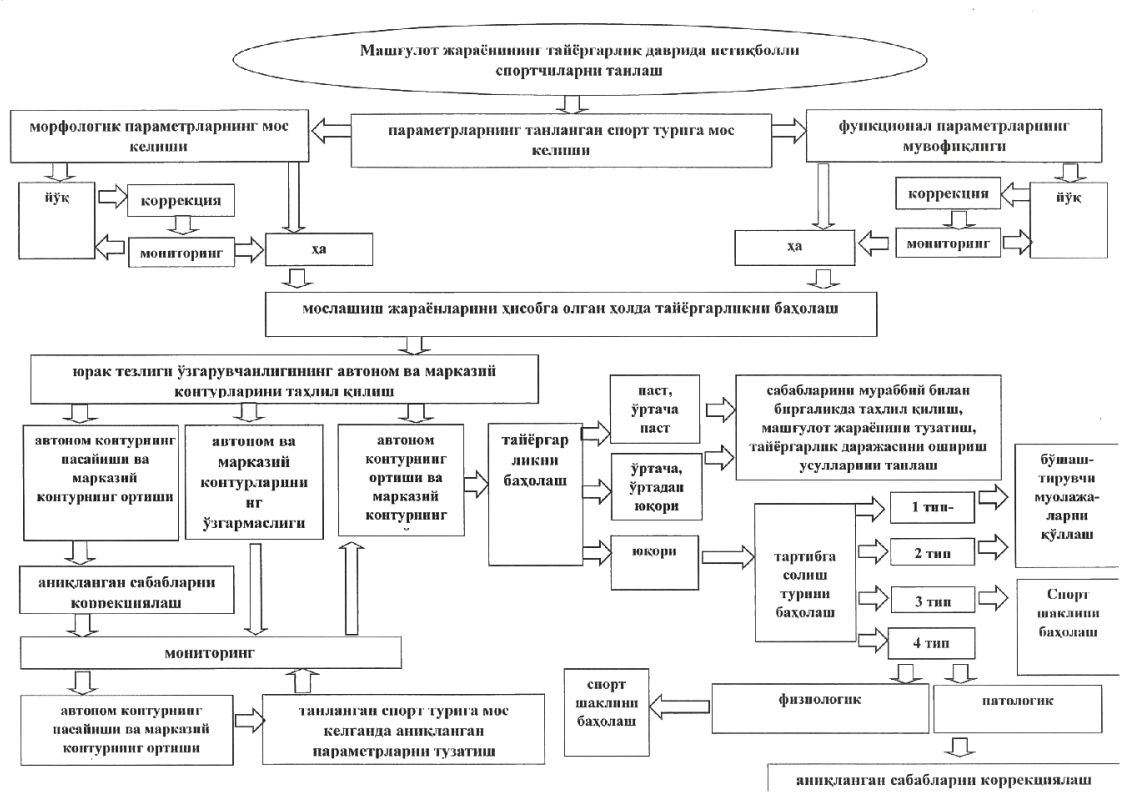


Рисунок 3. Алгоритм отбора перспективных спортсменов.

1. Во-первых, необходимо распределить спортсменов по дисциплинам в соответствии с полученными морфологическими характеристиками. Морфологические признаки являются относительно постоянными признаками, которые незначительно меняются в динамике тренировочного процесса. В таких дисциплинах велоспорта, как трек и шоссе требования к морфологическим параметрам неоднозначны. Важно, перед соревнованиями распределять в подвиды спорта спортсменов в соответствии с требованиями этих дисциплин: в наших исследованиях у девушек больше шансов в достижении успеха в треке, у юношей - в шоссе.

2. Во-вторых требуется оценить физическую работоспособность и выносливость спортсменов. В отличие от морфологических, функциональные параметры наиболее динамичнее. Оценка физической работоспособности с помощью теста PWC 170 актуальна на сегодняшний день. Тест PWC 170 показывает физическую и функциональную готовность к соревнованиям. В наших исследованиях выносливость за подготовительный период значительно повысилась у лиц мужского пола. Физическая работоспособность нарастает практически у всех спортсменов, но достоверных отличий выявлено не было.

3. В-третьих, необходимо провести мониторинг динамики автономного и центрального контуров. оценить процессы адаптации и резервного потенциала. В динамике тренировочного процесса наиболее перспективным для спортсменов является повышение автономного и снижение центрального контуров вариабельности сердечного ритма, что свидетельствует о закреплении автоматических механизмов в формировании двигательных навыков, нарастании тренируемости.

Повышение автономного контура у спортсменов свидетельствует о нарастании тренируемости. Степень тренируемости можно оценить с помощью электронной программы в динамике тренировочного процесса. Следовательно, при нарастании степени тренируемости спортсменов, следующим шагом является оценка типа регуляции, то есть определение с какими затратами осуществляется нарастание физической работоспособности.

Как известно, 1 и 2 типы регуляции характеризуется напряжением компенсаторных механизмов, следовательно, при выявлении этих типов, рекомендации будут заключаться в проведении мероприятий, направленных на расслабление организма и регулярном мониторинге ВСР. 3 тип регуляции считается самым оптимальном. При выявлении этого типа, следующим шагом при отборе перспективных спортсменов является оценка спортивной формы. 4 тип регуляции может быть двух вариантов: физиологическим и патологическим. Патологический требует тщательного исследования сердечно-сосудистой системы с привлечением узких специалистов. Физиологический благоприятствует успешности при наличии положительной динамики автономного контура в подготовительном периоде подготовки.

Выявление снижение автономного и повышение центрального контуров ВСР в динамике тренировочного процесса необходимо провести медицинский осмотр, собрать анамнез, подключить при необходимости узких специалистов, совместно с тренером осуществить коррекцию тренировочных нагрузок, при необходимости решить вопрос об отдыхе или восстановительных реабилитационных мероприятиях.

Все реабилитационные мероприятия будут направлены на то, чтобы изменить динамику ВСР в противоположную сторону, и дальнейшая тактика наблюдения будет аналогичной, указанной выше.

Динамика автономного и центрального контура может быть стабильной, тогда мы продолжаем осуществлять еженедельный мониторинг ВСР.

Таким образом, представленный алгоритм позволяет комплексно подходить к оценке морфофункциональной готовности спортсменов к соревнованиям и может быть использована в практике спортивного врача.

Подведя итоги, необходимо обратить внимание на тот факт, что каждый спортсмен индивидуален и регулярные измерения ВСР должны способствовать формированию индивидуального ВСР портрета и индивидуальных ВСР-тренировок.

Список литературы:

1. Выборная К.В. Соматотипологические характеристики спортсменов различных видов спорта/ К.В. Выборная//Спортивная медицина: наука и практика, с 14-29.

2. Гаврилова Е.А Использование вариабельности ритма сердца в оценке успешности спортивной деятельности/Е.А. Гаврилова//Практическая медицина. ‘3 (88) апрель 2015 г. Том 1.

3. Мартиросов, Э. Г. Применение антропологических методов в спорте, спортивной медицине и фитнесе: учеб. пособие / Э.Г.Мартиросов, С.Г.Руднев, Д. В. Николаев. – М.: Физическая культура, 2009. – 144 с.

4. Ivanitsky M. F. Human Anatomy (with the basics of dynamic and sports morphology): tutorial (M.: Sport, 2016).

5. Zhuravsky, A.Y. (2013), “Influence of morphological data rowers on their competitive activity”, Izvestiya of the Tula State University. Physical Culture. Sport, No. 3, pp. 111-117.

УДК 61:796/799

ТУРЛИ ЁШДАГИ СПОРТЧИЛАРДА ЭНЕРГИЯ САРФИНИ КУЗАТИШ ВА ҲАҚИҚИЙ ОВҚАТЛАНИШИНИ БАҲОЛАШ (адабиётлар шарҳи)

Усмоналиева Н.Ш., Турдиалиев Ш.Х.
Республика спорт тиббиёти илмий-амалий маркази, Ўзбекистон.

МОНИТОРИНГ РАСХОДА ЭНЕРГИИ И ОЦЕНКА ФАКТИЧЕСКОГО ПИТАНИЯ У СПОРТСМЕНОВ РАЗЛИЧНЫХ ВОЗРАСТОВ (обзор литературы)

Усмоналиева Н.Ш., Турдиалиев Ш.Х.
Республиканский научно-практический центр спортивной медицины, Узбекистан.

MONITORING ENERGY EXPENDITURE AND ASSESSING ACTUAL NUTRITION IN ATHLETES OF DIFFERENT AGES (literature review)

Usmonaliyeva N.Sh., Turdialiyev Sh.X.
Republican Scientific and Practical Center for Sports Medicine, Uzbekistan.

Изоҳ: *Метаболография тадқиқоти спортчининг метаболизмини баҳолашга имкон беради, бу тадқиқот танадаги қанча оксил, ёғ ва углеводларни дам олишда сарфлашини аниқлашга имкон беради, спортчининг ҳақиқий овқатланишини баҳолашда унинг ҳолати - калория ҳақида хулоса чиқаришга имкон беради. Организмда энергия танқислиги, калория ортиқчалиги ва шунга ўхшаш маълумотлар самарали овқатланиш режасини яратиш имконини беради, шунинг учун қандай мувозанатли овкатланиш тартибига тайёргарлик босқичининг мақсадларига қараб машғулот жараёнини оптималлаштирилади.*

Калит сўзлари: *Метаболограф, оксиллар нисбати, ёғлар нисбати, углеводлар нисбати, инсулин, спортда ўта чарчаш,иш қобилиятини ошириш , жисмоний юкламага адаптация, спортчиларнинг кунлик рациони, тана вазни индекси, сув, биологик кушимчалар, креатин*

Аннотация. *Исследование на метаболографе позволяет оценить метаболизм спортсмена, данное исследование позволяет узнать сколько белков,жиров,углеводов организм тратит в состоянии покоя. Оценка реального питания спортсмена позволит сделать заключение о его состоянии -дефицит калорий,профицит калорий,эти данные позволят создать эффективную схему питания,так как сбалансированное питание позволит оптимизировать тренировочный процесс в зависимости от целей этапа подготовки.*

Ключевые слова: *Метаболограф, соотношение белков, соотношение жиров, соотношение углеводов, инсулин, сильное утомление при спорте, повышение работоспособности, адаптация к физическим нагрузкам, суточный рацион спортсменов, индекс массы тела, вода, биологические добавки, креатин*

Annotation. *Assessing the athlete's actual nutrition allows us to draw a conclusion about his condition - calorie deficit, calorie surplus, and it is best to create a nutrition plan with these data, since a balanced diet will allow you to adjust the technological process depending on the goals of the preparation stage.*

Key words: *Metabologrof, ratio of oxils, ratio of fats, ratio of carbohydrates, insulin, extreme fatigue in sports, increasing work capacity, respiratory parameters, , adaptation to physical load, daily diet of athletes, body mass index, water, biological supplements, creatine.*

Кириш. Ҳар бир спорт турида спортчилардан маълум миқдорда энергия ажралиб чиқади. Бу энергия ҳар бир спорт турида турлича эканлигини гувоҳи бўламиз. Мисол тариқасида футболчиларни оладиган бўлсак, футбол билан шуғулланувчи спортчилар берилган вақтга яни 1 соату 20 минут давомида организмдан шу вақт учун ва шу спорт тури учун етарли бўлган энергия ишлаб чиқариб уни йўқотади. Бундан ташқари бокс спорт турини оладиган бўлсак, қисқароқ вақт давомида боксчилар жуда кўп энергия ажратади. Биз барча учун, шу жумладан спортчилар учун ҳам муҳим ҳисобланган асосий алмашинув ҳолатига ҳам эътибор беришимиз керак бўлади. Асосий алмашинув катталиги жинсга, ёшга, бўй узунлиги ва тана вазнига боғлиқ. Ўртача ёшда бўй узунлиги ва вазнга эга бўлган спортчиларнинг асосий алмашинув катталиги 1 кг вазнга 1 соатда 1 ккалорияга тенг. Аёл спортчиларда бу кўрсаткич эркак спортчиларга нисбатан 10% камлигини кўришимиз мумкин. Организмда моддалар алмашинувини аниқлаш учун спортчилар бир қанча текширувларни амалга ошириш керак бўлади. Бу текширувларга мисол қилиб Метаболограф аппарати ва Биоемпиданс аппаратини келтиришмиз мумкин. Бунинг учун хоҳлаган спорт тури билан шуғулланувчи спортчилар ўз метаболизмини текширтиришлари ва организмдан қанча миқдорда оқсил,ёғ ва углевод сарфлаётганини аниқлаш имконини беради. Чунки бир кунлик энергия сарфини билиш ва шу энергия сарфини ҳисобга олган ҳолда спортчилар овқатланиш рационини тузиш жуда ҳам муҳим аҳамият касб этади. Айрим спортчиларда овқатланиш тартиби бузулиши натижасида ёки организмда турли хил гормонал ўзгаришлар юзага келганлиги сабабли вазн ортиш ҳолатларига гувоҳи бўламиз. Бунақа ҳолатларда спортчиларга метаболограф аппаратидан ўтиш тавсия қилинади. Ундан ташқари турли хил гормонлар учун ҳам анализ топширишга рухсат этилади. Мисол учун тестостерон. Организмда тестостерон миқдорининг ошиши ёки камайиши вазн ортишига ёки вазн камайишига сабаб бўлиши мумкин. **Тестостерон** - уч ва ўн еттинчи позицияларда кетон ва гидроксил гуруҳини ўз ичига олади. Тестостерон гормонининг пасайиши эса эркакларда вазн ортишига олиб келади. Бу турли хил

спорт турлари билан шуғулланувчи спортчилар учун тегишли бўлиб, организмда гормонлар назорати жуда ҳам муҳим аҳамият касб этади. Метаболограф аппарати спортчиларнинг кунлик овқатланиш рационида қанча миқдорда оксил, ёғ ва углеводлар парчаланишини аниқлаб берадиган ягона аппарат ҳисобланади.

Замонавий техналогиялардан фойдаланиб, спортчиларнинг истеъмол қиладиган калориялар сонини (жисмоний фаоллик пайтида ҳам, тинч ҳолатда ҳам) билишимиз мумкин. Ҳозирги вақтда метаболограф тиббиёт ва соғлиқни сақлаш муассасаларида, шунингдек Республика спорт тиббиёт илмий амалий марказида муваффақиятли қўлланилмокда. Кислород истеьмолини ўлчаш орқали улар организмдаги метаболик жараёнлар ҳақида аниқ маьлумот беради. Метаболография метаболизм ва энергияни аниқлаш, спортчи учун оптимал диетани яратиш режимини ишлаб чиқиш имконини беради. Бундай ҳолда дастур маълум бир шахснинг барча индивидуал хусусиятларини ҳисобга олади.

Метаболография қандай муаммоларни ечиши мумкин?

Танадаги метаболик касалликлар, кучни юқотиш, уйқучанлик ва ҳоказоларда намоён бўладиган энергия етишмаслиги каби ҳолатларни аниқлаб, тўғри ташхис қўйиш учун метаболография методидан фойдаланиш, спортчилар учун жуда ҳам муҳим аҳамият касб этади. Машқ машғулотлари жараёнининг самарасизлиги (вазн ортиши ёки вазн юқотиши билан боғлиқ) спортчининг соғлом турмуш тарзини ўзгариши, овқатланиш тартибини ўзгариши спортчилар организми учун турли хил муаммоларни келтириб чиқариши мумкин [3,17,20]. Организмдаги метаболизмга ташхис қўйгандан сўнг, мутахассис дарҳол мавжуд бузилишларни аниқлайди ва спортчидаги касаллик аломатлари ва шикоятларига асосланиб керакли давони белгилайди, бир қатор профилактика ва бошқа чора тадбирларни тайинлайди [2,7].

Диагностика махсус тайёргарликни талаб қилмайди. Текширувдан ўтишдан олдин спортчи ўз парҳезини олдиндан ўзгартирмаслиги ёки спорт жараёнларида жисмоний машқлар даражасини оширмаслиги керак. Метаболография тез амалга оширилади, оғриқсиз ва хавфсиздир. Унинг мазмуни шундаки, спортчи 15 дақиқа давомида махсус ниқобга оддийгина нафас олади. Замонавий қурилма барча олинган маьлумотларни қисқа муддатда қайта ишлайди ва уни бир қатор рақамли кўрсаткичлар шаклида кўрсатади [11].

Спортчиларнинг ҳақиқий овқатланиши - организмга керакли бўлган витамин ва минераллар билан тўйиниши ҳисобланиб, спорт машғулотлари жараёнида спортчилар учун жуда муҳим аҳамият касб этади. Спортчилар овқатланиш таомномасида асосан сутли ва гўшт маҳсулотлари етарли миқдорда бўлиши керак. Бу маҳсулотлардан ташқари сабзавот ва мевалар ҳам кунлик овқатланиш рационида асосий ўринни эгаллаши керак. Бундан ташқари спортчилар рационида углеводлар ҳам муҳим аҳамият касб этади [1,3,5]. Дастлаб парчаланиб энергия ҳосил қиладиган бирикмалар бу-углеводлар ҳисобланади. Улеводлар жигар ва мушакларда тўпланиб энергия ҳосил қилади ва спортчининг машғулот давомида керак бўлган энергия билан таъминлайди. Агар спортчи машғулотгача бўлган даврда углеводлар нисбатини бир хил сақламокчи бўлса, машғулотгача бўлган даврда 7-10 гр углевод истеъмол қилиши керак бўлади. [6] Тажрибаларда шу нарса исботланганки, жисмоний юкламадан сўнг углеводлар истеъмол қилинса мушак гликогенларининг ўзини тиклаш хусусияти юқори даражада бўлади. Агар шу углеводларга оқсил қўшиб берилса, жисмоний юкламадан сўнг мушакларда пайдо бўладиган оғриқларни камайтиради, мушаклар тез ўзини тиклашига шароит яратади. Биз биламизки, “мускуллар қотиши” деган термин мавжуд бўлиб, бу ҳолатда мускул қисқариб бўшаша олмай қолади. Бу жараён катта жисмоний юкламадан сўнг кузатиладиган ҳолат ҳисобланади. [1,5,9] Бундан ташқари катта куч сарфлайдиган спорт турлари, масалан оғир атлетика, қисқа масофада тез югуриш, велосипед пойгаси ва шунга ўхшаш спорт турларида спортчилар организми учун **Углеводларнинг** ўрни беқиёс ҳисобланади. [1,14] Спортчилар организми учун **витаминларнинг** ўрни ҳам беқиёс ҳисобланади. Организмда бирор бир витаминнинг етишмаслиги спортчилар организми учун ножўя тасирларни келтириб чиқариши мумкин. Мисол тариқасида озиқ-овқатда В витамини етишмаганда спортчиларнинг меҳнат қобилияти пасаяди, организмнинг касалликларга ҳамда ташқи муҳитнинг ноқулай таъсирига чидами камаяди. Витамин етишмовчилигига овқат таркибида витаминлар кам бўлишигина эмас, балки уларнинг ичакда сўрилиши, тўқималарга етказиб берилиши ва биологик фаол шаклга айланиши жараёнларининг бузилиши ҳам сабаб бўлади. Лекин баъзи иитаминларнинг физиологик эҳтиёждан ортиқроқ бўлиши гипервитаминозга олиб келиши ҳам мумкин. Кейинги йилларда 30 дан зиёд витаминнинг кимёвий тузилиши тўла ўрганилиб, кўплари синтез қилинган [3,12,22]. Спортчилар организмида витаминларга бўлган талабнинг етарли бўлмаслиги, уларнинг жисмоний қобилиятини пасайишига сабаб бўлади. Бундан ташқари жуда кўп микдорда витаминлар қабул қилиш саломатлик учун ҳам ҳавфли ҳисобланади. Сунъий йўл билан органик шакллардан олинадиган витаминлар спортчилар организми учун кўп самара бермаслиги мумкин. Шунинг учун табиий витамин манбаларини истемол қилиш тавсия этилади. [2.4,12,19]

Профессионал спортчилар ва ундан ҳам кўпроқ ҳаваскор спортчилар жамиятимизнинг жуда муҳим ва фаол қисми ҳисобланади. Спортда муваффақиятга эришиш ва саломатликни сақлашнинг муҳим шарти тўғри ва мувозанатли овқатланишдир. Овқатланиш энергия эҳтиёжини тўлиқ қондириши керак. Спортчилар кунлик овқатланиш рационида албатта гўшт, балиқ, тухум, сут ва сут маҳсулотлари, мевалар бўлиши керак [12,26]. Мисол учун энг кўп оқсил ва энергия манбаи гўшт мисолида оладиган бўлсак, гўштнинг биологик қиймати асосан таркибидаги моддалар миқдори ва сифати билан баҳоланади. Мол гўшти протеинга энг бой маҳсулот ҳисобланиб (20%), гўштдаги минералларнинг тахминан 1 % ни ташкил этади. Гўшт нисбатан ўз ичига олади жуда кўп калий (100 гр учун 350 мг гача), фосфор (100 гр учун 200 мг гача), магний (100 гр учун 25-27 мг гача) ташкил этади. Бундан ташқари темир ҳам организм учун жуда ҳам муҳим ҳисобланади. Темир асосан

сабзавотларда(10.5 мг), гўшт, балиқ ва парранда гўштида (ҳар бирида 7,4 мг) таркибида мавжуд ҳисобланади [1,12,23].

Бундан ташқари сув организмда моддалар алмашинувига ўзининг таьсирини кўрсатадиган бирикма ҳисобланиб, ўртача организмда кунига 1750-2250 мл гача сув талаб этилади. Бу албатта тана массасини инобатга олиб ҳисобланади. Яъни ҳар бир килограмм тана массасига 30 мл сув ичиш норма ҳисобланади [2,29].

Хулоса. Шундай қилиб, организмдаги метаболизм жараёнини ўрганиш метаболограф аппарати ёрдамида амалга оширилади. Турли хил спорт турлари билан шуғулланувчи спортчилар организмидаги метаболизмни текшириш ҳар бир спортчи учун муҳим вазифа ҳисобланади. Чунки энергиянинг кунлик сарфи тинч ҳолатда қанча эканлигини ҳар бир спортчи ўзи учун билиши керак. Оқсил, ёғ ва углеводлар нисбати ва сарфи организмни қай даражада қувват кучига эга эканлигини ва спорт машғулотларидан олдин ва кейин қай даражада организм ўзини тез тиклаб олиши мумкинлигини кўрсатади. Албатта шу ўринда спортчиларнинг хақиқий овқатланишини баҳолаш ҳам спортчилар олдидаги муҳим вазифалардан бири ҳисобланади. Витамин ва минералларга бўлган талабни қондириш организм тўйиниши, спорт машғулотларида тез толиқтириб қўймаслиги учун етарлича сабаб бўла олади ва бу спортчиларни юқори натижаларга эришиши учун жуда ҳам муҳим вазифа ҳисобланади.

Адабиётлар рўйхати:

1. Беляев В. С. Метаболический статус спортсменов в период применения специализированных продуктов питания повышенной биологической ценности. – 2012.

2. Бичев В.Г. Перетренированность у спортсменов // Международный журнал гуманитарных и естественных наук. - 2020. - №7-1. – С. 28-32.

3. Гольберг Н. Д., Рогозкин В. А. Биологически активные добавки в спортивном питании: возможности и перспективы //Теория и практика физической культуры. – 2018. – №. 11. – С. 51-53.

4. Гнони А. и др. Карнитин в биоэнергетике мышц человека: могут ли добавки карнитина улучшить физические упражнения? // Молекулы. – 2020. – Т. 25. – №. 1. – С. 182.]

5. Дмитриев А.В., Гунина Л.М. “Спортивная нутрициология”//учеб.-метод. пособие/ АВ Дмитриев.-М.: Спорт. -2020

6. Иорданская, Ф.А. Нарушения показателей «срочной» адаптации в процессе напряженной тренировочной работы высококвалифицированных спортсменов и средства их профилактики / Ф.А. Иорданская // Вестник спортивной науки. – 2018. – № 3. – С. 35–40.

7. Калинкин, Л.А. Окислительный стресс при занятиях физической культурой: методы диагностики и коррекции антиоксидантного статуса /Л.А. Калинкин, Е.А. Стаценко, А.Г. Пономарева и др. // Вестник спортивной науки. – 2014. – № 1. – С. 31–35.

8. Кулиненко, О.С., Лашин И.А. Биохимия в практике спорта– М.: Спорт, 2019. – 184 с.

9. Кулиненков О.С. Фармакологическая помощь спортсмену: коррекция факторов, лимитирующих спортивный результат. //Советский спорт. – Москва, 2007. – 144 с.

10. Макарова Г.А. Фармакологическое обеспечение спортивной деятельности: реальная эффективность и спорные вопросы / Г. А. Макарова – М.: Сов. Спорт, 2013. – 231 с.

11. Макарова, Г.А. Факторы риска возникновения синдрома перетренированности у спортсменов / Г.А. Макарова, С.А. Локтев, Л.Н. Порубайко // Междунар. журнал эксперимент. образования. – 2014. – № 4 (1). – С. 170–172.

12. Мехдиева К.Р., Тимохина В.Э. Переутомление и перетренированность в спорте и ФК. /Уральский федеральный университет. – Екатеринбург, 2017

13. Солодков А.С. Физическая работоспособность спортсменов и общие принципы её коррекции (часть 1) // Ученые записки университета Лесгафта. - 2014. - №3(109). – С. 148-158.

14. Солодков А.С. Физическая работоспособность спортсменов и общие принципы её коррекции (часть 2) // Ученые записки университета Лесгафта. - 2014. - №4(110). – С. 151-158.

15. Barnett S, Costill DL, Vukovich MD, Cole KJ, Goodpaster BH, Trappe SW, Fink WJ. Effects of l -carnitine supplementation on muscle and blood carnitine levels and lactate accumulation during high-intensity sprint cycling. Intl. J. Sports Nutr. 1994; 4: 280–288. doi: 10.1123/ijsn.4.3.280. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

16. Broad EM, Maughan RJ, Galloway SD. Exercise modality and altered substrate availability of cardiovascular and metabolic exercise following oral carnitine supplementation in athletes. Intl. J. Sports Nutr. Exercise Metab. 2011; 21: 385–397. doi:10.1123/ijsnem.21.5.385. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

17. Dragan I.G., Vasiliu A., Georgescu E., Eremia N. Studies of chronic and acute effects of l - carnitine in elite athletes. Physiology. 1989; 26:111–129. [PubMed] [Google Scholar]

18. Ghazzawi HA, Hussain MA, Raziq KM, Alsendi KK, Alaamer RO, Jaradat M, Alobaidi S, Al Aqili R, Trabelsi K, Jahrami H. Exploring the Relationship between Micronutrients and Athletic Performance: A Comprehensive Scientific Systematic Review of the Literature in Sports Medicine. //Sports. 2023; 11: 109.

19. International Zinc Nutrition Consultative Group. Assessment of the risk of zinc status in populations and options for the control of zinc deficiency. In: Hotz, C.; Brown, KH., editors. Food and nutrition bulletin. International Nutrition Foundation for United Nations University Press; Boston: 2004

20. Cadegiani FA, Kater CE, Gazola M. Clinical and biochemical characteristics of high-intensity functional training (HIFT) and overtraining syndrome: findings from the EROS study (The EROSHIFT). //J Sports Sciences. 2019; 37(11): 1296-1307.

21. Cadegiani FA, Kater CE. Hormonal aspects of overtraining syndrome: a systematic review. //BMC sports science, medicine & rehabilitation. 2017; 9(1): 14-

22. Camporesi, S., McNamee, M.J. Performance enhancement, elite athletes and anti-doping governance: comparing human guinea pigs in pharmaceutical research and professional sports. //Philos Ethics Humanit Med. 2014; 9: 4.

23. Cardoos, N. Overtraining syndrome / N. Cardoos // Curr. Sports Med. Rep. 2015; 14 (3): 157–158.

24. Calò L. A., Broad EM et al. Antioxidant effect of L-carnitine and its short chain esters: relevance for the protection from oxidative stress related cardiovascular damage //International journal of cardiology. – 2006. – T. 107. – №. 1. – C. 54-60.

25. Colombani P., Wenk S., Kunz I., Krachenbuhl S., Kunt M., Arnold M., Frey-Rindova P., Frey W., Langhans W. Effect of l -carnitine supplementation on physical performance and energy. metabolism of endurance athletes: a double-blind crossover field study. Euro. J. Appl. Physiol. Borrow. Physiol. 1996; 73: 434–439. doi: 10.1007/BF00334420. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

26. Choll P. et al. Use of medications and nutritional supplements in high-level track and field athletes // American Journal of Sports Medicine. – 2010. – T. 38. – No. 1. – pp. 133-140.

27. Food and Nutrition Board and Institute of Medicine. Standing Committee on the Scientific Evaluation of Dietary Reference Intakes. Dietary reference intakes for vitamin a, vitamin k, boron, chromium, copper, iodine, iron, manganese, molybdenum, nickel, silicon, vanadium and zinc. Washington, DC: National Academy Press; 2001.

28. Ho JY, Kraemer WJ, Volek JS, Fragala MS, Thomas GA, Dunn-Lewis C., Coday M., Hakkinen K., Maresh CM L-carnitine l-tartrate supplementation has beneficial effects on biochemical markers of recovery from exercise in men and women middle-aged women. Metabolism. 2010; 59:11901199. doi:10.1016/j. metabol.2009.11.012. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

29. Hooper AD, Cooper JM, Schneider J, Kairuz T. Current and Potential Roles in Sports Pharmacy: A Systematic Review. //Pharmacy. 2019; 7: 29.

УДК 796.017

МОРФО - ФУНКЦИОНАЛЬНЫЙ АНАЛИЗ СПОРТСМЕНОВ, ЗАНИМАЮЩИХСЯ ПАРАДЗЮДО

Саттарова Д. Б., Усманходжаева А.А.,Таралева Т.А.
Республиканский научно -практический центр спортивный медицины.

PARADJUDO QILGAN SPORTCHILARNING MORFO-FUNKSIONAL TAHLILI

Sattorova D. B., Usmanxodjayeva A.A., Taraleva T. A.
Respublika sport tibbiyoti ilmiy amaliy markazi.

MORPHO-FUNCTIONAL ANALYSIS OF ATHLETES DOING PARADJUDO

Sattarova D. B., Usmanxodjayeva A.A., Taraleva T. A
Republican Scientific and Practical Center for Sports Medicine.

Аннотация: *В статье приведена оценка физической работоспособности и анализ антропометрических показателей спортсменов, занимающихся парадзюдо*
Ключевые слова: *парадзюдо, антропометрия, динамометрия, тест PWC 170.*

Izoh. *Maqolada paradzyudo bilan shug'ullanadigan sportchilarning jismoniy ko'rsatkichlari va antropometrik ko'rsatkichlari tahlili berilgan.*
Kalit so'zlar: *paradzyudo, antropometriya, dinamometriya, PWC 170 testi*

Annotation. *The article provides an assessment of physical performance and analysis of anthropometric indicators of athletes involved in parajudo*
Key words: *parajudo, anthropometry, dynamometry, PWC 170 test.*

Введение: Профессиональный спорт, спорт высших достижений выдвигают большие требования к наиболее одареным в спортивном отношении людей, и их специальной подготовке к участию в соревнованиях высокого ранга [1]. Вопросы, касающиеся проблемы подготовки перспективных спортсменов волновали специалистов всегда. Этой проблеме посвящено много исследований в области физической культуры и спорта. Поиск и применение оптимальных методов среди медико-биологических, функциональных, педагогических, физиологических и психологических исследований, контрольных испытаний являются основными инструментами в разработке инновационных способов подготовки спортсменов [2]. Если у спортсмена есть генетически детерминированные способности, то можно добиться спортивных результатов высокого уровня. Среди генетических признаков спортивной одаренности важное место занимают морфофункциональные показатели, определяющие эффективность систем энергетического обеспечения, развитие физических качеств, адаптацию, физическую активность и трудоспособность. Для успешности в спорте среди морфологических признаков в основном уделяют внимание размерам, пропорциям, составу массы тела. Особая роль принадлежит соматотипу, типу телосложения человека, при котором учитывают степень развития скелета, мускулатуры и жироотложения, форму грудной клетки, живота и спины. Соматотип оценивают, как результирующей морфологической характеристике человека. Этот этап характеризуется максимальной реализацией индивидуальных возможностей. Для успеха в спорте моделируются наивысшие морфофункциональные показатели, личностные характеристики, параметры технико-тактической подготовленности, и на основании полученных образцов оцениваются и отбираются лучшие кандидаты [3]. Выбор вида спорта, т.е спортивный отбор, является неотъемлемой частью деятельности тренеров, особенно тех, кто работает с группами с целью совершенствования спортивного мастерства и нацеленности на достижение высоких результатов в будущем. В основу этого процесса должен быть положен принцип определения пригодности спортсмена к будущей спортивной деятельности, позволяющий прогнозировать способности его.

При несовершенстве методики спортивного отбора в группы спортивного совершенствования могут включаться лица, не имеющие необходимой склонности к дальнейшей деятельности, что не только не позволяет достичь желаемого спортивного результата, но и приводит к необоснованному расходованию материальных ресурсов на их подготовку. Каждый вид спорта предъявляет специфические требования к физическому развитию и способностям спортсмена, поэтому имеются определенные различия в методике определения спортивной пригодности в каждой из групп видов спорта. Одним из критериев успешности является состояние здоровья спортсмена, и потенциальная возможность функциональных систем организма при выполнении двигательной деятельности[4]. Таким образом, изучение морфофункциональных особенностей парадзюдоистов и разработка информативных критериев отбора перспективных из них на этапе совершенствования спортивного мастерства современны и актуальны. Наиболее ценными в процессе подготовки являются физиологические показатели: частота сердечных сокращений, реакция сердечно-сосудистой системы на физическую нагрузку субмаксимальной мощности (PWC170), максимальное потребление кислорода (МПК). [5].

Цель исследования: Изучить морфофункциональные показатели спортсменов, занимающихся парадзюдо.

Материал и методы: Для решения поставленной цели был выбран комплекс педагогических и медико-биологических методов исследования: теоретический анализ литературы, метод опроса (в виде анкетирования),

педагогическое наблюдение, антропометрия, тестирование, оценка физического развития спортсменов. Исследование проводилось на базе Республиканского научно-практического центра спортивной медицины. Основную группу составили 59 спортсменов, занимающихся парадзюдо, из них 32 спортсменов мужского пола и 27 женского. Средний возраст спортсменов мужчин составил 28,12±0,8, женщин 24,1±0,8

Статистическая обработка полученных данных осуществлена при помощи t-критерия Стьюдента для уровня значимости P<0,05.

Результаты и обсуждение:

Обследование было проведено с помощью стандартной методики. В анализе были использованы тотальныеразмерытела(длинаимассатела,обхватгрудной клетки, индекс массы тела - ИМТ) и функциональные характеристики (показатели работоспособности и кистевая динамометрия обеих рук). Материал был собран с соблюдением всех биоэтических стандартов. На основании данных углубленного медицинского осмотра спортсменов составлен сравнительный анализ морфофункциональных показателей спортсменов, занимающихся парадзюдо, которые представлены в табл.1.

Сравнительный анализ морфофункциональных показателей спортсменов, занимающихся парадзюдо

Таблица 1

№	Антропометрические показатели	Мужчины		Женщины	
1	Рост	173,25±1,4	175±1,4	158,75±1,46	160,09±1,45
2	Вес	80,7±3,6	81,74±2,42	63,66±3,11	64,35±53,05
3	ИМТ	26,9±1,20	26,64±0,66	25,17±1,06	25,23±1,06
4	Окружность грудной клетки	96,7±1,0	98,03±0,98	88,40±1,40	88,92±1,18
5	Обхват бедра верхний	55,6±1,83	58,59±0,97	46,88±2,05	58,25±1,49
6	Обхват плеча правый	31,8±0,49	33,15±0,50	29,66±0,86	32,85±0,82
7	Мышечный компонент	82,3±1,3	79,32±1,07	56,8±3,16	74,50±2,22
8	Жировой компонент	15,3±1,2	18,03±0,7	27,37±2,43	25,6±1,68
9	Водный компонент	56,9±1,0	56,0±0,57	41,11±2,78	49,34±1,19
10	Динамометрия ПР	48,5±1,57	51,12±1,52	34,54±1,33	35,94±1,33
11	Динамометрия ЛР	42,6±1,3	45,5±1,31	32,50±1,09	33,70±1,25
12	Становая сила	87,1±1,0	89,12±1,07	79,74±0,42	81,37±0,41
13	МПК	4138,25±97,8	4518,8±121,17	2937,76±201,18	3316,29±97,96
14	PWC 170	1508,68±115,3	1530,15±46,67	961,29±51,09	1025,29±44,189

**Статистически достоверные отличия по t-критерию Стьюдента на уровне значимости p<0.05 по отношению к контрольной группе.*

Как видно из таблицы №1 В динамике тренировочного процесса, после проведенных реабилитационных мероприятий, у спортсменов, занимающихся парадзюдо, заметно повышение таких показателей, как рост, масса тела, окружность грудной клетки, обхват бедра, обхват плеча, мышечный компонент, динамометрия правой и левой рук, становая сила, МПК и PWC 170 и снижение жирового компонента у девушек и ИМТ у мужчин

Выводы: После проведенных реабилитационных мероприятий, в динамике тренировочного процесса повышается физическая работоспособность и выносливость, а также улучшаются такие антропометрические показатели, как мышечный компонент, динамометрия кистей рук и становая динамометрия, что свидетельствует о повышение тренированности спортсменов, что способствует успешности на соревнованиях. Пик спортивных результатов – важнейший этап в карьере любого спортсмена. На этом этапе увеличится доля специальных тренировочных средств и соревновательной практики, количество нагрузочных занятий. Общие средства в основном используются для восстановления физической работоспособности. Поэтому критерии отбора на каждом этапе подготовки спортсменов, потенциально способных выполнить предъявляемые требования, должны быть научно обоснованными и иметь высокую практическую значимость для дальнейшей эффективной работы тренеров, работающих с контингентом высококвалифицированных парадзюдоистов.

Список литературы:

1. Андрианова, О.А. Технико-тактическая подготовка спортсменов в керлинге с использованием технологии формирования познавательных характеристик: дис. … канд. пед. Наук / Андрианова О.А. – СПб., 2009. – 179 с

2. Коба В.Д. Методика отбора юных боксеров в учебно-тренировочные группы на основе морфофункциональных, физических и технических показателей/В.Д.Коба // Теория и методика спортивной тренировки. Республика Татарстан, г. Набережные Челны,ул. имени Е. Н. Батенчука, 21,стр 15.

3. Коробова, Н. А. Основные стадии спортивного отбора / Н. А. Коробова, А. С. Коробов. — Текст: непосредственный // Теория и практика образования в современном мире: материалы VI Междунар. науч. конф. Санкт-Петербург: Заневская площадь, 2014. — С. 19-22. — URL: https://moluch.ru/conf/ped/archive/145/6870/

4. Серова Л.К. Этапы спортивного отбора/ Л.К.Серова// Ученые записки университета имени П.Ф. Лесгафта. – 2017. – № 1 (143).

5. Тхазеплов А.М. Прогнозирование и отбор в спорте. Учебно-методические материалы. - Нальчик: Каб.-Балк. ун-т, 2002. – 50 с.

УДК: 61:796/799

ЭКЗОКРИННАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В ПЕРИОД ВОССТАНОВЛЕНИЯ ПОСЛЕ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКИ У СПОРТСМЕНОВ-ЮНИОРОВ

Абдулхаева Д.Р.
Республиканский научно-практический центр спортивной медицины, Узбекистан.

YOSH SPORTCHILARDA JISMONIY FAOLIYATDAN KEYIN TIKLANISH DAVRIDA EKZOKRIN PANKREATIK ETISHMOVCHILIK

Abdulxaeva D.R.
Respublika sport tibbiyoti ilmiy-amaliy markazi, O‘zbekiston.

EXOCRINE PANCREATIC INSUFFICIENCY DURING RECOVERY FROM EXERCISE IN JUNIOR ATHLETES

Abdulkhaeva D.R.
Republican Scientific and Practical Center for Sports Medicine, Uzbekistan.

Аннотация: *Исследовали внешнесекреторную функцию поджелудочной железы у спортсменов-юниоров и подростков, не занимающихся спортом. Установлены специфические изменения в функциональной активности поджелудочной железы, которые связываются с адаптацией к действию хронических физических нагрузок у подростков с высоким уровнем повседневной двигательной активности. У обследуемых период последействия физических нагрузок характеризуется гетерохронностью восстановительных реакций различных показателей панкреатических ферментов.*
Ключевые слова: *амилаза, липаза, динамика восстановления, ферменты поджелудочной железы, адаптированность к физической нагрузке.*

Annotatsiya. *Biz sport bilan shug'ullanmaydigan yosh sportchilar va o'smirlarda oshqozon osti bezining ekzokrin funktsiyasini o'rgandik. Oshqozon osti bezining funktsional faolligida o'ziga xos o'zgarishlar aniqlandi, ular kundalik jismoniy faolligi yuqori bo'lgan o'smirlarda surunkali jismoniy faoliyat ta'siriga moslashish bilan bog'liq. Mavzularda jismoniy faoliyatdan keyingi ta'sir davri oshqozon osti bezi fermentlarining turli ko'rsatkichlarini tiklash reaktsiyalarining heteroxronikligi bilan tavsiflanadi.*
Kalit so'zlar: *amilaza, lipaza, tiklanish dinamikasi, oshqozon osti bezi fermentlari, jismoniy faoliyatga moslashish.*

Abstract. *The external secretory function of the pancreas was investigated in junior athletes and adolescents who do not play sports. Specific changes in the functional activity of the pancreas have been established, which are associated with adaptation to the action of chronic physical activity in adolescents with a high level of daily motor activity. In the subjects, the period of physical activity aftereffect is characterized by heterochrony of reducing reactions of various indicators of pancreatic enzymes.*
Key words: *amylase, lipase, recovery dynamics, pancreatic enzymes, adaptation to physical activity.*

Введение. Двигательная активность является неотъемлемой частью современной жизни человека и остается одной из основных принципов здоровья. Однако необходимо учитывать, что при неправильных подходах к использованию двигательной активности она может также оказывать негативное воздействие. Для получения положительных результатов и исключения отрицательного влияния двигательной активности большое значение имеет знание всевозможных изменений в системах, индуцированных двигательной активностью. В данном контексте, пожалуй, основной задачей, становится выяснение адекватности реагирования и функциональной устойчивости систем организма при действии на него мышечного напряжения. В связи с этим пристальное внимание вызывает изучение функциональной устойчивости желудочно-кишечного тракта при влиянии на него стресс-факторов в виде острой и хронической физической нагрузки. Еще более актуальным и менее изученным остается вопрос о восстановительных процессах изучаемой системы. Раскрытие механизмов реактивности при восстановлении функциональной активности пищеварительной системы и, прежде всего, ее гастродуоденального отдела после действия мышечного напряжения позволит в значительной мере влиять как на сам процесс последействия, так и на его временные параметры.

Целью настоящего исследования явилось изучение экзокринной функции поджелудочной железы (ПЖ) и состояние микробиоценоза кишечника у спортсменов на фоне физической нагрузки и разработать пути его коррекции.

Для проспективного наблюдения мы выбрали 102 спортсменов (из 260 исследованниых) с функциональными нарушениями ЖКТ. Отобранных спортсменов для научного эксперимента разделили на 3 группы: 42 спортсмены, легкоатлеты входили в группу сравнения (1 группа) и 60 спортсменов- борцов входили в основную группу (2 группа). Контрольную группу составили 14 здоровых школьников. По половому признаку спортсмены с функциональными нарушениями ЖКТ подразделялись следующим образом: 19 (18,6%)-девочек, 83 (81,4%) – мальчиков в возрасте 13-17 лет, средний возраст 15± 0,54.

В результате проведенных исследований установлено, что в зависимости от специфики тренировочных занятий у спортсменов-юниоров разной специализации в условиях относительного мышечного

покоя обнаруживаются определенные различия в объеме панкреатических ферментов. Эти различия выявляются в условиях базальной секреции, но в большей мере при ацидификации двенадцатиперстной кишки раствором соляной кислоты.

Результаты проведенных исследований (табл. 1), свидетельствуют о том, что для спортсменов, тренирующихся на выносливость (легкоатлеты), характерна выраженная гиперфункция а-амилазы ПЖ, а у спортсменов, тренирующихся на скоростно-силовую силу (борцы), выявлено менее выраженное повышения активности а-амилазы ПЖ по сравнению с показателями у лиц, не занимающихся спортом. На наш взгляд, степень разнонаправленности гиперфункции ПЖ у борцов и легкоатлетов обусловлено разновидностью субстрата для синтеза АТФ, а также квалификацией спортсмена, стажем и возрастом. Не исключено, что наблюдаемая динамика чаще всего встречается у борцов, которые часто прибегают к такой процедуре, как сгонка веса, что приводит к обезвоживанию организма и потери необходимых кофакторов и коферментов. Особый интерес представляет изучение секреторных взаимоотношений ПЖ у спортсменов после мышечной деятельности. Не исключено, что физическая нагрузка в зависимости от объема и интенсивности может вызывать гипер- и гипофункцию секреторного аппарата ПЖ.

Содержание в крови а-амилазы мг/мл у спортсменов до и после физической нагрузки

Таблица 1

Условие	Контрольная группа n=14	Легкоатлеты n=30	Борцы n=42
Покой	0,47 ±0,03	0,56±0,05*	0,52±0,04*
Физическая нагрузка	0,72±0,06	0,93±0,08*	0,76±0,06
Через 1 час. после восстановления	0,15±0,01	0,31±0,03*	0,47±0,03*
Через 2 часа после восстановления	0,48±0,04	0,53±0,05*	0,45±0,05

*Примечание; *- различия достоверны по отношению к фоновым данным p <0,05.*

При этом, нерациональный тренировочный режим может привести к значительным изменениям в деятельности ферментных систем ПЖ, что согласуется с исследованиями (А.П. Кузнецов, 2007). Одной из причин наблюдаемой динамики относительно активности а-амилазы в крови у обследуемых лиц после 30- и 60-минутной велоэргометрической нагрузкой может быть обусловлено закислением содержимого двенадцатиперстной кишки лактатом. Данное состояние может привести не только ферментопатии, но также и состоянию дисбактериоза, которая в свою очередь нарушает всасывание необходимых ингредиентов. При этом наблюдаемое нами значительно высокий уровень а-амилазы в крови, видимо обусловлено с более молодым возрастом спортсменов. Не исключено, что такие ферментативные различия у подростков обусловлены спецификой обменных процессов, характерных для пубертатного периода. Через 1 часа после восстановления, как указано в показателях таблицы 1, у легкоатлетов наблюдается значительное снижение уровня а-амилазы в крови у легкоатлетов, тренирующихся на выносливость. Что касается спортсменов, тренирующихся на развитие скоростно-силовых качеств (борцы), то у них отмечаются более высокие значение амилазы. Выявлены также различия исследуемых показателей между групп спортсменов не занимающимися спортом. Анализ динамики восстановления показателей внешнесекреторной деятельности ПЖ у испытуемых показал, что двухчасовой период последействия нагрузки сравнительно обеспечил восстановления показателя концентрации амилазы в крови.

Иная динамика отмечено относительно активности фермента- липазы в крови у обследуемых спортсменов, которая представлена в таблице 2. Как видно из полученных результатов исследования, физическая нагрузка сопровождается достоверным повышением активности липазы в крови у борцов, по сравнению с показателями изучаемого фермента у легкоатлетов. Следовательно, физическая нагрузка у спортсменов скоростно-силовые качествами основным энергетическим субстратом для обеспечения организма являются липиды, которые при распаде выделяют больше энергии в виде АТФ. Иную картину мы наблюдаем относительно спортсменов- легкоатлетов, где активность липазы менее выражено при физической нагрузке. В процессе восстановления после действия физических нагрузок наблюдается восстановление исследуемых показателей у борцов. Через 2 часа после восстановления, изучаемый показатель остаётся в более высоких значениях относительно групп сравнения и показателей контрольной группы.

Содержание в крови липазы ед/мл у спортсменов до и после физической нагрузки

Таблица 1

Условие	Контрольная группа n=14	Легкоатлеты n=30	Борцы n=42
Покой	9,6±0,81	8,2±0,79	11,5±0,92*
Физическая нагрузка	8,2±0,89	7,4±0,63*	18,9±1,19*
Через 1 час. после восстановления	7,4±0,87	6,8±0,74*	10,2±1,23*
Через 2 часа после восстановления	8,5±0,78	8,0±0,72	5,1±1,11*

*Примечание; *- различия достоверны по отношению к фоновым данным p <0,05*

Таким образом, у обследуемых спортсменов различных видов спорта, в период последействия физических нагрузок характеризуется гетерохронностью восстановительных реакций различных показателей панкреатической секреции.

Исследование внешнесекреторной функции ПЖ у обследуемых контрольной группы и спортсменов различной специализации в условиях мышечного покоя и в процессе восстановления после действия физической нагрузки показало, что в зависимости от специфики повседневных физических нагрузок наблюдаются различия в концентрации липазы и амилазы в крови. Эти различия выявляются в большей мере при ацидификации двенадцатиперстной кишки лактатом. При ацидификации двенадцатиперстной кишки лактатом у борцов при нагрузке и во время восстановления после мышечной нагрузки наблюдается тенденция к уменьшению активности амилазы. Активность амилазы после физической нагрузки, по сравнению с фоновыми показателями, увеличивается у обследуемых контрольной группы и спортсменов, развивающих выносливость (у легкоатлетов), в процессе восстановления после физической нагрузки объем уменьшается до фоновых показателей. При исследовании активности липазы в крови наблюдаются более выраженные изменения исследуемого показателя у борцов относительно сравниваемых групп.

Полученные данные характеризуют специфические изменения и адаптацию к физическим нагрузкам у спортсменов различного вида спорта с разным уровнем повседневной двигательной активности.

Выводы:

1. Согласно данным эластазного теста, ЭНПЖ чаще диагностировалась у борцов (у 32– 77,5%), по сравнению с легкоатлетами (у 19– 63,3%). Кроме того, у легкоатлетов, характерна выраженная гиперфункция а-амилазы поджелудочной железы, а у борцов, менее выраженное повышения активности а-амилазы поджелудочной железы по сравнению с показателями у лиц, не занимающихся спортом.

2. У обследуемых период последействия физических нагрузок характеризуется гетерохронностью восстановительных реакций различных показателей панкреатических ферментов.

3. В процессе восстановления после действия физических нагрузок наблюдается восстановление исследуемых показателей у борцов. Для лекгоатлетов характерно превышение этих показателей, у обследуемых, не занимающихся спортом, обнаруживается не полное восстановление показателей.

4. Полученные данные характеризуют специфические изменения и адаптацию к физическим нагрузкам лиц с разным уровнем повседневной двигательной активности.

Список литературы:

1. Брагина Т. В., Елизарова Е. В., Шевелева С. А. Кишечный микробиот спортсменов. Вопросы питания. 2021;90(4):36-52.

2. Гаус О. В., Ливзан М. А. СРК: что мы знаем о симптомах сегодня? // Consilium Medicum. 2019. Т. 21, № 8. С. 42-48. [Gaus O. V., Livzan M. A. SRK: chto my znayem o simptomakh segodnya? [IBS: What Do We Know.

3. Гансбургский М.А. Преимущества и риски воздействия физических нагрузок на желудочно-кишечный тракт у спортсменов (обзор литературы) // Вестник новых медицинских технологий. 2020. №2. С. 98–102.

УДК: 616.12

ЁШ СУЗУВЧИ СПОРТЧИЛАР ЮРАК - ҚОН ТОМИР ТИЗИМИНИ ТУРЛИ ЖИСМОНИЙ ФАОЛИЯТЛАРГА МОСЛАШУВИ

Тешабаев М.Г., Мавлянов И.Р.
Республика спорт тиббиёти илмий – амалий маркази. Ташкент.

ADAPTATION OF THE CARDIOVASCULAR SYSTEM OF YOUNG SWIMMERS TO VARIOUS PHYSICAL ACTIVITIES

Teshabayev M.G., Mavlyanov I.R.
Republican Scientific and Practical Center of Sports Medicine. Tashkent.

АДАПТАЦИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ К РАЗЛИЧНЫМ ФИЗИЧЕСКИМ НАГРУЗКАМ ЮНЫХ СПОРТСМЕНОВ – ПЛОВЦОВ

Тешабаев М.Г., Мавлянов И.Р.
Республиканский научно-практический центр спортивной медицины. Ташкент.

Изоҳ: *Мақолада ёш спортчиларнинг тайёргарлик машғулотлари даврида юрак қон - томир тизимини турли жисмоний фаолиятларга мослашуви хақида сўз юритилган. Маълумки, ўсиб бораётган ёш спортчи танасига, турли жисмоний фаолиятларнинг узоқ муддатли таъсири натижасида қон айланиш тизими, организмда моддалар алмашинуви каби бир қатор кўрсаткичлари ўзгариши билан бирга кечади. Спортчининг келжакда эришиши кутилаётган натижаларини, спортчи танасининг турли кўринишдаги машғулотларга мослашиш кўрсаткичларини бахолаш учун юрак-қон томир тизимининг функционал ҳолатини баҳолаб бориш алохида ёндашув талаб этади. Муаллифлар ихтисослашган адабиётлардан маълумотларни таҳлил қилишган ва умумлаштиришганлар, жаҳон спорти амалиёти тажрибаси тахлил қилинган.*
Калит сўзлар: *сузиш спорти, юрак қон – томир тизими, жисмоний фаолият.*

Annotation. *The article describes the adaptation of the cardiovascular system to various physical activities during the preparatory period of training for young athletes. It is known that the growth of a young athlete is accompanied by changes in a number of indicators, such as the circulatory system, metabolism in the body, as a result of prolonged exposure to various physical activities on his body. Assessment of the expected results of an athlete in a cell, the functional state of the cardiovascular system in order to assess the indicators of adaptation of the athlete's body to training of various manifestations requires an approach in conditions of aloxia. The authors analyzed and summarized data from specialized literature, and took into account the experience of world sports practice.*
Keywords: *swimming, cardiovascular system, physical activity.*

Аннотация: *В статье рассказывается об адаптации сердечно-сосудистой системы к различным физическим нагрузкам в подготовительный период тренировок юных спортсменов. Известно, что рост молодого спортсмена сопровождается изменениями ряда показателей, таких как система кровообращения, обмен веществ в организме, в результате длительного воздействия на его организм различных физических нагрузок. Оценка ожидаемых результатов спортсмена в кельяке, функционального состояния сердечно-сосудистой системы с целью оценки показателей адаптации организма спортсмена к тренировкам различного проявления требует подхода в условиях алоксии. Авторы проанализировали и обобщили данные из специализированной литературы, был учтен опыт мировой спортивной практики.*
Ключевые слова: *плавание, сердечно-сосудистая система, физическая активность.*

Долзарблиги. Спорт билан мунтазам шуғулланиш, бошқа мунтазам жисмоний фаолиятлар каби, инсон организмида сезиларли намоён бўлиш билан таъсир кўрсатади. Шу билан бирга юқори тоифали спортчиларда бундай жисмоний фаолиятларнинг спортчи организмига узоқ муддатли таъсир қилиши натижасида юрак ҳажмини ва юрак-қон томир тизимининг иш фаолиятини оширади. Ёш спортчилар ва спорт билан шуғулланмайдиган инсонларда юрак қон – томир тизимида турли сабабларга кўра атеросклеротик ўзгаришлар ривожланиш мумкин ва бу ўз навбатида юрак ишемик касаллиги (ЮИК) ва бошқа бир қатор касалликларга олиб келади. Бироқ, ёш сузувчи спортчиларнинг юрак қон – томир тизимини турли жисмоний фаолиятларга мослашуви клиник кўринишлари етарлича ўрганилмаган, гарчи бу спортчиларга турли жисмоний машғулотларни белгилашда ёрдам бериши мумкин.

Спортчи юрак-қон томир тизимининг функционал ҳолати, тананинг кучли жисмоний фаолликка узоқ муддатли таъсирига мослашиш мажмуасини шакллантиришнинг ҳал қилувчи омилларидан биридир [4, 6]. Жисмоний меҳнат пайтида спортчининг қон айланиш тизимининг жавоби нафақат машғулоларнинг давомийлиги ва кучига, балки машғулот фаолияти шартларининг ўзига хослигига ҳам боғлиқдир [5, 8]. 12-13 ёшли сузувчиларда ўтказилган текширув натижалари шуни кўрсатадики, юрак-қон томир тизимининг функционал ҳолатининг кўрсаткичларини аниқлаш бўйича ўтказилган тажриба, Гарвард Степ тестини ўтказишда юракнинг хронотроп функциясининг дам олишга нисбатан нормаллашувига тикланишнинг тўртинчи дақиқасида эришилган ("ўртача" кўрсаткич). Бошқача қилиб айтганда, ўсмир сузувчиларда юрак-қон томир фаолиятини тиклаш ўртача суръатда содир бўлади [13].

Америка кардиологлар ассоциацияси жисмоний фаоллик билан функционал тестлар ёрдамида спортчилар юрак-қон томир тизимининг функционал ҳолатини

баҳолашни тавсия қилади. Агар жисмоний фаолиятнинг ўзига хослиги учун шартлар бажарилмаса, қон айланиш тизимининг функционал ҳолатини баҳолаш етарли бўлмаслиги мумкин ва кўрсаткичлар одатий машқларни бажаришдаги кўрсаткичлардан сезиларли даражада фарқ қилиши мумкин. Велосипед спорт турлари (чанғи, сузиш, югуриш) спортчиларини текширишда велоэргометрда ёки югуриш йўлакчасида синов қўлланилади [5, 11, 12]. Инсоннинг соматик саломатлиги даражаси кўп жиҳатдан умумий чидамлилик сифатининг ривожланиши билан белгиланади. Унинг физиологик асоси аероб қобилияти бўлиб, жисмоний иш пайтида тананинг энергия ишлаб чиқариш учун кислородни етказиб бериш ва ишлатиш қобилиятини акс эттиради. Ўсмирлик даврида саломатликнинг шаклланиши кўп жиҳатдан ирсиятнинг табиати, оилавий турмуш тарзи, экзоген хавф омилларининг мавжудлиги ва жиддийлиги ва бошқалар билан боғлиқ. Мактаб ўқувчиси ёки талаба танасининг ҳолатига салбий таъсир кўрсатадиган омиллар - бу ўқитиш усуллари ва технологияларининг ёш ва функционал имкониятларга мос келмаслиги, нотўғри педагогик тактика, ўқув жараёнини норационал ташкил этиш, ўқитишнинг санитария-гигиена шартларини бузилиши кабилардир. [2]. Ўсиб бораётган организмга хос бўлган чекланган адаптив заҳиралар шароитида, ақлий ёки жисмоний юкнинг ҳар қандай ўсиши узоқ муддатли ва барқарор стресс омили сифатида қаралиши мумкин. Тананинг функционал ҳолатини объектив баҳолаш, тайёргарлик даврида мушаклар фаолиятининг ҳолати спортчилар машқлар бажарадиган шароитларга мос келадиган бўлсагина ўтказилиши мумкин.

Мактаб ўқувчилари ва талабаларда Штанге ва Генчи тестлари ўтказилганда, заҳира қобилиятларининг энг юқори кўрсаткичлари уларда аъло даражадаги кўрсаткичларга эга эканлиги маълум бўлди. Қониқарсиз натижалар деярли ҳар иккинчи ўқувчида аниқланди. Г.Л.Апанасенконинг сўзларига кўра [1], кардиореспиратор тизимнинг функционал заҳирасининг паст даражаси ўқувчиларнинг жисмоний ва ақлий фаолиятини сезиларли даражада пасайтиради, бунинг натижасида ҳаётийлик пасаяди, стрессга таъсирчанлик ва касалликларга мойиллик пайдо бўлади. Буларнинг барчаси, шубҳасиз, таълим фаолиятининг муваффақиятига таъсир қилади. Шуниси эътиборга лойиқки, биринчи курс талабалари саккизинчи синф ўқувчиларига қараганда анча паст тана заҳираларига эга.

2012 йил бошида Америка спорт тиббиёти маркази ва ФИФА тадқиқот маркази ва бошқа бир қатор уюшмалар кўмагида Сиетлда (АҚШ) спортчиларда ЭКГ талқини муаммолари бўйича саммит ўтказди. [14]. Натижада Сиетл мезонлари шакллантирилган. Унга кўра Муаллифларнинг таъкидлашича, патологик ЭКГ натижаларини аниқлаш, уларнинг спортчиларда ССД хавфига таъсирини баҳолаш учун қўшимча тадқиқотларни талаб қилади. Шу билан бирга, америкалик мутахассислар томонидан илгари таклиф қилинган "12 қадам" концепциясининг муҳим ролини таъкидлаб, шифокорнинг шахсий тажрибасига ва анамнезни тўплашга катта эътибор берилишини талаб этади.

Спорт физиологиясида юрак-қон томир тизими фаолияти кўрсаткичлари одатда организм адаптив реакцияларининг кўрсаткичи сифатида ишлатилади. Текширувнинг энг оддий ва энг қулай усулларидан бири бу юрак қисқаришлар сони (ЮҚС) ни аниқлашдир. Жисмоний меҳнат пайтида унинг ўзгариши нафақат мушакларнинг кучланиш хусусиятига, балки автоном нерв тизимининг дастлабки ҳолатига [9], спортчиларнинг ёши ва тайёргарлик даражасига боғлиқ.

Спортчиларда жисмоний фаолиятга юрак уриш тезлигининг жавоби кўплаб муаллифлар томонидан ўрганилган. Сузувчиларда бу кузатувларнинг аксарияти машқлар олдидан ва кейин юрак уриш тезлигини қайд этиш орқали амалга оширилди. Телеметрия ускуналари ёрдамида юрак уриш тезлигини доимий мониторинг қилиш ҳақидаги ҳисоботлар кам учрайди [3]. Шу муносабат билан, спорт залида ўзига хос ва носпецифик юкларни бажаришда сузувчиларда юрак уриш тезлиги динамикасини ўрганиш мақсадга мувофиқ бўлади.

Шундай қилиб, жисмоний машқлар пайтида ва ундан кейин юрак - қон томир тизимидаги ўзгариш кўрсаткичларининг аниқланган натижалари шуни кўрсатадики, дам олишда симпатикотоник турдаги тартибга эга бўлган сузувчилар норматоник типдаги одамларга қараганда жисмоний машқлар пайтида ва ундан кейин қон айланиш тизимининг янада қизғин ишлаши билан тавсифланади. Буни, шубҳасиз, яхши тайёрланган спортчиларда юрак фаолиятини тартибга солишнинг симпатоингибитор ва холинергик механизмларининг фаоллиги билан изоҳлаш мумкин.

Ёш спортчиларда қон айланишининг минутлик ҳажми кўрсаткичининг ошишига сабаб уларнинг машғулот жараёнининг йўналиши бўлиши мумкин. Чидамлилик машқлари асосан юрак-қон - томир тизимини кислород ташиш тизимидаги асосий чекловчи бўғин сифатида ўргатиш билан боғлиқ. Қон айланишининг минутлик ҳажми қийматини адаптив тартибга солиш маълум бир ҳолат учун тананинг оптимал кислород режимини сақлашга қаратилган. Қон айланиш тизимининг адаптив реакциялари пайтида систолик қон ҳажмининг ошиши ўз-ўзини бошқариш механизмларини фаоллаштириш ва юракдан ташқари назорат сигналлари таъсирида эришилади. Ушбу тартибга солувчи таъсирлар миокард қисқариши кучини ва заҳирадаги қон ҳажмидан фойдаланган ҳолда систолик ҳажмни ошириш орқали амалга оширилади [7].

Тадқиқот мақсади: сузиш билан шуғулланадиган ёш спортчилар машғулотларида юрак - қон томир тизимининг функционал ҳолати ўзгаришларини баҳолаш ва ижобий натижаларни амалиётга тадбиқ қилиш.

Усуллари. Замонавий, сўнгги йиллардаги ихтисослашган адабиётлардаги маълумотларни таҳлил қилиш ва жамлаш, жаҳон сузиш спорти амалиёти тажрибаларини амалиётда қўллаш.

Натижалар. Изланиш давомида ёш сузувчи спортчилар юрак - қон томир тизимини турли жисмоний фаолиятларга мослашуви ва спортчи организмидаги ўзгаришларни баҳолаш, патологик холатларни аниқлаш ёки олдини олиш йўллари ва усулларини аниқланиши кутилмоқда.

Хулоса. Шундай қилиб, ёш сузувчи спортчилар юрак - қон томир тизимини турли жисмоний фаолиятларга мослашуви даври ва босқичларига кутилаётган натижаларга оптимал эришишлик учун юрак қон - томир

тизимидаги ўзгаришларни мунтазам кузатиш ва тахлил қилиш, машғулотлар жараёнларини тўғри тақсимлаш, хамда, спортчиларнинг шахсий ҳаёти билан боғлиқ бошқа омилларга эътибор беришлари лозим.

Адабиётлар рўйхати:

1. Апанасенко Г.Л., Попова Л.А. Медицинская валеология. ─ Киев: Здоровье, 2002. ─ С. 49-72.

2. Безруких М.М., Сонькин В.Д. Возрастная физиология (физиология развития ребенка). ─ М: Академия, 2009. ─ 416 с.

3. Вагапова, А. М. Влияние способов плавания на показатели насосной функции сердца юных пловцов: автореф. дис. … канд. биол. наук / А. М. Вагапова. – Казань, 2009. – 23 с.

4. Дембо, А.Г. Спортивная кардиология / А.Г. Дембо, Э.В. Земцовский. – Л.: Медицина, 1989. – 464 с.

5. Дубровский, В.И. Спортивная медицина / В.И. Дубровский. – М.: Владос, 2005. – С. 114-146.

6. Карпман, В.Л. Сердечно-сосудистая система и транспорт кислорода при мышечной работе / В.Л. Карпман // Клинико-физиологические характеристики сердечно-сосудистой системы у спортсменов: сборник посвященный 25-летию кафедры спортивной медицины им. проф. В.Л. Карпмана. – М.: РГАФК, 1994. – С. 12-39.

7. Конради Г.П. Регуляция сосудистого тонуса. - М.: Наука, 1973. - 326 с.

8. Клешнев, И.В. Анализ структуры и динамики специальной выносливости пловцов высокого класса / И.В. Клешнев, В.В. Клешнев, А.В. Петряев // Плавание. Исследования, тренировка, гидрореабилитация: материалы всеросс. науч.-практич. конференции. – СПб., 2001. – С. 10-13.

9. Пасичниченко, В. А. Оценка функционального состояния пловцов на основе статистического анализа сердечного ритма: метод. рекомендации / В. А. Пасичниченко, Е. И. Иванченко. – Минск: БГТУ, 1988. –25 с.

10. Пасичниченко В.А., Курмашев В.И., Исследование частоты сердечных сокращений в контроле за функциональным состоянием студентов-пловцов: Белорусская государственная академия связи, Минск, Республика Беларусь. Оздоровительная физическая культура молодежи: актуальные проблемы и перспективы Минск, 11 – 13 апреля 2018 г

11. Приходько, В.И. Особенности функционального состояния сердечно-сосудистой системы юных пловцов, достигших высоких спортивных результатов / В.И. Приходько, Л.М.Беляева // Теория и практика физической культуры. – 1996. – № 9. – С. 11-17.

12. Реакция кардиореспираторной системы юных спортсменов и нетренированных подростков г. Сыктывкара на субмаксимальную физическую нагрузку / С.В. Стрельникова, Н.И. Пантелеева, Т.В. Яцечко, И.М. Рощевская, М.П. Рощевский // Экология человека. – 2010. – № 7. – С. 25-29.

13. Исследование показателей сердечно-сосудистой системы пловцов 12-13 лет / И.А.Челмодеев, Н.В.Ерохова // ЭЛЕКТРОННЫЙ НАУЧНЫЙ ЖУРНАЛ «ДНЕВНИК НАУКИ» - 2019. - № 10.

14. Drezner JA, Ackerman MJ, Anderson J, et al. Electrocardiographic interpretation in athletes: the “Seattle Criteria”. Br J Sports Med 2013; 47(3): 122-4.

УДК: 796.077.2:616-036.886

ЦИКЛИК СПОРТ ТУРЛАРИ СПОРТЧИЛАРИНИ ЧУҚУРЛАШТИРИЛГАН ТИББИЙ КЎРИКЛАРИДА ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЯНИНГ ЎРНИ

Усмоналиева Н.Ш.[1], Парпиев С.Р.[1], Газиева З.Ю.[1], Ералиева Г.А.[2]
[1]-Республика спорт тиббиёти илмий-амалий маркази, Тошкент ш.
[2]-Ўзбекистон Давлат жисмоний тарбия ва спорт университети, Чирчиқ ш.

РОЛЬ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИИ В УГЛУБЛЕННЫХ МЕДИЦИНСКИХ ОСМОРТОВ СПОРТСМЕНОВ ЦИКЛИЧЕСКИХ ВИДОВ СПОРТА

Усмоналиева Н.Ш.[1], Парпиев С.Р.[1], Газиева З.Ю.[1], Ералиева Г.А.[2]
[1]-Республиканский научно-практический центр спортивной медицины, г. Ташкент
[2]-Узбекский Государственный университет физической культуры и спорта, г. Чирчик.

ROLE OF ELECTROCARDIOGRAPHY IN IN-DEPTH MEDICAL EXAMINATIONS OF CYCLIC SPORTS ATHLETES

Usmonalieva N.Sh.[1], Parpiev S.R.[1], Gazieva Z.Yu.[1], Eralieva G.A.[2]
[1]- Republican scientific and practical center for sports medicine, Tashkent
[2]- Uzbek state university of physical education and sports, Chirchik.

Аннотация. *Ҳозирги вақтда спортчилар танасининг мослашув механизмларининг индивидуал намоён бўлишини, унинг турли йўналишдаги юкламаларнинг таъсирига чидамлилигини ўрганиш билан боғлиқ тадқиқотлар муҳимлигича қолмоқда. Экстремал юкламаларни узоқ вақт давомида бажариш спортчиларнинг соғлиғини сақлаш муаммосини янада кучайтиради. Сурункали чарчаш фонида спорт фаолиятидаги ноқулай омилларнинг тизимли таъсири мослашувчан ва нотўғри характердаги функционал ўзгаришлар кўринишидаги кумулятив таъсирлар билан бирга келади ва соматик патологиянинг пайдо бўлишига олиб келиши мумкин. Шунинг учун спортчиларни чуқурлаштирилган тиббий кўрикдан ўтказишда ЭКГнинг аҳамияти чексиз.*
Калит сўзлар: *чиниққанлик, кўп йиллик тайёргарлик, циклик спорт тури, кардиорреспиратор тизим, электрокардиогарфия, "Спортчи юраги".*

Аннотация. *В настоящее время актуальными остаются исследования, связанные с изучением индивидуальных проявлений адаптационных механизмов организма спортсменов, его устойчивости к воздействию нагрузок разного направления. Проведение экстремальных нагрузок в течение длительного времени увеличивает проблему сохранения здоровья спортсменов. На фоне хронической усталости системное воздействие неблагоприятных факторов спортивной деятельности сопровождается кумулятивными эффектами в виде функциональных изменений адаптивного и неправильного характера и может привести к возникновению соматической патологии. Поэтому значение ЭКГ в углубленном медицинском обследовании спортсменов безгранично.*
Ключевые слова: *выносливость, многолетняя подготовка, циклический вид спорта, кардиореспираторная система, электрокардиография, «Сердце спортсмена».*

Abstract. *Currently, studies related to the study of individual manifestations of the adaptation mechanisms of the body of athletes, its resistance to the effects of loads of different directions remain relevant. Carrying out extreme loads for a long time increases the problem of maintaining the health of athletes. Against the background of chronic fatigue, systemic exposure to adverse factors of sports activity is accompanied by cumulative effects in the form of functional changes of an adaptive and irregular nature and can lead to somatic pathology. Therefore, the value of EKG in an in-depth medical examination of athletes is unlimited.*
Key words: *endurance, long-term preparation, cyclic sport, cardiorespiratory system, electrocardiography, "Athlete's heart."*

Циклик спорт турларига югуриш, сузиш, велоспорт, чанғи спорти, триатлон, байдарка ва каноэда эшкак эшиш, биатлон, велоспорт ва конкида учиш киради. Улар узоқ муддатли жисмоний фаоллик ва чидамлиликни талаб қиладиган спорт турлари гуруҳига киради. Ушбу спорт турлари чидамлилик, куч, тезлик ва координацияни ривожлантиради. Циклик спорт турлари билан шуғулланувчилар яхши жисмоний тайёргарликка эга бўлишлари, шунингдек, мусобақалар давомида стратегик ва тактик жиҳатдан тезкор фикр юритишлари керак.

Циклик спортдаги барча ҳаракатлар катта ҳажмлидир, яъни уларни амалга оширишда тананинг барча мушакларининг 2/3 қисмидан кўпроғи иштирок этади. Шунинг учун, спорт циклик характеридаги ҳаракатларда жисмоний фаолликнинг асосий чекловчи омилларидан бири энергия таъминоти механизмлари ҳисобланади. Циклик машқлар энергия таъминоти табиатига кўра анаэроб, аэроб ва аралаш (анаэроб-аэроб ва аэроб-анаэроб) бўлиши мумкин. [14].

Спорт ва соғломлаштириш машғулотларининг йиллик цикли учта даврни ўз ичига олади: тайёргарлик - спорт формасини ривожлантириш ва сақлаш; мусобақа - восита фазилатлари ривожланишининг энг юқори даражасининг намоён бўлиши; ўтиш даври - спорт формасини вақтинча йўқотиш, реабилитация чоралари ва кейинги машғулот циклига ўтиш вазифасини бажарадиган фаол дам олиш.

Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти саломатликни нафақат касаллик ёки заифликнинг йўқлиги эмас, балки жисмоний, руҳий ва ижтимоий фаровонлик деб белгилайди. Ушбу таъриф давлат соғлиқни сақлаш органлари фаолиятининг барча йўналишларини, шу жумладан касалликларнинг олдини олиш, уларни

даволаш ва кўрилган чораларга қарамай, касаллик ҳали ҳам мавжуд бўлган ҳолларда, ундан азият чеккан шахсларни реабилитация қилишни қамраб олади. Фаровонликнинг энг муҳим шарти - бу тананинг физиологик заҳираларининг тегишли меъёрларининг мавжудлиги. Афсуски, юқори даражадаги спорт билан шуғулланиш саломатликка таъсир қилади, деган фикр бор. Соғломлаштириш машғулотларининг йиллик цикли ўртасидаги асосий фарқ - бу ўқув йилининг натижаларини сарҳисоб қилиш ва йил давомида эришилган натижалар ҳақида тасаввурга эга бўлган назорат тестларини ўтказиш билан алмаштириладиган рақобат даврининг йўқлиги. Бундай тест маълумотлари кейинги йилни режалаштириш учун асос бўлиб хизмат қилади. Машғулотларнинг табиати машғулот даврлари ва жисмоний тайёргарлик даражасига қараб ўзгаради. Бу ўзгаришлар ҳам катта, ҳам кичик цикларда содир бўлади.

Кўп спортчининг жисмоний юкламалари индивидуалдир: машқларнинг шакли ва давомийлиги, шунингдек уларни бажариш усуллари ёшга, жинсга, юқори асаб фаолияти турига, соғлиғи, иштирок этганларнинг иродавий фазилатларининг ривожланиш даражасига, жисмоний тайёргарлик хусусиятларига, жисмоний тайёргарликнинг ҳолатига мос келиши керак. Спортчининг малакаси қанчалик юқори бўлса, унинг машғулотлари ва психологик тайёргарлигида индивидуаллаштиришнинг аҳамияти шунчалик юқори бўлади [10,30].

Юқоридагиларни инобатга олар эканмиз, Ўзбекистон Республикаси Президентининг 28.07.2023 йилдаги ПҚ-244-сон "Жисмоний тарбия ва спорт соҳаси учун тиббиёт кадрларини тайёрлаш ҳамда спортчиларга тиббий хизмат кўрсатиш тизимини янада такомиллаштириш чора-тадбирлари тўғрисида"ги Қарорида белгиланган РСТИАМ ва унинг минтақавий филиаллари фаолиятининг устувор йўналишлари белгиланган:

жойларда спортчиларнинг жисмоний ҳолати ва ривожланишини доимий назорат қилиб бориш, улардаги ўткир, сурункали касалликларни барвақт аниқлаш ва даволаш;

— спорт-таълим муассасалари, шунингдек, олимпия ва паралимпия спорт турларига тайёрлаш марказларида фаолият олиб бораётган тиббиёт мутахассислари билан яқиндан ҳамкорликни йўлга қўйиш ҳамда уларнинг профессионал фаолиятига кўмаклашиш;

— спорт-таълим муассасаларига спорт тиббиёти йўналишида илмий-методик ёрдам кўрсатиш;

— спортчиларнинг касаллик ва жароҳатларини даволаш, шунингдек, уларга махсус ҳамда комплекс тезкор тиббий хизматлар кўрсатиш мақсадида тиббий-жисмоний тарбия диспансерлари вазифасини бажариш;

— спортчиларнинг касаллик тарихини ўзида акс эттирувчи ягона электрон ахборот тизимини яратиш;

— олимпия ва паралимпия спорт турларига тайёрлаш марказлари ҳамда ихтисослаштирилган спорт-таълим муассасаларида тайёрланаётган профессионал спортчиларни бир йилда икки маротаба чуқурлаштирилган тиббий текширувдан ўтказиш ва тиббий мониторинг олиб бориш;

— генетик таҳлиллар натижаларидан келиб чиқиб, спортчиларни спорт турларига бириктириш ва селекция тизимини йўлга қўйиш [18].

Жисмоний тарбия ва спорт билан шуғулланадиган шахсларга тиббий ёрдам кўрсатиш, болаларга спортга муҳаббатни сингдириш, ўсиб келаётган авлодда спорт билан шуғулланиш, соғлом турмуш тарзини олиб бориш, жисмоний ва маънавий комилликка интилиш муҳимлиги тушунчасини шакллантириш, болаларни салбий таъсирлардан ҳимоя қилишга ва зарарли одатлардан халос этишга доир чора-тадбирлар мажмуини амалга ошириш, соғлиқни сақлаш ҳолатини кузатиш мақсадида шунингдек, спортчилар организмининг машғулотлар ва мусобақа юкламаларига мослашиш динамикаси, спорт шифокорларининг тизимли равишда босқичма-босқич ва жорий тиббий кўриклар ўтказиши, тиббий-педагогик кузатувлар олиб боришлари амалга ошириб келинмоқда.

Юқори малакали спортчиларни чуқурлаштирилган тиббий кўрикдан ўтказиш (ЧТК) белгиланган тартибда клиник ва биокимёвий қон тестлари, клиник сийдик синовлари, антропометрик, функционал текширувлар ва кардиореспиратор (PWC-170 ва треадмилл тести) тестларни ўз ичига олади.

Юқори малакали спортчиларни тиббий-биологик таъминлаш соҳасидаги тадқиқотларнинг энг муҳим вазифаси спортчиларнинг функционал ҳолатини интеграл баҳолашнинг объектив ноинвазив усулини илмий асослаш, ўқув-машғулот йиғинлари ва мусобақаларда қўлланиладиган мослашувчан заҳиралар ва патологияолди ҳолатларни эрта аниқлаш ва спорт шифокорининг амалий фаолиятига жорий этишдир.

Спортчилар танасининг фаол ҳолатини ўрганиш спорт тиббиётининг муҳим вазифаларидан биридир. Ушбу масала бўйича маълумот саломатлик даражасини баҳолаш, спорт машқлари билан боғлиқ жисмоний фаолият хусусиятларини аниқлаш ва спортчи танасининг тайёргарлик даражасини, чиниққанлигини аниқлаш учун зарурдир.

Спортчилар танасининг фаол ҳолати чуқурлаштирилган тиббий кўрикда ўрганилади. Тананинг фаол ҳолатини акс эттириш учун замонавий тиббиёт усуллари, шу жумладан жиҳозлар қўлланилади. Бу вақтда турли тизимларнинг фаолияти текширилади ва организмнинг фаол ҳолатига умумий баҳо берилади.

Чиниққанлик- тиббий-педагогик комплекс тушунча бўлиб, спортчини юқори даражадаги ютуқларга эришишга тайёрлашни ифодалайди. Чиниқиш мунтазам ва диққатли машқлар орқали ривожланади. Унинг даражаси спортчининг юқори даражадаги тактик, техник ва психологик тайёргарлиги билан биргаликда тананинг таркибий-фаол қайта тузилишига боғлиқ. Чиниққанликни диагностика қилишда асосий вазифа спортчи ҳақидаги тиббий-биологик, педагогик ва психологик маълумотларни таҳлил қилувчи мураббий ва спорт шифокорига тегишли. Тайёргарлик даражасининг ишончли ташхисини мураббийнинг тиббий ва биологик билимлар заҳирасининг самарадорлиги билан боғлаш мумкин. Бунинг учун тренер спортчининг жисмоний ҳолати ҳамда функционал фаолиятининг махсус диагностикаси асосларини билиши керак [3,13].

Спорт тиббиёти олдида турган янги ва аниқроқ муаммолар спортчининг чарчаш, ўта чарчаш, зўриқиш ҳолатларини ўз вақтида ташхислаш ва кўп йиллик тайёргарлик босқичларидаги аҳамиятини ҳеч қандай тарзда камайтирмади.

"Чиниққанлик" атамаси янада универсал бўлиб қолганлиги сабабли, яъни. замонавий спортда кенгроқ аҳамият касб этади, спорт шифокори тайёргарликни

баҳолашда (соғлиқ ҳолати, жисмоний ривожланиш, тана тизимларининг функционал ҳолати ва бошқалар) ҳал қилиши керак бўлган масалалар доирасини қайта белгилаш керак. Бундай ҳолда, энг қулай атама "функционал тайёргарлик" дир[3,14].

Спортчи организмининг функционал тайёргарлиги (унинг жисмоний иш қобилияти билан бирга) мураббий томонидан аниқ ҳолда чиниққанликни аниқлаш учун қўлланилиши мумкин.

Спортчининг тана тизимларининг функционал ҳолатини ўрганиш учун у тинч ҳолатда ва тест синовлари вақтида текширилади. Ушбу маълумотлар стандартлар билан таққосланади.

Таққослаш жараёни олинган маълумотларнинг меъёрий стандартларга мос келиши ёки фарқланишини аниқлайди. Бундай фарқлар кўпинча яхши тайёрланган спортчиларда жисмоний юкламалар вақтида юзага келадиган функционал ўзгаришлар (масалан, юрак уриш тезлигининг пасайиши ёки кўпайиши) натижасидир. Бироқ, баъзи ҳолларда, бу фарқлар чарчаш, ўта чарчаш, стресс, зўриқиш ёки касаллик туфайли бўлиши мумкин.

Мунтазам спорт машғулотлари даврида юрак-қон томир тизимининг функционал мослашувидаги ўзгаришлар ривожланади, улар қон айланиш тизими ва баъзи ички органларнинг структуравий қайта мослашуви (структуравий из) билан кучаяди (Меерсон Ф.З.). Юрак-қон томир тизимининг мураккаб структуравий фаолият аспектлари бўйича қайта мослашиши спортчиларнинг интенсив ва узоқ давом этадиган жисмоний машқларни бажариши учун зарур бўлган юқори даражадаги фаолиятини, хусусан иш қобилиятини таъминлайди.

Спортчилар учун узоқ муддатли машқ машғулотларининг таъсирида юзага келадиган юрак-қон айланиш ва нафас олиш тизимларида тизимли ва функционал ўзгаришлар муҳим рол ўйнайди. Ушбу тизимларнинг фаолияти жисмоний юкламалар таъсири жараёнида нейрогуморал назорат билан қаттиқ мувофиқлаштирилади. Кардиорреспиратор тизим фаолиятининг самарадорлиги кўп жиҳатдан спортчининг спорт тури, машқланганлик даражасига боғлиқ[1,4].

Кардиорреспиратор тизимнинг асосий чекловчи бўғини бўлган қон айланиш аппарати кислородни мушаклар ва органларга ўтказувчи бутун тизимда алоҳида ўрин тутади. Мушаклар фаолияти давомида инсоннинг "шахсий кислородли шифти" юрак фаолиятини максимал даражада ошира олмаслиги сабабли 3-6 л / мин билан чекланган. Бу муҳим далил юракнинг спортчининг иш фаолиятини сақлаб қолишдаги ролини очиб беради. Айниқса, кислород ташувчига (чидамлиликка) талаб юқори бўлган спорт турларида спортчиларни тайёрлаш юракнинг ўзини машқ қилишга қаратилган.

Спортчилар юраги спорт машғулотларини қўллаб-қувватлашда чекловчи аҳамияти унинг бошқа органларга нисбатан кўпинча ҳаддан ташқари кучланишини белгилайди. Мураббий спортчи юрагининг структуравий ва функционал томонларини яхши билиши, миокарднинг шикастланиши ва фаолиятининг бузилишини олдини олишда шифокор назоратининг аҳамиятини тушуниши керак.

Юрак-қон томир тизимининг чекловчи функцияси нафақат юрак-қон томир тизимининг фаолиятига боғлиқ, балки периферик органларнинг, шу жумладан капиллярларда қон айланишининг хусусиятларига ҳам боғлиқдир.

Адабиёт маълумотлари юрак-қон томир тизимининг функционал ҳолатини ва юқори малакали спортчининг мослашувчан заҳираларини баҳолаш учун фойдаланиладиган кардиограмма параметрларини баҳолашдаги номувофиқликларни кўрсатади. Бу қарама-қаршиликлар, А.Г.Дембо томонидан қайд этилган QRST комплексининг характеристикалари ўзгарувчан бўлиб, асосан юракнинг ҳолати ва ҳажми билан белгиланган. Шу билан бирга, ЭКГни шарҳлашда жинс, ёш, антропометрик хусусиятлар, машғулот жараёнининг ўзига хослиги ва субъектнинг ҳолатини ҳисобга олиш жуда муҳимдир. ЭКГни рўйхатга олиш учун техник шартлар ва бошқалар ҳам маълум рол ўйнайди [4].

Ўрта асрлардаёқ спортчиларнинг юрак-қон томир тизимининг фаолиятига эътибор қаратилган бўлиб, чиниққишга машқланган спортчиларда юрак ҳажмининг катталиги, миокарднинг катталашгани ва юрак бўшлиқларининг дилятацияси, маълум бўлган. “Спортчи юраги” юракдаги такрорий жисмоний юкламалар туфайли физиологик ўзгаришлар билан боғлиқ [20].

“Спортчи юраги” атамаси адабиётда биринчи марта 1899 йилда швед олими Саломон Хеншен томонидан асос солинган [21]. Унинг тузилиши (таркиби) фаолият мажмуаси билан ифодаланади, бу юрак мушаклари фаолияти давомида юракнинг юқори даражада мослашишини таъминлайди.

Спортчининг юраги ва миокард гипертрофияси ўртасидаги асосий фарқлардан бири юрак массасининг ортишига қарамай, чап қоринчада диастолик дисфункциянинг йўқлигидир. [8].

Спорт фаолияти интенсив ва узоқ муддатли жисмоний фаолият билан боғлиқ бўлиб, у спортчининг танасида метаболик ва бошқарув тизими жараёнларини тартибга солади. Шу билан бирга, ҳар бир спорт турининг ўзига хос хусусиятлари организмдаги морфологик, метаболик ва тартибга солувчи даражадаги адаптив ўзгаришларнинг характерини белгилайди.

Электрокардиография - бу жисмоний фаолиятни чеклайдиган асосий орган - юракнинг ҳолатини ҳужайра даражасида, уни тананинг ички муҳитига киритмасдан оғриқсиз ва тезкор кузатиш имконини берадиган бир нечта усуллардан биридир. Охирги ҳолат ўқитувчи ва мураббийлар томонидан жисмоний фаоллик даражасини назорат қилиш учун ўқув ва ўқув жараёнида фойдаланиш учун кенг имкониятлар яратади. ЭКГ текширувининг аъло ва яхши натижалари юқори тоифали спортчилардан, қониқарсиз натижалар эса фақат спорт усталигига номзодлардан олинган. Машғулот жараёнида ортиқча юк спорт натижаларининг ўсишининг кечикишига олиб келади.

Электрокардиография (ЭКГ) - бу қўзғалиш пайтида миокардда пайдо бўладиган электр потенциаллари фарқининг график тасвири. Бунга шуни қўшимча қилишимиз керакки, электрокардиографик эгри индивидуал миокард ҳужайраларининг монофаз тебранишларининг алгебраик қўшилишининг натижасидир ва ундаги метаболик жараёнларни акс эттиради. Бу оғриқсиз ва тезда ҳужайра даражасида юрак ҳолатини тананинг ички муҳитига киритмасдан назорат қилиш имконини берадиган бир нечта усуллардан биридир.

Спортчиларнинг юрак-қон томир тизимининг патологиясини ташхислашда электрокардиография (ЭКГ) алоҳида ўрин тутади, унинг натижалари аҳолининг умумий сонидан сезиларли даражада фарқ қилади. Шунинг учун спортчиларнинг ЭКГси функционал

диагностиканинг махсус бўлимидир. Унинг кўпгина хусусиятлари юракнинг тинч ҳолатда ва машғулот пайтида ўта интенсив жисмоний юкламада тежамкор ишлашга мослашиши нормаси ва намоён бўлишининг бир варианти, бошқача қилиб айтганда, миокарднинг "электрофизиологик қайта қуриш" натижасидир [12,13].

Клиник симптомлар ва органик патологиялар бўлмаган бундай ўзгаришларга қуйидагилар киради: синус брадикардияси дақиқада камида 30, қоринчалар комплекснинг 0,14 мс гача кенгайиши билан Гис тутамининг ўнг оёқчасининг тўлиқ бўлмаган блокадаси, қоринчаларнинг эрта реполяризацияси синдроми, атриовентрикуляр блокада (АВБ)) I даражали PQ интервалининг давомийлиги 0,40 мс дан ошмайдиган, ЭКГда чап қоринча (ЧҚ) гипертрофияси белгилари [22] ва 2017 йилда уларга қўшилди: V1-V3 ўтказгичларда Т тўлқинининг инверсияси остида бўлган ювенил типидаги ЭКГ 16 ёшгача бўлганларни ўз ичига олган ҳолда, терининг тўқ ранги, синус аритмияси, эктопик атриал ритм ёки АВ қўшилиш ритми, Mobitz I типидаги II даражали АВБ бўлган одамларнинг электр фаоллигидаги ўзига хос ўзгаришлар ЭКГни фақат талқин қилиш кераклиги қайд этилган спортчини чуқур тиббий кўрикдан ўтказиш алгоритми томонидан тақдим этилган анамнез маълумотлари ва бошқа қўшимча диагностика усуллари контекстида, бу аниқланган ўзгаришлар патология оқибати ёки намоён бўлиш, физиологик қайта қуриш (мослашиш)ҳақида объектив хулоса чиқариш имконини беради [31].

Спортчида энг кўп учрайдиган ЭКГ ўзгариши синус брадикардияси бўлиб, у айниқса ёш сузувчилар, чанғичилар ва яккакураш вакилларида яққол намоён бўлади. Бир дақиқада 60 дан кам юрак уриш тезлиги (ЮУТ) кардиореспиратор тизимнинг яхши яроқлилиги белгиси ҳисобланади. Ушбу кўрсаткич учун норманинг пастки чегараси сифатида кардиологларнинг эксперт гуруҳи (Сиетл, 2012) жисмоний фаолиятни тўхтатгандан кейин 6 ҳафта ичида брадикардиянинг шикоятлари бўлмаса, дақиқада 30 зарба қийматини таклиф қилди. Пресенкопал ва ҳушидан кетиш, органик юрак касаллиги ва жисмоний фаолиятга нормал толерантлик бўлмаганида 1750 мс дан кам паузалар, юрак уриш тезлигининг етарли даражада ошиши машғулотларни чеклаш учун сабаб, деб ҳисобланмайди [25]. Шу билан бирга, оғир синус брадикардияси, клиник белгилар билан биргаликда, юрак патологиясини, биринчи навбатда, касал синус синдромини истисно қилиш учун чуқур текширувни талаб қилади. Бундай спортчилар 12-қисмли ЭКГ, 24 соатлик Холтер ЭКГ мониторинги ва агар керак бўлса, юракнинг трансэзофагиал электрофизиологик текширувидан ўтадилар [15].

Шу билан бирга, тўсатдан вафот этган ёш спортчиларнинг 17 фоизида илгари ҳушидан кетиш ва пресенкоп бўлган, аммо фақат алоҳида ҳолатларда юрак ва қон томирларида тизимли ўзгаришлар ташхиси қўйилган. Шу сабабли, кўпчилик мутахассислар ҳушидан кетиш тарихи бўлган ҳар қандай спортчи аниқланмагунча спортдан тўхтатилиши кераклигига ишонишади, уларнинг аниқ сабаби, ҳеч бўлмаганда, ҳушидан кетиш пайтида жароҳатлардан қочишдир ва тасдиқланган каналопатиялари бўлган спортчилар кардиологлар томонидан диққат билан кузатилишини талаб қилади [9].

ЭКГ кўрсаткичлари спортчи учун патологик деб тан олинган ва динамик кузатув пайтида сезиларли паузалар сони ва давомийлиги ошган ва қўшимча ритм бузилишлари пайдо бўлган такрорий онгни ёъқотиш эпизодлари бўлган спортчилар учун тиббий назорат муҳим аҳамиятга эга ва жисмоний фаоллик синус юрак қисқаришлари частотасининг этарли даражада ўсишига, аввалгиларининг кучайишига ёки янги жиддий аритмияларнинг шаклланишига олиб келади [2].

Хулоса. Кўп йиллик илмий мунозаралар мавзуси бўлган ва ҳали ҳам илмий мунозаралар мавзуси бўлган спортчилар саломатлиги муаммосининг энг муҳим жиҳатларига эътибор қаратиш ҳозирги замон спорт тиббиётининг долзарб муаммоси бўлиб қолмоқда. Дунёда тўпланган тажрибага, маълум клиник ҳолатларда спортчиларга нисбатан ҳаракат қилиш учун расман тасдиқланган алгоритмларнинг мавжудлигига қарамай, амалда кўпинча мутахассисни жиддий ташвиш ва шубҳа учун сабаб бўладиган мураккаб вазиятлар мавжуд. Бунинг сабаби шундаки, шифокор ўзининг "экстремал" бўлимига оддий ишларни бажаришга эмас, балки ҳаддан ташқари юклама остида машқ қилишга рухсат беради ёки аксинча, профессионални спортдан четлаштиришга мажбур бўлади, бу эса унинг турмуш тарзи ва тақдирига тубдан таъсир қилади. Циклик спорт турлари билан шуғулланадиган спортчиларда кўп йиллик тайёргарлик шароитида ривожландиган “Спортчи юраги”нинг структур-функционал хусусиятларини аниқ ташхислаш, уларни назорат қилиш ва спортни тарк этадиган даврда жисмоний фаолиятни тўғри тақсимлашда спорт шифокорлари, айниқса, кардиологларнинг асосий вазифаларидан биридир.

Шу боис, спорт тиббиёти билан боғлиқ бўлган шифокор қанчалик билимга эга бўлиши, қабул қилинган қарорлар учун масъулияти қанчалик юқори эканлиги шубҳасиздир.

Адабиётлар рўйхати:

1. Алексанянц Г.Д. Спортивная морфология: учеб. пособие / Г.Д.Алексанянц, В.В. Абушкевич, Д.Б. Тлехас, А.М. Филенко, И.Н. Ананьев, Т.Г. Гричанова. – М.: Советский спорт, 2005. – 92 с.
2. Бойцов С.А., Колос И.П., Лидов П.И., Смоленский А.В., Ардашев А.В., Балыкова Л.А., Барбухатти К.О., Беличенко О.И., Васюк Ю.А., Габрусенко С.А., Гаврилова Е.А., Голицын С.П., Дземешкевич С.Л., Дегтярева Е.А., Караськов А.М., Кисляк О.А., Комолятова В.Н., Крыжановский С.А., Макаров Л.М., Михайлова А.В., Макарова Г. А., Никулина Н.Н., Палеев Н.Р., Палеев Ф.Н., Поляев Б.А., Поляков С.Д., Ревишвили А.Ш., Рогоза А.Н., Садыкова Д.И., Сторожаков Г.И., Соколов С.Ф., Смоленский А.В., Сулимов В.А., Терещенко С.Н., Шарыкин А.С., Школьникова М.А., Харлап М.С., Якушин С.С. Национальные рекомендации по допуску спортсменов с отклонениями со стороны сердечно-сосудистой системы к тренировочно-соревновательному процессу // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. 2011. Т.7, №6 (Приложение). С.2-60.
3. Васильковский, Б.М. Контроль за уровнем специальной выносливости и нормирование тренировочных нагрузок в подготовке конькобежцев многоборцев высокой квалификации: автореф. дис. ... канд. пед. наук / Васильковский Б.М. - М., 2016. - 19 с.
4. Вейна А.М. Вегетативные расстройства: Клиника, лечение, диагностика / под ред. А.М. Вейна. // М.: Медицинское информационное агентство, 2003. - 740 с.

5. Высочин Ю.В., Денисенко Ю.П. Современные представления о физиологических механизмах срочной адаптации организма спортсменов к воздействиям физических нагрузок. Теория и практика физической культуры. 2002; 7: 28-30.

6. Губа В. П. Теория и методика современных спортивных исследований: монография / В. П. Губа, В. В. Маринич. – М. : Спорт, 2016. – 232 с. : ил. ISBN 978-5-906839-25-1/

7. Двейрина, О. А. Анализ педагогического (спортивного) тестирования: классификации видов спорта, требования к физическим качествам, «батарея» тестов / О. А. Двейрина [и др.] // Ученые записки университета имени П. Ф. Лесгафта. - 2019. - № 12 (178). - С. 82-89.

8. Зациорский В.М. Физические качества спортсмена: основы теории и методики воспитания / В.М. Зациорский. – М.: Советский спорт, 2009. – 200 с.

9. Комолятова В.Н., Макаров Л.М., Федина Н.Н., Киселева И.И., Беспорточный Д.А. Синкопальные состояния у юных элитных спортсменов // Кардиология. 2016. Т.56, №2. С.47-51.

10. Кузнецова, В. А. Психолого-педагогические условия достижения успешности у спортсменов группы высшего спортивного мастерства: на материале спортсменов-велосипедистов: дис. ... канд. психол. наук; 19.00.07 / Кузнецова Вера Александровна. - М., 2016. - 204 с.

11. Макарова Г.А. Практическое руководство для спортивных врачей / Г.А. Макарова. – Краснодар: Кубаньпечать, 2000. – 495 с.

12. Михайлова А.В., Смоленский А.В. Перенапряжение спортивного сердца // Лечебная физкультура и спортивная медицина. 2009. №12(72). С.26-32., Lithwick D.J., Fordyce C.B., Morrison B.N., Nazzari H., Krikler G., Isserow S., Heilbron B., Taunton J. Pre-participation screening in the young competitive athlete: International recommendations and a Canadian perspective // BCMJ. 2016. Vol.58, №3. P.145-151.

13. Морозов В. А., Петров А. Н., Шуляченко Н. П. Бег. Развитие скоростных качеств и выносливости. Учебное пособие. – СПб.: Наукоемкие технологии, 2021. – 47 с/

14. Мякотных В. В. Циклические виды спорта: современные подходы к развитию специальной выносливости (аналитическое исследование) // Вестник спортивной науки. 2021. №1 URL: https://cyberleninka.ru/article/n/tsiklicheskie-vidy-sporta-sovremennye-podhody-k-razvitiyu-spetsialnoy-vynoslivosti-analiticheskoe-issledovanie

15. Павлов В.И., Пачина А.В., Коледова Д.Н., Иванова Ю.М., Гвиниандзе М.В., Резепов А.С., Орджоникидзе З.Г., Бадтиева В.А., Исаева Ж.С., Плотников С.Г. Привычные изменения ЭКГ спортсмена - современный подход // Медицинский алфавит. 2018. Т.1, №14. С.21-26.

16. Селуянов В.Н., Лю Ц., Васильев А.В., Диас С. Инновационная технология физической подготовки футболистов на основе развития локальной мышечной выносливости. Физическая культура: воспитание, образование, тренировка. 2013; 34: 47-48.

17. Ўзбекистон Республикаси Президентининг 28.07.2023 й. ПҚ-244-сон "Жисмоний тарбия ва спорт соҳаси учун тиббиёт кадрларини тайёрлаш ҳамда спортчиларга тиббий хизмат кўрсатиш тизимини янада такомиллаштириш чора-тадбирлари тўғрисида"ги Қарори

18. Янсен, И. П. ЧСС, лактат и тренировки на выносливость [Текст] / И. П. Янсен. – М.: Физкультура и спорт, 2012. – 58 с.

19. Corrado D., Pelliccia A., Heidbuchel H., Sharma S., Link M., Basso C., Biffi A., Buja G., Delise P., Gussac I., Anas-tasakis A., Borjesson M., Bj0rnstad H.H., Carre F., Deligiannis A., Dugmore D, Fagard R., Hoogsteen J., Mellwig K.P, Panhuyzen-Goedkoop N., Solberg E., Vanhees L., Drezner J, Estes N.A. 3rd, Iliceto S., Maron B.J., Peidro R., Schwartz P. J., Stein R., Thiene G., Zeppilli P., McKenna W.J. Recommendations for interpretation of 12-lead electrocardiogram in the athlete // Eur. Heart J. 2010. Vol.31, №2. P.243-259.

20. Csikszentmihalyi, M. Applications of Flow in Human Development and Education / M. Csikszentmihalyi // The Collected Works of Mihaly Csikszentmihalyi. -Dordrecht: Springer, 2014. - 761 p.

21. Dias, C. The relationship between multidimensional competitive anxiety, cognitive threat appraisal, and coping strategies: A multi-sport study / C. Dias, J. F. Cruz, A.M. Fonseca // Journal of Sport and Exercise Psychology. - 2012. - № 10. - P. 52-65.

22. Drezner J.A., Ackerman M.J., Anderson J., Ashley E., Asplund C.A., Baggish A.L., Borjesson M., Cannon B.C., Corrado D., DiFiori J.P., Fischbach P., Froelicher V., Harmon K.G., Heidbuchel H., Marek J., Owens D.S., Paul S., Pelliccia A., Prutkin J.M., Salerno J.C., Schmied C.M., Sharma S., Stein R., Vetter V.L., Wilson M.G. Electrocardiographic interpretation in athletes: the 'Seattle Criteria' // Br. J. Sports Med. 2013. Vol.47, №3. P.122-124.

23. Hagan, J. E. Jr. Elite Athletes' In-event Competitive Anxiety Responses and Psychological Skills Usage under Differing Conditions / J. E. Hagan Jr., D. Pollmann, T. Schack // Front. Psychol. - 2017. - Vol. 22. - № 8. - P. 2280.

24. Handbook of Multivariate Experimental Psychology Perspectives on Individual Differences; edited by J. R. Nesselroade, R. B. Cattell. - N.Y.: Springer Science & Business Media, 2013. - 996 p.

25. Hanin, Y. L. Emotions in Sport: Current Issues and Perspectives / Y. L. Hanin // Handbook of Sport Psychology, Third Edition. - Hoboken, New Jersey, 2012. - P. 31-58.

26. Haug, W. B. The Impact of Dry-Land Sprint Start Training on the Short Track Speed Skating Start / E. J. Drinkwater, N. J. Cicero, J. A. Barthell, D. W. Chapman // The Journal of Strength & Conditioning Research. - February 2019. - Vol. 33. - №2. - P. 544-548.

27. https://www.litres.ru/book/aleksey-gorbachev/kompleksnaya-trenirovka-v-ciklicheskih-vidah-sporta-65674429/chitat-onlayn/

28. Sharma S., Drezner J.A., Baggish A., Papadakis M., Wilson M.G., Prutkin J.M., Gerche A.L., Ackerman M.J., Borjesson M., Salerno J.C., Asif I.M., Owens D.S., Chung E.H., Emery M.S., Froelicher V.F., Heidbuchel H., Adamuz C., Asplund C.A., Cohen G., Harmon K.G., Marek J.C., Molossi S., Niebauer J., Pelto H.F., Perez M.V, Riding N.R., Saarel T., Schmied C.M., Shipon D.M., Stein R., Vetter VL., Pelliccia A., Corrado D. International Recommendations for Electrocardiographic Interpretation in Athletes // J Am Coll Cardiol. 2017. Vol.69, №8. P.1057-1075.

УДК 796.01

РОЛЬ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ В СПОРТИВНОЙ МЕДИЦИНЕ, ПРЕИМУЩЕСТВА И ПОКАЗАНИЯ

Маткаримов А.О., Хаялиев Р.Я.
Республиканский научно-практический центр спортивной медицины.

THE ROLE OF ULTRASOUND IN SPORTS MEDICINE, ADVANTAGES AND INDICATIONS

Matkarimov A.O., Hayaliev R.Ya.
Republican Scientific and Practical Center of Sports Medicine.

SPORT TIBBIYOTIDA ULTRATOVUSH TEKSHIRUVINING ROLI, FOYDALARI VA KO'RSATKICHLARI

Matkarimov A.O., Xayaliyev R. Y.
Respublika sport tibbiyoti ilmiy-amaliy markazi.

Резюме. *Ультрасонография (УЗИ) - безопасный и неинвазивный метод визуализации, который набирает популярность в различных областях медицины и хирургии. Он имеет преимущество перед другими методами визуализации с точки зрения простоты использования, доступности, комфорта и стоимости. Не говоря уже о том, что с точки зрения профиля безопасности пациенты не подвергаются воздействию радиации, как при рентгене, и ее можно проводить пациентам с металлическими имплантатами или имплантами кардиостимуляторов, которым МРТ противопоказана. Стандартная диагностическая ультразвуковое исследование не оказывает какого-либо известного вредного воздействия на человека. В данной статье автор обсуждают роль ультразвука в спортивной медицине, подчеркнув диагностические и интервенционные показания, применение и ограничения.*
Ключевые слова: *ультразвукокое исследование, диагностика, спортсмены, визуализация, динамическое обследование.*

Resume. *Ultrasonography (ultrasound) is a safe and non-invasive imaging method that is gaining popularity in various fields of medicine and surgery. It has an advantage over other visualization methods in terms of ease of use, accessibility, comfort and cost. Not to mention that, from the point of view of the safety profile, patients are not exposed to radiation, as with X-rays, and it can be performed on patients with metal implants or pacemaker implants, for whom MRI is contraindicated. Standard diagnostic ultrasound does not have any known harmful effects on humans. In this article, the author discusses the role of ultrasound in sports medicine, emphasizing diagnostic and interventional indications, applications and limitations.*
Key words: *ultrasound examination, diagnostics, athletes, visualization, dynamic examination.*

Rezyume. *Ultrasonografiya (ultratovush) xavfsiz va invaziv bo'lmagan tasvirlash usuli bo'lib, tibbiyot va jarrohlikning turli sohalarida mashhurlikka erishmoqda. Foydalanish qulayligi, mavjudligi, qulayligi va narxi jihatidan boshqa tasvirlash usullaridan ustunlikka ega. Xavfsizlik profili nuqtai nazaridan, bemorlar rentgen nurlari kabi nurlanishga duchor bo'lmaydilar va MRI kontrendikedir bo'lgan metall implantlar yoki yurak stimulyatori implantlari bo'lgan bemorlarga o'tkazilishi mumkin. Standart diagnostik ultratovush tekshiruvi odamlarga ma'lum zararli ta'sir ko'rsatmaydi. Ushbu maqolada muallif ultratovushning sport tibbiyotidagi rolini muhokama qiladi, diagnostika va aralashuv ko'rsatkichlari, qo'llanilishi va cheklovlarini ta'kidlaydi.*
Kalit so'zlar: *ultratovush, diagnostika, sportchilar, tasvirlash, dinamik tekshirish.*

Введение. История развития применения ультразвука в медицине начинается с истории измерения расстояния под водой с помощью звуковых волн еще в 1826 году. Термин SONAR относится к звуковой навигации и дальнометрии. Ультразвуковые сканеры можно рассматривать как разновидность «медицинского» сонара. В 1948 году в США и Японии начались обширные исследования ультразвуковой медицинской визуализации [13]. Самый ранний отчет об использовании было в США, к 1972 году, когда кисту Бейкера дифференцировали от тромбофлебита. Затем в 1978 году УЗИ было использовано для выявления синовита и оценки результатов лечения ревматоидного артрита. Использование УЗИ (УЗИ) является неинвазивной процедурой визуализации. В отличие от рентгеновских лучей и компьютерной томографии (КТ), он не подвергает пациента ионизирующему излучению и, в отличие от магнитно-резонансной томографии (МРТ), считается безопасным даже для пациентов с кардиостимуляторами и металлическими имплантатами, а также для людей с клаустрофобия. В целом стандартное диагностическое УЗИ не имеет противопоказаний.

Применение УЗИ в медицинской и хирургической областях охватывает многие области, начиная от гинекологии и акушерства, урологии, общей хирургии, сосудистой и ортопедической хирургии. Его привлекательность в ортопедической хирургии была обусловлена его низкой стоимостью, неинвазивностью и легкой доступностью в клиниках или в качестве портативных устройств. Добавьте к этому, изображения с высоким разрешением, и оценка в реальном времени дают великолепные диагностические преимущества ультразвуку, поэтому его часто называют «стетоскопом хирурга-ортопеда» [3, 9]. Имея широкий спектр применения в спортивной медицине, не ограничивающийся только ортопедией. Обычное УЗИ показывает изображения на тонких плоских срезах тела. Разработки в области ультразвукового оборудования включают трехмерный (3-D) ультразвук, который отображает данные звуковых волн в трехмерных изображениях.

Обсуждение: Показания к использованию в

спортивной медицине существенно возросли за последние несколько лет. Тем не менее, при правильном использовании это может привести к значительному сокращению затрат на здравоохранение. Паркер и др. [20] подсчитали, что замена МРТ на ультразвук для оценки конкретной патологии плеча сэкономит Соединенным Штатам 7,0 миллиардов долларов на расходах на здравоохранение в период с 2006 по 2020 год. Более того, Миддлтон с соавторами [16] установили, что для оценки проблем плеча пациенты выбирают диагностическое УЗИ, а не МРТ. Институт улучшения здравоохранения разработал инициативу, известную как «Тройная цель» [25], целями которой являются улучшение качества обслуживания пациентов (включая качество и удовлетворенность), улучшение здоровья населения и снижение затрат на здравоохранение. Ультразвук обладает всеми элементами, необходимыми для достижения этой тройной цели. Изображения, сделанные ультразвуковым аппаратом, превосходны. Он способен очерчивать анатомию структур в зависимости от их эхо-текстур. Другими словами, изображения создаются на основе физических изменений в составе, тогда как при МРТ изображения создаются на основе химических изменений в структурах. Они дают изображения поверхностной анатомии мягких тканей с более высоким разрешением, чем любой другой метод, включая МРТ [5, 18]. Это помогает более раннему выявлению патологий, вызывающих крошечные кальцинаты в мягких тканях, разрывы сухожилий или репаративные гипертрофические изменения на поверхности костей, чем при рентгенографии, КТ или МРТ [5, 6].

Более того, что наиболее важно, УЗИ - это практическое интерактивное обследование, при котором вы можете взаимодействовать с пациентом во время визуализации [27]. Кроме того, нельзя недооценивать значение динамических диагностических возможностей спортивного УЗИ в режиме реального времени при оценке движений и стабильности суставов, сухожилий, травм связок, компрессии нервов, структурных аномалий, инфекций и выявления несращения переломов [27], Т. Гарсиа [18].

Помимо своей диагностической полезности, ультразвуковая визуализация идеально подходит для проведения большинства интервенционных процедур на скелетно-мышечной системе [1, 3, 7, 11, 19]. Возможность вмешательства и проверки реакции в режиме реального времени полезна для терапевтических методов, таких как аспирация сустава или кисты, а также направляющая биопсия образований мягких тканей [2, 4, 12, 23, 29]. Повторяемость также является еще одной особенностью, помогающей контролировать прогрессирование заболевания (например, при частичных разрывах сухожилий) и реакцию на лечение. Стоит упомянуть возможность сравнивать целевые результаты с результатами контралатеральной стороны. Краткое изложение преимуществ ультразвукового исследовании в спортивной медицине.

- неинвазивный;
- никакого радиационного воздействия;
- портативный;
- относительно недорогой;
- безопасно для пациентов с кардиостимулятором и металлическими имплантатами;
- никакой клаустрофобии;
- изображения поверхностной анатомии мягких тканей с более высоким разрешением, чем при МРТ;
- нет известных противопоказаний;
- динамическое обследование;
- может взаимодействовать с пациентом во время визуализации;
- повторяемость для мониторинга прогрессирования заболевания или лечения при процедурах (инъекции, аспирация, биопсия).

Несмотря на ряд преимуществ, зависимость от пользователя и, следовательно, длительный период обучения могут оказаться относительным ограничением/проблемой на пути его широкого использования в спортивной медицине. И кроме этого специалисты должны быть знакомы с ограничениями проведениям ультразвукового исследовании в спортивной медицине, которые обобщены в Таблице 1. Например, когда у пациента возникает диффузная боль в плече, целесообразно рассмотреть возможность проведения МРТ или КТ. Ограниченное проникновение УЗИ в более глубокие структуры затрудняет оценку глубоких областей тела, пациентов с морбидным ожирением и областей, расположенных глубоко до кости, например, субакромиальное пространство или нижний край ключицы [14].

Недостатки и ограничения ультразвукового исследовании

Таблица 1

Техника	Ограниченный обзор поля
	Неполная оценка костей и суставов
	Ограниченное проникновение
Специалист	Зависит от опыта
	Длительный период обучения
	Отсутствие развития сертификации

На момент обследования необходимы комплексные знания анатомии. Кроме того, немаловажное значение имеет точный выбор ультразвукового аппарата, настроек и подробный обзор руководства по эксплуатации. Выбор датчика может иметь решающее значение для оптимальной визуализации. Таким образом (рис. 1), низкочастотные криволинейные датчики (3-5 МГц) нацелены на более глубокие структуры, такие как коленные и тазобедренные суставы [11, 23], они обеспечивают более глубокое проникновение при УЗИ, что достигается за счет худшего разрешения [11, 23, 29]. С другой стороны, высокочастотные линейные зонды (7-15 МГц) не обладают такой глубиной проникновения, как низкочастотные зонды, но обеспечивают великолепное разрешение и изображения, поэтому их используют для введения поверхностных структур [15, 18], [15]. Высокочастотные датчики занимают меньшую площадь и обеспечивают лучший контакт между небольшими неровными поверхностями, улучшая контакт зонда и визуализацию, поэтому идеально подходят для направления инъекций вокруг стопы и руки [26].



Рис. 1. Ультразвуковые датчики, широко используемые при УЗИ опорно-двигательного аппарата.

Слева: высокочастотный (15-7 МГц). Центральный высокочастотный (17-5 МГц) линейный преобразователь. Справа: низко- и среднечастотный (5-2 МГц) преобразователь с криволинейной решеткой. Оба линейных датчика используются для поверхностной визуализации, тогда как более низкая частота криволинейного датчика облегчает исследование более глубоких областей, таких как бедро (ультразвуковой аппарат Philips iU22; Philips Medical Systems, Ботелл, Вашингтон).

УЗИ используется для выявления и дифференциации заболеваний сухожилий, поражающих двуглавую мышцу и вращающую манжету плеча, включая теносиновит двуглавой мышцы, тендиноз и частичные или полнослойные разрывы [9, 24]. Ультразвук дает значительные преимущества перед МРТ и КТ при оценке послеоперационного плеча. Диагностическая оценка чаще всего проводится для исключения разрыва вращательной манжеты плеча после восстановления вращательной манжеты или тотального эндопротезирования плеча [21]. Осмотр послеоперационного плеча является одним из наиболее сложных диагностических исследований опорно-двигательного аппарата и должен выполняться только опытными практикующими врачами [28].

Субакромиальная сумка часто поражается при патологии вращательной манжеты плеча. Патологическая субакромиальная бурса выглядит утолщенной (>2 мм) и гипоэхогенной. На зависимой стороне на 3-4 см дистальнее места прикрепления вращательной манжеты на большом бугре может наблюдаться скопление жидкости. Это так называемый знак «слезы». Ультразвук не может дифференцировать септические и асептические патологии бурсы, поэтому обязательна аспирация, желательно под контролем УЗИ. Использование УЗИ при обследовании плеча, как и других участков тела, несовершенно у пациентов с ожирением, а обзор сухожилий ограничен у пациентов с сильно ограниченным диапазоном движений. УЗИ нельзя использовать для прямой визуализации субакромиального пространства, следовательно, в этом положении нельзя получить доступ к втянутому концу разорванного сухожилия, и оно не дает никакой информации о нижней поверхности акромиально -ключичного сустава или под поверхностями кости [17].

Заключение. Таким образом, использование УЗИ в спортивной медицине является очень многообещающим и экономически эффективным для диагностики состояний, связанных с суставами, сухожилиями и мышцами, а также для терапевтических процедур, таких как аспирация или инъекции. В некоторых случаях это превосходит МРТ. Более того, УЗИ - метод без доказанных противопоказаний. Это стетоскоп хирурга-ортопеда. Единственным ограничением является кривая обучения, которую можно преодолеть путем соответствующей подготовки и опыта.

Список литературы:

1. Адлер Р.С., AMD Аллен. Чрескожные инъекции в плечо под контролем УЗИ. Тех. Плечо Локоть. Хирург., 5 (2004), с. 122
2. Адлер Р.С., К.М. Софка. Чрескожные инъекции в опорно-двигательный аппарат под контролем УЗИ. Ультразвук В., 19 (2003), с. 3
3. Бланкенбейкер Д.Г., А.А. Де Смет, Дж.С. Кин. Сонография сухожилия подвздошно-поясничной мышцы и инъекция в подвздошно-поясничную сумку для диагностики и лечения болезненного щелкающего бедра. Скелет. Радиол., 35 (2006), с. 565
4. Бланкенбейкер Д. Процедуры под контролем скелетно-мышечной визуализации: прошлое, настоящее и будущее. AJR Ам. Дж. Рентгенол., 193 (2009), с. 603
5. Бланкштейн Александр. Ультразвук в диагностике клинической ортопедии: Ортопедический стетоскоп. Мир Дж. Ортоп., 2 (2) (18 февраля 2011 г.), стр. 13-24.
6. Бланкштейн А., З. Хейман, М. Салаи, Ю. Ицхак, А. Чечик. Ультразвуковое исследование в оценке поражений мягких тканей опорно-двигательного аппарата. Харефуа, 133 (1997), стр. 212-215.
7. Брюн Г.А., В.А. Шмидт. Как делать инъекции под контролем УЗИ. Лучший. Практика. Рез. Клин. Ревматол., 23 (2009), с. 269
8. Гарсиа Т., У.Дж. Хорноф, М.Ф. Инсана. Об ультразвуковых свойствах сухожилия. УЗИ Мед. Биол., 29 (2003), стр. 1787-1797.
9. Джейкобсон Дж., С. Ланкастер, А. Прасад, М. ван Холсбек, Дж. Крейг, П. Колович. Полные и частичные разрывы надостной мышцы: значение УЗИ в диагностике. Радиология, 230 (2004), стр. 234-242.
10. Джейкобсон Дж. А. УЗИ и МРТ опорно-двигательного аппарата: что выбрать? Семин. Опорно-двигательный аппарат. Радиол., 9 (2005), стр. 135-149.
11. Джойнс М.М., К. Мотамеди, Л.Л. Сигер и др. Интервенционное УЗИ опорно-двигательного аппарата. Семин. Опорно-двигательный аппарат. Радиол., 11 (2007), с. 192
12. Кардинал Э., Р.К. Хем, К.Г. Борегар. Интервенционные вмешательства на опорно-двигательном аппарате под контролем УЗИ. Радиол. Клин. Северный Ам., 36(1998), с. 597
13. Карл Ф. Графф. История ультразвука, в журнале Physical Acoustics, vol. XV, Academic Press, Нью-Йорк (1982).
14. Кремкау Ф. Ультразвуковая диагностика: принципы и инструменты. (шестое изд.), WB Saunders, Филадельфия, Пенсильвания (2002), с. 428
15. МакНелли Э.Г., Дж.Л. Рис. Визуализация при заболеваниях плеча. Скелет. Радиол., 36 (11) (ноябрь 2007 г.), стр. 1013-1016.
16. Миддлтон У., У.Т. Пейн, С.А. Тифи, К.Ф.

Хильдеболт, Д.А. Рубин, К. Ямагучи. Сонография и МРТ плеча: сравнение удовлетворенности пациентов. AJR Ам. Дж. Рентгенол., 183 (2004), стр. 1449-1452.

17. Миллер К.Л., Д. Карасик, А.Б. Курц, Дж.М. Фенлин. Ограниченная чувствительность ультразвука для обнаружения разрывов вращательной манжеты. Скелет. Радиол., 18 (3) (1989), стр. 179-183.

18. Назарян Л.Н. 10 основных причин, по которым сонография опорно-двигательного аппарата является важным дополнительным или альтернативным методом МРТ. AJR Ам. Дж. Рентгенол., 190 (2008), стр. 1621 - 1626.

19. Наредо Э., Ф. Каберо, А. Круз и др. Скелетно-мышечные инъекции под контролем УЗИ. Анна. Реум. Дис. , 64 (2005) , с. 341

20. Паркер Л., Л.Н. Назарян, Дж.А. Каррино и др. Визуализация скелетно-мышечной системы: использование медицинской помощи, затраты и потенциал замещения затрат. Варенье. Колл. Радиол., 5(2008), стр. 182-188.

21. Прикетт У., С. Тифи, Л. Галац, Р.П. Калфи, У.Д. Миддлтон, К. Ямагучи. Точность ультразвуковой визуализации вращательной манжеты плеча, болезненного после операции. Дж. Боун Джет. Хирург., 85A (2003), стр. 1084-1089.

22. Смит Дж., Джей Ти Финнофф. Диагностическое и интервенционное УЗИ опорно-двигательного аппарата: Часть 1. Основы. ПМ Р., 1 (2009), стр. 64-75.

23. Смит Дж. Ф., Дж. Т. Финнофф. Диагностическое и интервенционное УЗИ опорно-двигательного аппарата: часть 2. Клиническое применение. ПМ Р., 1(2) (2009), стр. 162-177.

24. Тифи С., С. Хасан, В. Миддлтон, М. Патель, Р.В. Райт, К. Ямагучи. УЗИ вращательной манжеты. Сравнение результатов УЗИ и артроскопии в ста последовательных случаях. Дж. Боун Джет. Хирург., 82A (2000), стр. 498-504.

25. Уиттингтон Дж., К. Нолан, Н. Льюис, Т. Торрес. Преследуя тройную цель: первые 7 лет. Милбанк К., 93 (2015), стр. 263-300.

26. Фесселл Д.П., Дж.А. Джейкобсон, Дж. Крейг и др. Использование сонографии для выявления и аспирации суставных выпотов. AJR Ам. Дж. Рентгенол., 174 (2000), с. 1353

27. Хури В., Э. Кардинал, Бюро Нью-Джерси. Скелетно-мышечная сонография: динамический инструмент при обычных и необычных расстройствах. AJR Ам. Дж. Рентгенол., 188 (2007), стр. W63-W73

28. Хашимото Б., А. Хейс, Дж. Агер. Сонографическая диагностика и лечение кист ганглия, вызывающих ущемление надлопаточного нерва. Дж. Ультразвуковая медицина, 13 (1994), стр. 671-674.

29. Эл Джей Луи. Ультразвуковое вмешательство на скелетно-мышечной системе: принципы и достижения. Радиол. Клин. Северный Ам., 46(2008), с. 515.

УДК 616.399, 575.164

ИНДИКАТОРЫ ФИЗИЧЕСКОЙ РАБОТОСПОСОБНОСТИ СПОРТСМЕНОВ-МУЖЧИН, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ ГЕНЕТИЧЕСКИ ДЕТЕРМИНИРОВАННЫМ КЛИНИКО-БИОХИМИЧЕСКИМ СТАТУСОМ

Рахимова Н.М.
Республиканский научно-практический центр спортивной медицины при Национальном Олимпийском комитете Республики Узбекистан.

INDICATORS OF PHYSICAL PERFORMANCE OF MALE ATHLETES DUE TO GENETICALLY DETERMINED CLINICAL AND BIOCHEMICAL STATUS

Rakhimova N.M.
Republican Scientific and Practical Center of Sports Medicine at the National Olympic Committee of Uzbekistan.

GENETIK JIHATDAN ANIQLANGAN KLINIK VA BIOKIMYOVIY HOLAT TUFAYLI ERKAK SPORTCHILARNING JISMONIY KO'RSATKICHLARI

Raximova N.M.
O'zbekiston Milliy Olimpiya qo'mitasi huzuridagi Respublika Sport tibbiyoti ilmiy amaliy markazi.

Аннотация. *В работе раскрыты вопросы оценки биохимического контроля энергообеспечивающих систем организма при мышечной деятельности, состояния восстановления и тренированности спортсменов с учетом особенностей генетического статуса атлетов.*
Ключевые слова: *Спортсмены, выносливость, генотип; полиморфизм, биохимические маркеры.*

Summary. *The paper reveals the issues of assessing the biochemical control of the body's energy-supplying systems during muscular activity, the state of recovery and fitness of athletes, taking into account the peculiarities of the genetic status of athletes.*
Key words: *Athletes, endurance, genotype; polymorphism, biochemical markers.*

Izoh. *Maqolada mushaklarning faolligi paytida tananing energiya ta'minoti tizimlarining biokimyoviy nazoratini, sportchilarning genetik holatining xususiyatlarini hisobga olgan holda sportchilarning tiklanish holati va tayyorgarligini baholash masalalari ochib berilgan.*
Kalit so'zlar: *Sportchilar, chidamlilik, genotip; polimorfizm, biokimyoviy belgilar.*

Актуальность проблемы. Одной из насущных задач оценки восстановительных механизмов, профилактики травматизации в спорте, является изучение влияния степени физической нагрузки, уровня жизнеспособности органов и систем организма. Это позволяет предотвратить структурные изменения под воздействием физической нагрузки, темп изнашиваемости организма. Для оценки степени перетренированности, утомления, износа или восстановления спортивного организма измеряется степень отклонения различных структурно-функциональных характеристик организма от нормы. Контроль лабораторных предикторов в спорте высших достижений используется для наблюдения за функциональным состоянием атлета, изменением метаболизма, состоянием обменных процессов, уровнем его тренированности

Открытие и проверка биомаркеров является важной целью медицинского и научного сообщества. Исследования биомаркеров, связанных с физическими упражнениями и диетой, направлены на улучшение здоровья, работоспособности и восстановления спортсменов, предотвращения рисков перетринированности. Исследования в области физиологии упражнений выявили индивидуальные биомаркеры для оценки здоровья, работоспособности и восстановления во время тренировок [4;6]. Тем не менее, существует несколько рекомендаций по панелям биомаркеров для отслеживания изменений у лиц, участвующих в программах физической активности и тренировок. Для корректной интерпретации часто используемых лабораторных маркеров в спортивной медицине, специалистам необходимо знать поведение лабораторных параметров непосредственно в период ФН и после тренировочных режимов [3;5;7;11]. Имеется достаточно данных, свидетельствующих о влиянии множества генетических вариантов с небольшой величиной эффекта на несколько фенотипических признаков, связанных с физической работоспособностью [1;2;10]. Идентификация этих вариантов имеет решающее значение для понимания превосходных результатов элитных спортсменов и является предметом изучения в течение многих лет. Однако исследованиям генетики спортивных результатов препятствуют как небольшие размеры выборки, так и сложность изменчивого фенотипа [2;8;9].

Цель исследования. Проведение гематологического, гормонального и биохимического скрининга, сцепленного с генетическими детерминантами. Из полученных нами данных на основе исследования 21 клинического маркера и 16 генов, мы сделали выводы о конкретных фенотипических проявлениях в аналитах крови, присущим для носителей определенных генотипов ассоциаций генов [12].

Материалы и методы исследования. В исследовании приняли участие 43 спортсмена высокой квалификации и спортсмены с ДЮСШ в таких видах спорта как: велоспорт, легкая атлетика, гребля на байдарке и каноэ. А также 38 мужчин в контрольной группе идентичного возраста.

Проведение гематологического скрининга общего

статуса крови по 24 параметрам проводилось на на автоматизированном гематологическом анализаторе XS-1000i производства компании Sysmex (Япония). Проведение биохимических и гормональных параметров крови проводились на автоматизированных системах Cobas C-311 и Cobas E-411. Для проведения генетического обследования исследуемой группы проводились исследования по методу ПЦР-амплификации в реальном времени на анализаторе GeneAmp® ПЦР – ABI 7500 Fast Real-Time PCR с 96-ячеечным блоком компании Thermo Fisher Scientific (США).

Для проведения лабораторно-диагностического тестирования клинико-биохимических исследований нами был отобран 21 маркер, ассоциированный с физическими нагрузками в организме. Из которых 13 параметров составили форменные элементы красной крови гематологического профиля, 5 параметров – составили саркоплазматические белки мышечной ткани и трансаминазные ферменты, в гормональный скрининг вошли 3 основных маркера, составляющих андрогенный, тиреоидный и стрессорный профиль, играющих непосредственную роль в адаптационных механизмах организма в условиях физической нагрузки.

Результаты и их обсуждение. Исходя из генетической принадлежности профессиональных спортсменов легкоатлетов, гребцов и велосипедистов, в коррелированных биохимических маркерах нами были разграничены различные степени выраженности физических качеств (выносливость, быстрота, сила) спортсменов по следующей градации: высокая, выше среднего, средняя и ниже средней степени. Из полученных данных следует, что среди обследованных спортсменов такое спортивное качество как выносливость представлено преимущественно в высоких степенях и составило разницу по сравнению со скоростно-силовыми качествами на 30%. При этом среди обследованных число спортсменов со степенью выше средней 48,3% скоростной выносливости, а силовая выносливость достигает 51,6 %.

Коррелированные клинико-биохимические маркеры были просчитаны с высокой, выше средней, средней и ниже средней степенями выносливости, силы и скорости у мужчин профессиональных спортсменов циклических видов спорта. PLT и ALT показали достоверную значимость в высокой степени проявления выносливости. Наибольшее количество красной части крови представлено у выносливых выше средней степени спортсменов. В средней и низкой степенях выносливости достоверная значимость не была выявлена. Взаимосвязь клинических маркеров в зависимомти от степени проявления физических качеств приведена на рис.1,2,3.

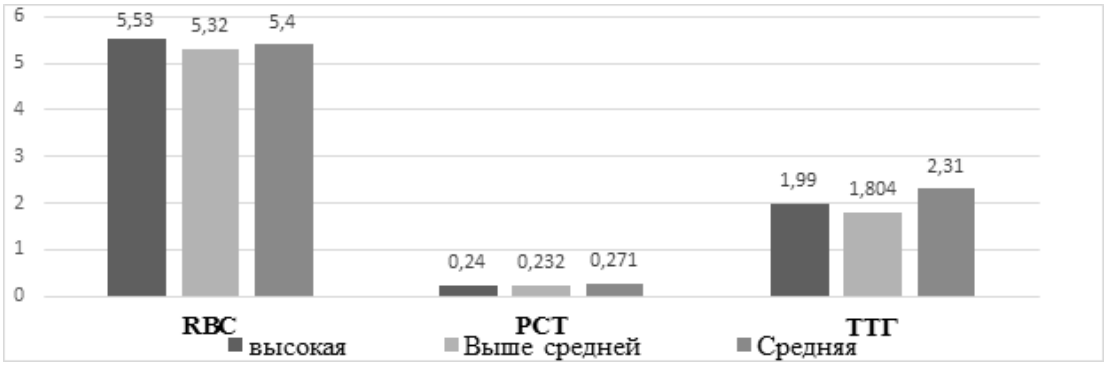


Рис.1а. Значение клинико-биохимических и гормональных показателей крови у спортсменов, занимающихся циклическими видами спорта в зависимости от степени выраженности проявлений выносливости.

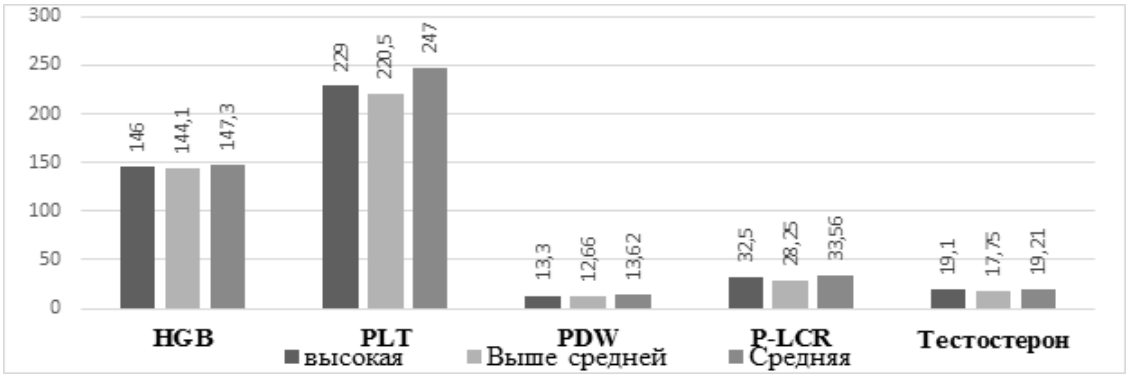


Рис.1б. Значение клинико-биохимических и гормональных показателей крови у спортсменов, занимающихся циклическими видами спорта в зависимости от степени выраженности проявлений выносливости.

В группе выносливости, по активности клинико-биохимических маркеров 90% показателей представлены подгруппой со средней степенью выносливости. Так, наибольшие значения в данной подгруппе наблюдаются у семи маркеров: HGB, PLT, PDW, P-LCR, PCT, TSH, и тестостерона по сравнению с группами высокой и средней выносливости. Лишь показатель эритроцитов крови RBC показал разницу в группе с высокой выносливостью и не выявлен в подгруппе с низкой степенью выносливости.

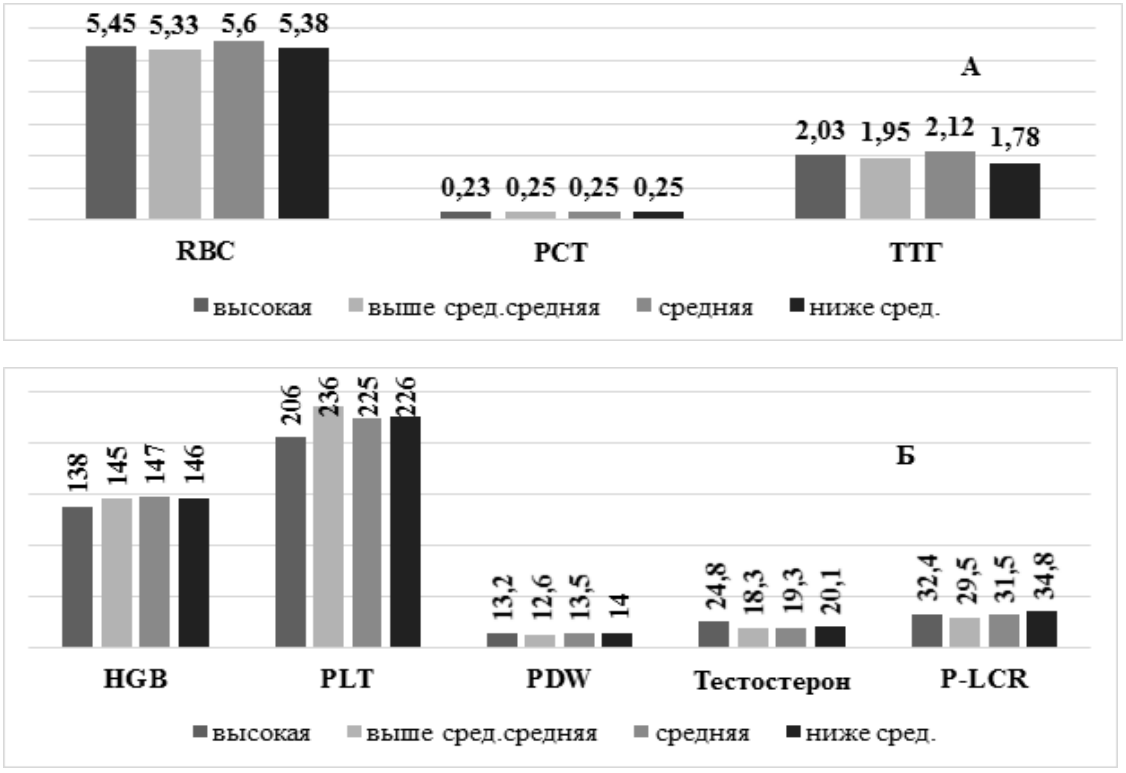


Рис.2. Значение клинико-биохимических и гормональных показателей крови у спортсменов в зависимости от степени выраженности проявлений быстроты.

Спортсмены проявили себя во всех четырех подгруппах спринтерского направления. Коррелированные лабораторные показатели в количестве четырех маркеров сосредоточилось у лиц со средней степенью проявления скорости: RBC, PCT, TSH, HGB, у лиц ниже средней степени проявления скорости –PDW, P-LCR, с высокой степенью - TESTO, со степенью выше средней – PLT.

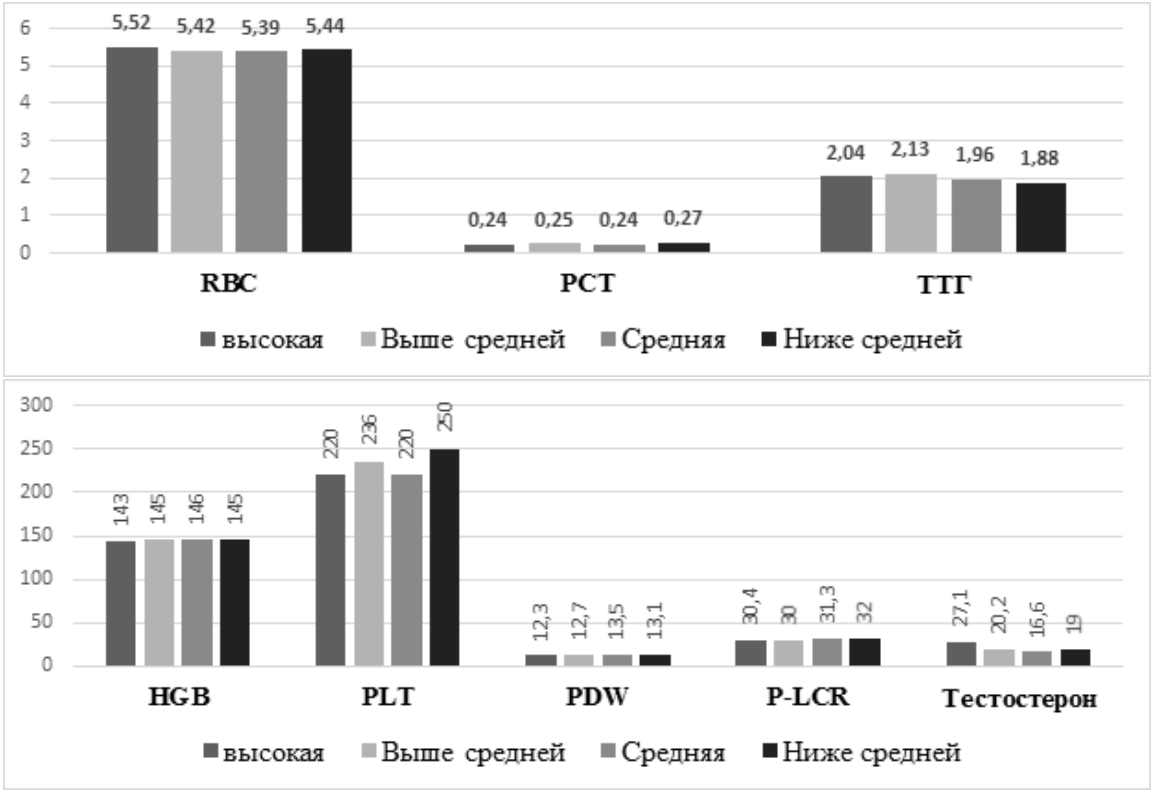


Рис.3. Значение клинико-биохимических и гормональных показателей крови у спортсменов в зависимости от степени выраженности проявлений силы.

В последней исследуемой группе, отвечающую за силовые качества, у спортсменов циклических видов спорта, количество клинических маркеров с максимальными значениями распределилось следующим образом: RBC и тестостерон в подгруппе с высокой степенью силы, TSH- в подгруппе выше средней степени проявления спортивного качества, HGB и PDW- в средней, PLT, P-LCR, PCT – соответственно в группе с низкой степенью силовых характеристик.

Таким образом, определение лабораторных показателей биохимического контроля в практике большого спорта играет решающую роль в таких вопросах, как: выявление реакции организма на степень интенсивности физических нагрузок, оценка адекватности тренировочных режимов для данного атлета, роли энергетических механизмов метаболических систем и обменных, оценки структурных изменений мышечной деятельности, оценка функционального состояния и адаптационных изменений работы органов и систем энергообеспечения спортсмена, отражающих диагностику предпатологических и патологических изменений организма на клеточном уровне. Выбор оптимального диапазона двигательной активности и успешной по результативности дистанции выступления спортсмена, занимающегося циклическими видами спорта необходимо осуществить с учетом носительства генотипов спортивных генов и их благоприятных ассоциаций по преобладанию таких спортивных качеств как выносливость, быстрота и сила и их фенотипическими проявлениями.

Выводы: Между генотипами исследуемых генов и изучаемыми лабораторными показателями существует определенная корреляционная взаимосвязь: у мужчин-спортсменов прямая корреляция наблюдалась у PLT, PCT, PDW, P-LCR, RBC, TSH, а обратная у HGB и гормона тестостерона.

Изменения в показателях форменных элементов крови, ферментов и гормонов находятся в прямой зависимости от степени проявления выносливости, быстроты и скорости, чем выше степень проявления этих спортивных качеств, тем более выраженные сдвиги претерпевают исследуемые лабораторные индикаторы работоспособности.

Список литературы:

1. Аксенов М.О., Капустин А.А., Найданов Б.Н. Генетические аспекты тренируемости спортсменов в тяжелоатлетических видах спорта: Роль экспериментальной и инновационной деятельности в развитии системы подготовки спортивного резерва. Материалы Всероссийской научно-практической конференции. - 2019. - С. 9-18.

2. Ахметов И.И. Молекулярно-генетические маркеры физических качеств человека: автореферат диссертации на соискание ученой степени доктора медицинских наук / И. Ахметов. - Медико-генетический научный центр Российской академии медицинских наук. - Москва, 2010.

Бадыкшанов У.С. Биохимический контроль в спорте: Методическая разработка. Лениногорск, ЛМР 2018г.

3. Бахчеван Е.Л., Чеботарь С.В. Молекулярно-генетические маркеры адаптации к гипоксии у спортсменов//Вестник Одесского национального университета. Биология. - 2015. - Т. 20. № 1 (36). - С. 69-81.

4. Гаврильева К.С., Ханды М.В., Соловьёва М.И., Винокурова С.П., Махарова Н.В. Влияние физических нагрузок на морфологический состав красной крови у подростков Якутии// Доктор.Ру. 2018. № 11 (155). -С. 27–30. DOI: 10.31550/1727-2378-2018-155-11-27-30.

5. Гилеп И.Л., Гайдукевич И.В., Калинина И.М. Взаимосвязь аллельных вариантов отдельных генов с успешностью белорусских легкоатлетов в зависимости от специализации. Сибирский государственный университет физической культуры и спорта. - Омск, 2020. - С. 94-102.

6. Грязных А.В. Гормональные и метаболические сдвиги при физической нагрузке и приеме пищи. Монография. Курганский гос. университет. - 2011. С. -17-22.

8. Гунина, Л. М. Коррекция спортивной анемии как фактор, лимитирующий физическую работоспособность, с помощью цефарансина / Л. М. Гунина, Ю. Д. Винничук, Р. В. Головащенко// Ресурсы конкурентоспособности спортсменов: теория и практика реализации. - 2015. - №3- С.71-73.

9. Гунина Л.М., Лисняк И.А., Бурмак В.О. Физиологический ангиогенез как фактор адаптации спортсменов к физическим нагрузкам с различным механизмом энергообеспечения// Вестник спортивной науки. - 2013. - № 3. - С. 34-38.

10. Гунина Л., Рыбина И. Современные технологии оценки плотности костной ткани у спортсменов: диагностическая ценность функциональных и лабораторных критериев// Наука в олимпийском спорте. - 2021. - № 2. - С. 51-59.

11. Моссэ И. Молекулярно-генетические технологии в спорте высших достижений//Наука в олимпийском спорте. - 2019. - № 4. - С. 27-36.

12. Wood RI, Stanton SJ. Testosterone and sport: current perspectives. Horm Behav. 2012 Jan;61(1):147-55. doi: 10.1016/j.yhbeh.2011.09.010. Epub 2011 Oct 1. PMID: 21983229; PMCID: PMC3264812.

УДК: 614.253.83:159

ГИПЕРТОНИЯ КАСАЛЛИГИ БИЛАН ХАСТАЛАНГАН БЕМОРЛАР ТЕМПЕРАМЕНТ ВА АСАБ ТИЗИМИ ТИПЛАРИ ОРАСИДАГИ БОҒЛИҚЛИК

(Р.Клонингернинг шахс психобиологик модели асосида)

Мавлянов И.Р.[1,3], Мавлянов С.И.[2], Мавлянов З.И.[1], Усмоналиева Н.Ш.[3]
[1]- Тиббиёт ходимлари касбий малакасини ривожлантириш республика маркази;
[2]-Тошкент Давлат стоматология институти;
[3]-Республика спорт тиббиёти илмий амалий маркази.

ВЗАИМОСВЯЗЬ ТЕМПЕРАМЕНТА И ТИПОВ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

(на основе психобиологической модели личности Р. Клонинджера)

Мавлянов И.Р.[1,3], Мавлянов С.И.[2], Мавлянов З.И.[1], Усмоналиева Н.Ш.[3]
[1]- Республиканский центр развития профессиональной квалификации медицинских кадров;
[2]-Ташкентский государственный стоматологический институт;
[3]-Республиканский научно-практический центр спортивной медицины.

RELATIONSHIP OF TEMPERAMENT AND TYPES OF NERVOUS SYSTEM IN PATIENTS WITH HYPERTENSION

(based on R. Cloninger's psychobiological model of personality)

Mavlyanov I.R.[1,3], Mavlyanov S.I.[2], Mavlyanov Z.I.1,[3], N.Sh. Usmonalieva [3]
[1]- Republican Center for the Development of Professional Qualifications of Medical Personnel;
[2]-Tashkent State Dental Institute;
[3]-Republican Scientific and Practical Center for Sports Medicine.

Хулоса. *Ушбу мақолада шахс темперамент ва характер турлари ва асаб тизими типлари орасидаги боҳлиқлик хусусиятлари ўрганилган. Қон босими касаллиги билан хасталанган беморларнинг темперамент ва характер турларини намоён бўлиш даражаларига қараб беморларда симпатотония ёки ваготония устуворлигига баҳо берилган.*

Калит сўзлар: *Р.Клонингер саволномаси, темперамент, характер турлари, ваготония, симпатотония.*

Аннотация. *В данной статье рассматриваются особенности связи индивидуального темперамента с типами характера и типами нервной системы. В зависимости от уровня выраженности темперамента и типов характера больных гипертонической болезнью у больных оценивали приоритет симпатотонии или ваготонии.*

Ключевые слова: *опросник Р. Клонингера, темперамент, типы характера, ваготония, симпатотония.*

Annotation. *This article examines the peculiarities of the connection between individual temperament and character types and types of nervous system. Depending on the level of severity of temperament and character types of patients with hypertension, the priority of sympathotonia or vagotonia was assessed in patients.*

Key words: *R. Cloninger's questionnaire, temperament, character types, vagotonia, sympathotonia.*

Маълумки, касалликлар фармакотерапиясининг пировард натижаси нафақат бемор учун персонал дори воситасини тўғри танлаш ва унинг дозалаш тартибини шакллантириш билан, шунингдек беморнинг даво жараёнига тарафдорлиги даражасига ҳам кўп жиҳатдан боғлиқдир. Беморнинг даво жараёнига тарафдорлик дарасига демографик (бемор ёши ва жинси, маълумоти, ирқи, дарамоди ва бошқалар), дори воситаси ва даво схемалари билан боғлиқ бўлган (таблеткалар сони, унинг ўлчамлари ва таъми, қадоғи, даво давомийлиги ва таннархи, ножуя таъсиротлари ва бошқалар), касаллик билан боғлиқ бўлган (касаллик белгиларининг мавжудлиги ва намоён бўлиш даражаси), бемор билан боғлиқ (мавжуд касаллик ва унинг оқибатлари, ҳамда саломатлигига етказадиган зарар ҳавфини англаш, даво имкониятларини тушуниш, бемор ва оила аъзоларини мотивацияси, қарор қабул қилишдаги иштироки, бошқалар), бемор-шифокор муносабатлари билан боғлиқ (бемор ва шифокор учрашувидаги ҳолат, шифокорнинг беморга ва ундаги мавжуд касалликка муносабати, мулоқатдаги ахборотнинг тўлақонлиги ва бошқалар) бўлган омиллар таъсир кўрсатади. Ушбу омиллар ичида энг мураккаби бемор билан боғлиқ бўлган омиллар бўлиб, унинг феъл-атвор, ҳулқ-атвор каби руҳий компонентлари кесимида шаклланади [8,9].

Охирги йилларда шахс индивидуал руҳий хусусиятлари билан мия моноаминоергик тизими фаолияти ёки унинг структуралари орасидаги боғлиги гипотезасини асослашга қаратилган тадқиқотлар ўтказилмоқда [11,12,13]. Р. Клонингер фикри бўйича шахс темпераменти миянинг миндалсимон, гипоталамус, стриа-паллидар ва бошқа лимбик тизим структуралари функциялари билан боғлиқ бўлса, унинг характер хусусиятлари гипокамп ва мия қобиғи фаолиятига боғлиқдир [11,13]. Бошқа гипотезага мувофиқ темперамент миянинг турли моноаминоергик тизими фаоллиги билан боғлиқ бўлган феъл-атворни тормозланиши, фаоллашуви, боғлиқлиги ва қатъиятлиги кўринишида шаклланади [18,19,20]. Унинг негизида дофаминергик, серотонинергик ва норадреналиергик тизим фаолияти ётади. Табиийки, ушбу тизимларни назорат этувчи аниқ генлари мавжуд бўлиб, уларни

тадқиқ этиш орқали бемор феъл-атвор ва характери хусусиятларини аниқлаш ва баҳолай олиш имконияти яратилади. Шахснинг феъл-атвор ва ҳулқ-атвор хусусиятларини шаклланишида асаб тизимини роли қандай? Агар темпераментнинг турли тарзда намоён бўлишида мия нейромедиатор тизимлари фаолиятини у ёки бу тарзда фаоллашуви ётса, сўзсиз темперамент турлари билан асаб тизими типлари орасида муаъян боғлиқлик бўлиши даркор.

Юқоридагилардан келиб чиққан ҳолда ушбу тадқиқотда бемор феъл-атвори ва характери хусусиятлари ва унинг намоён бўлиш даражалари билан асаб тизими типлари орасидаги боғлиқликни ўрганишни ўз олдимизга мақсад қилиб қўйдик.

Тадқиқот материаллари ва усуллари.

Тадқиқотда қон босими касаллиги билан хасталанган 380 та 20 ёшдан 80 ёшгача бўлган бемор иштирок этди. Уларнинг 2 нафари 20 ёшгача, 17 нафари 21 дан 30 ёшгача, 19 нафари 31 дан 40 ёшгача, 32 нафари 41 дан 50 ёшгача, 88 нафари 51 дан 60 ёшгача, 126 нафари 61дан 70 ёшгача, 47 нафари 71 дан 80 ёшгача ва 6 нафари 80 ёшдан катта беморлар иборат бўлди.

Тадқиқотда иштирок этган беморларнинг 225 нафари аёл ва 112 нафари эркакларни ташкил этди. Беморларда касаллик ташхиси умум қабул қилинган диагностика стандарлари ва протоколлари асосида аниқланган.

Беморларнинг индивидуал руҳий хусусиятлари Р.Клонингернинг шахс темпераменти ва характерини аниқлаш саволномаси орқали ўрганилган [9,11,18,19,24,25]. Темперамент ва характерни аниқлаш бўйича саволнома (Temprament and Character, TCI) – Роберт Клонингер томонидан ишлаб чиқилган психодиагностика усули бўлиб, у томонидан яратилган шахс психобиологик модели негизида яратилган. Ушбу саволнома С.Н. Ениколопов ва А.Г.Ефремов [4], О.М.Разумникова [9], ҳамда Н.А.Алмаев ва Л.А.Островская [1] томонларидан рус тилига мослаштирилган. Асаб тизими типларини, жумладан симпатотония ва ваготонияни эса тиббиёт ампалиётида умум қабул қилинган усул орқали ўрганилди.

Олинган маълумотлар вариационной статистика усули орқали ишланган.

Олинган натижалар ва улар муҳокамаси.

Қон босими касаллиги билан хасталанган беморларнинг Р.Клонингер бўйича темперамент ва характер турлари ва уларни муаъян даражада намоён бўлиши негизида мия қобиғи ости структураларининг фаолияти, ҳамда мия нейромедиатор тизимлари фаоллиги ётади. Шу туфайли Р.Клонингер бўйича темперамент ва характер турлари ва уларни намоён бўлиш даражалари асаб тизими типлари билан ҳам боғлиқ бўлиши мумкин деган фараз юзага келади. Айнан бу фаразни ўрганиш мақсадида биз Қон босими касаллиги билан хасталанган беморларнинг Р.Клонингер бўйича темперамент ва характер турлари билан асаб тизими типлари орасидаги бағлиқликни тадқиқ этишга харакат килдик.Ушбу йўналишда ўтказилган тадқиқот, жумладан темперамент турлари ва асаб тизими типлари орасидаги боғлиқлик натижалари 1-расмда келтирилган.

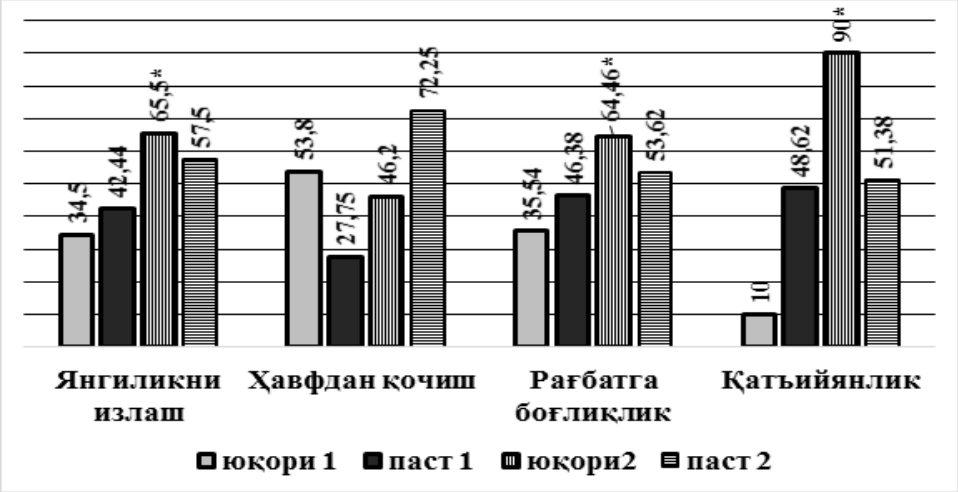
1-расмдаги маълумотлар қон босими касаллиги билан хасталанган беморларнинг қарийб 5/2 қисмида асаб тизимининг симпатотоник типи устувор эканлигини, қолганларида эса ваготоник типи мавжуд эканлигидан далолат беради. Р.Клонингер бўйича темпераментнинг “Янгиликни излаш” тури тахлили, унинг юқори даражада намоён булган ҳолларида асаб тизимининг ваготоник тип кўпроқ учрашини кўрсатди (1-расм). Бунда ушбу темперамент турини юқори намоён этган беморларнинг 3/2 қисми ваготониклардан иборат бўлган. Темпераментнинг “Янгиликни излаш” тури қуйи даражада намоён бўлган беморларда эса асаб тизимининг ваготоник типи устуворлиги деярли кузатимаган. Демак, темпераментнинг “Янгиликни излаш” тури юқори даражада намоён бўладиган беморларда, қуйи даражада намоён бўладиган беморларга нисбатан ваготоник типидаги асаб тизими кўпроқ учрар экан. Дарҳақиқат, темпераментнинг ушбу тури юқори ва қуйи намоён бўлган беморлар орасида симпатоник ва ваготониклар нисбати таҳлили ҳам ушбу фикрни исботлайди. Бунда симпатоник ва ваготоникларнинг нисбати “Янгиликни излаш” темперамент турининг қуйи ва юқори намоён бўлган беморлар орасида мос равишда 1:2,1 ва 1:1,4 ташкил этган. Агар темпераментнинг “Янгиликни излаш” турининг юқори даражада намоён бўлиши шахснинг рағбатга олиб келувчи янги стимулларга фаол жавоб бериш мойиллиги юқори эканлиги билан характерланиб, янги ҳиссиётларга эҳтиёж ва изланиш фаоллиги юқорилиги билан ажралиб турса, ҳамда допаминергик тизим фаолияти билан боғлиқлигини эътиборга олсак [17] ушбу темперамент турининг юқори даражада намоён бўлган беморлардаги ваготоник асаб типи устуворлиги негизида допаминергик тизим фаоллиги билан боғлиқ бўлиши аён бўлади.

Темпераментнинг “Ҳавфдан қочиш” турининг юқори даражада намоён этган беморлар ичида симпатотоник улуши бироз кўпроқ бўлиши тенденцияси мавжудги (симпатониклар - 53,80%, ваготониклар - 46,20%) кўринади. Аммо ушбу темперамент туринининг қуйи даражада намоён этган беморлар ичида, аксинча, яққол кам бўлиб 27,75% ни ташкил этади, бироқэса симпатоникларга нисбатан 2,6 марта юқорироқ эканлиги эътиборни тортади (1-расм). Демак, темпераментнинг “Ҳавфдан қочиш” турининг юқори даражада намоён этган беморлар ичида симпатоник ва ваготоник орасидаги тафовут юқори бўлмасада, ушбу темперамент тури қуйи даражада намоён бўлган беморларда ваготоник улуши яққол юқори бўлган. Шунингдек, “Ҳавфдан қочиш” темперамент турини юқори ва қуйи даражалари орасидаги нисбат симпатоникларда 1,6:1,0 бўлиб, юқори даражада намоён бўлган беморлар устуворлиги сезиларли бўлса. ваготоникларда эса, аксинча, қуйи даражада намоё бўлган беморлар улуши қарийб 2 баробар кўпроқ бўлган (1,9:1,0). Маълумки, темпераментнинг ушбу тури (Р.Клонингер бўйича) хулқ-атворий реакцияларни аверсив стимулларга нисбатан тормозланишига мойиллик билан характерланиб, шахсда келажак муаммолари олдида, ноаниқликларга нисбатан қўрқув каби пессимистик ҳавотир ҳисиётлари юзага келиши билан намоён бўлади, ҳамда серотонинергик тизим фаоллиги билан боғлиқдир. Демак, ушбу темперамент турининг юқори даражаси кузатилган беморлардаги симпатониклар устуворлиги ва қуйи даражаси кузатилган беморларда ваготоникларни кўп учраши серотонинергик тизим фаоллигини турлича бўлиши билан боғлиқ эканлигини англатади.

Темпераментнинг “Рағбатга боғлиқлик” ва “Қатъийянлик” турлари намоён бўлиш даражалари ва асаб тизими типлари орасидаги боғлиқлик бўйича маълумотлар ҳам 2-расмда келтирилган.

Келтирилган маълумотлардан кўриниб турибдики, темпераментнинг “Рағбатга боғлиқлик” турини юқори даражада намоён бўлиши кузатилган беморларда ҳам ваготониклар улуши 64,46% ни ташкил этиб симпатотониклар нисбатан қарийб 1,8 маротаба кўп учраган. Айни вақтда ушбу темперамент тури қуйи даражада намоён бўлган беморларда эса ушбу яққоллик деярлик йўқолган ва симпатотоник, ҳамда ваготониклар улушлари деярли бир бирига яқинлашган (1-расм). Агар Р.Клонингер бўйича темпераментнинг ушбу тури шахснинг яқинлашувини давом эттириш билан боғлиқ хулқ-атвор тури сифатида ижтимоий боғлиқлик ёки ўзгалар қувватловига боғланиш билан акс этиб, унинг негизида норадреналинергик тизим билан узвий боғлиқ мавжуд бўлса [19], биз қайд этган ушбу темперамент турини юқори ёки қуйи даражада шаклланиши беморларда у ёки бу даражада учрайдиган симпатоник ёки ваготоник асаб типлари улуши, аввалambор, норадреналинергик тизим ва уни назорат этувчи биомаркерлар фаолияти билан боғлиқ бўлиши мумкинлиги муҳокамага лойиқдир. Аналогик характердаги натижалар темпераментнинг “Қатъийянлик” билан боғлиқ бўлган турини таҳлил натижаларида аниқланди (1-расм). Бунда ушбу темперамент турини юқори даражада намоён этган беморларнинг аксариятида ваготоник хусусиятлар устувор бўлган (90,00% беморларда). Аммо, ушбу темперамет турини қуйи даражада намоён этган беморларда эса қайд этилган ваготоник асаб типининг яққол устуворлиги деярли кузатилмаган.

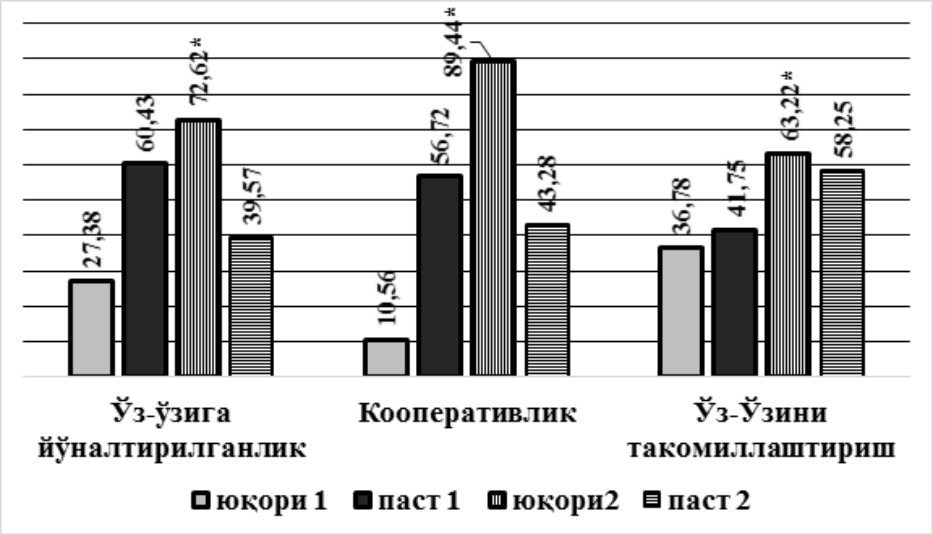
Шундай қилиб, ўтказилган таҳлиллар қон босими касаллиги билан хасталанган беморларда Р.Клонингер бўйича темперамент турлари ва улар юқори ва қуйи даражаларда номоён бўлган беморларда симпататоник ва ваготоник типларнинг улуши турлича бўлиб, “Янгиликни излаш”, “Рағбатга боғлиқлик” ва, айниқса, “Қатъийянлик” каби темперамент турларини юқори даражада намоён бўлиш ҳолларида ваготоникларнинг сезиларли устуворлиги аниқланган. Шунингдек, қайд этилган темперамент турлари қуйи даражада намоён бўлган беморларда асаб тизими типларини учраш улушлари деярли бир-бирига яқин бўлган. Олинган боғлиқлик ва тафовутлар асосида мия моноаминоергик тизим турларини устуворлиги билан боғлиқ бўлиши мумкин.



*1-расм. Қон босими билан ҳасталанган беморларда Р.Клонингер бўйича темперамент турлари ва асаб тизими типлари орасидаги боғлиқлик (%). 1- симпататония; 2-ваготония. *-симпатотоникларга нисбатан P<0,05.*

Аввалги ўтказилган тадқиқотларимизда қон босими касаллиги билан хасталанган беморларда Р.Клонингер бўйича темперамент турлари ва уларни намоён бўлиш даражалари ушбу хасталик билан касалланмаган беморларга нисбатан фарқли ўлароқ бўлиши кўрсатиб берилган эди [24,25]. Шунингдек, Р.Клонингернинг “Шахс психобиологик модели” орқали шахс характерини баҳолаш [15], яъни шахс ўзи танлаб олган мақсад ва қадриятларга мувофиқ тарзда хулқ-атворини назорат қилиш, бошқариш ва мослаштириш, ҳамда ўзини англаш каби хусусиятларни жамлаган характер тури – “ўз-ўзини йўналтириш”, бошқа шахсларга нисбатан ва уларга мувофиқ тарзда индивидуал тафовутларни баҳолашга йўналтирилган характер тури – “кооперативлик”, ҳамда шахс маънавияти билан боғлиқ бўлган, барчани ягона бутунликни муҳим, ажратиб бўлмас қисми сифатида эътироф этишни англаш – “ўз ўзини такомиллаштириш” каби турлари фарқлаш мумкинлиги кўрсатиб ўтилган эди.

Шу муносабат билан ушбу изланишда биз келтирилган шахс характери турлари ва уларни намоён бўлиш даражалари билан асаб тизими типлари орасидаги боғлиқликни ҳам аниқлашга харакат қилдик. Ушбу изланиш натижалари 2-расмда келтирилган.



2-расм. Қон босими билан ҳасталанган беморларда Р.Клонингер бўйича характер турлари ва асаб тизими типлари орасидаги боғлиқлик (%).
*1- симпататония; 2-ваготония. *-*-симпатотоникларга нисбатан P<0,05.*

2-расмдан кўриниб турибдики, шахс характерининг “ўз-ўзини йўналтириш”га қаратилган турини юқори даражада намоён этган беморлар ичида ваготоник улуши 72,62% ни ташкил этган, Бу эса симпатотоникларга нисбатан қарийб 2,5 мартабага кўпроқдир. Ушбу характери турини қуйи даражажа намоён этган беморларда, аксинча симпататоник улуши 1,5 баробарга зиёдроқдир. Демак, қон босими касаллиги билан хасталанган беморларда ушбу характер турини юқори даражада намоён этган беморлар аксарияти ваготоник бўлса, қуйи даражада намоён этган беморларнинг аксарияти симпататоник экан. Шахс характерини “кооперативлик” ва “ўз ўзини такомиллаштириш” каби турларида ҳам айнан шундай қонуният кўзга ташланади. Бу ерда ҳам ўрганилаётган характер турларининг юқори даражада намоён этган беморларда ваготониклар улуши устувор бўлса, қуйи даражада намоён этган беморларда эса симпататониулар улуши кўпроқ учраши тенденцияси кузатилган.

Шундай қилиб, ушбу йўналишда ўтказилган таҳлиллар ҳам қон босими билан хасталанган беморлар характер турлари ва намоён бўлиш даражалари билан бемор асаб тизими типлари орасида узига хос боғлиқ мавжудлиги кўрсатди. Бунда аксарият беморларда ўз-ўзини англаш, бошқалар билан қиёслаш, мослашиш, ўзини назорат этиш ва бошқариш хислатларини етарли бўлмаган холатларда асаб тизими симпатик тизими устуворлиги ва, аксинча ушбу хислатлар етарли даражада ёки кучли намоён бўлган холатларда эса парасимпатик тизим устуворлиги мавжуд бўлишини кўрсатди.да кечишиниэмаслиги кўринади. Табиийки, ушбу хулоса ва фикрлар беморларни даво самарадорлигини оширишга, улар аҳволини тикланишида ижобий аҳамиятга эга эканлиги равшандир.

Хулоса. Хулоса қилиб шуни таъкидлаш жоизки, изланиш натижасида олинган маълумотлар ва уларнинг таҳлили биз ўрганаётган, қон босими хасталиги билан касалланган беморларда шахс темпераменти ва характери турлари ва улар белгиларини намоён бўлиш даражалари билан асаб тизими типлари орасида муаъян боғлиқ мавжудлигини кўрсатди. Шунингдек, аниқланган асаб тизими типларини намоён бўлиши ва турли даражада беморлар ичида тақсимланганлиги билан феъл-атвор ва хулқ-атвор хилма-хиллигини таъминловчи нейромедиатор тизимлар фаоллиги ушбу асаб тизими хусусиятлари шаклланишидаги бевосита ва билвосита роли мавжудлигини инкор этиб бўлмайди.

Маълумки, шахснинг ташқи муҳитга мослашуви, жамиятда фаолият юритиши, муаъян ҳолатларда ўзини намоён этиши унинг феъл-атвори, ҳулқи ва характери хусусиятларини турли кўринишлари асосида шаклланиб намоён бўлади. Инсон руҳияти унинг бошқа биологик компоненлари, жумладан асаб тизими билан биргаликда, уйғунликда бир бутунликни ташкил этади. Ушбу узвийлик унинг руҳий ва жисмоний саломатлиги мазмун ва моҳиятини ташкил этади, ҳамда амалий тиббиёт учун янги имкониятлар очиш учун хизмат қилиши мумкин.

Адабиётлар рўйхати:

1. Алмаев Н.А., Островская Л.Д. Адаптация опросника темперамента и характера Р. Клонингера на русскоязычной выборке. Вестник Московского университета. Психологический журнал. 2005 г., №6, с.74-86.

2. Власова, Я.Ф. Особенности внутренней картины болезни при артериальной гипертензии в зависимости от приверженности к антигипертензивному лечению / Я.Ф. Власова. – Ульяновск. – 2001. – С. 3-5.

3. Елфимова, Е.В. Личность и болезнь: «внутренняя картина болезни», качество жизни и приверженность / Е.В. Елфимова, М.А. Елфимов // Заместитель главного врача. – 2009. – № 11. – С. 18–25.

4. Ениколопов С.Н., Ефремов А.Г. Апробация биосоциальной методики Клонинжера “Структура и характер темперамента” // Материалы 1-ой международной конференции, посвященной памяти Б.В.Зейгарника.-М., 2001.- С.-104-105

5. Кисляк О. А. Современные принципы лечения артериальной гипертензии и пути улучшения приверженности пациентов к лечению // Справочник

поликлинического врача. – 2006. – № 5. – С. 28–33.

6. Лурия, Р.А. Внутренняя картина болезни и ятрогенные заболевания / Р.А. Лурия – М.: «Медицина», 1977. – С. 115–118.

7. Морозова Т. Е., Юдина И. Ю. Современная стратегия улучшения приверженности лечению больных артериальной гипертонией: фиксированные комбинации лекарственных средств // Consilium medicum. – 2010. – Т.12, № 1. – С. 22–28.

8. Попугаев А. И., Рыбаков Д. А., Касимов Р. А., Баданина Ю. В. Приверженность населения Вологодской области к лечению артериальной гипертонии // Профилактика заболеваний и укрепление здоровья. – 2007. –№ 3. – С. 32–34.

9. Разумникова О.М. Опросник Р.Клонингер для определения темперамента и характера // В помощь психологу: исследователю и практику- 2005. - № 22.- С.150-152.

10. Ризаев Ж.А., Мавлянов И.Р., Мамадиёров А.М., Мавлянов С.И. Оценка приверженности к терапии путем анонимного анкетирования пациентов. Терапевтический вестник Узбекистана -2013. №4.- С.235-236.

11. Усмоналиева Н.Ш., Мавлянов И.Р. Значение психодиагностики личности в спортивной деятельности //Тиббиёт ва спорт. - 2020.-№ 1.- С. 35-38.

12. Филиппова Ю. М., Гринько И. Е. Основные показатели деятельности лечебно-профилактических учреждений г. Смоленска за 2002–2005 годы. Статистический сборник. – Смоленск. – 2006. – 217 с.

13. Филиппова Ю. М., Гринько И. Е. Распространение факторов риска среди амбулаторных больных гипертонической болезнью г. Смоленска // Вестн. Смоленской мед. академии. – 2008. – № 3. – С. 57–58.

14. Хамраев А.А., Мавлянов С.И. Психология фармакотерапии: как преодолеть психологические помехи в фармакотерапии Ибн Сино мероси ва замонавий тиббиёт тараккиёти илмий-амалий семинар.-2015.- Б.- 103. Узбекистан

15. Ball D. et al. The serotonin transporter gene and peerrated neuroticism // Neuroreport. 1997.

16. Benjamin J. et al. No significant associations between two dopamine receptor polymorphisms and normal temperament//Hum.Psychopharmacol.1998.V.13.N1.P.1115.

17. Brettes B. et al. The dopamine D2 receptor gene Taq I A polymorphism is not associated with novelty seeking, harm avoidance and reward dependence in healthy subjects // Eur. Psychiatry. 1998. V. 13. P. 427430.

18. Cloninger C.R. A systematic method for clinical description and classification of personality variants: A proposal // Arch. Gen. Psychiatry. 1987. V. 44. P. 573588.

19. Cloninger C.R., Svrakic D.M. Integrative psychobiological approach to psychiatric assessment and treatment // Psychiatry. 1997. V. 60. P. 120141.

20. Ebstein R.P. et al. 5HT2C (HTR2C) serotonin receptor gene polymorphism associated with the human personality trait of reward dependence: Interaction with dopamine D4 receptor (D4DR) and dopamine D3 receptor (D3DR) polymorphisms // Am. J. Med. Genet. 1997. V. 74. N 1. P. 6572.

21. Ebstein R.P. et al. No association between the serotonin transporter gene regulatory region polymorphism and the Tridimensional Personality Questionnaire (TPQ) temperament of harm avoidance. // Mol. Psychiatry. 1997. V. 2. N 3. P. 224226.

22. Leppik.I.E. compliance during treatment of epilepsy. – Epilepsia; 1988; V.29.–P.79–84.

23. Mavlyanov I.R., Khamraev A.A., Mavlyanov S.I. Support for the treatment process as an urgent problem of rational pharmacotherapy. Journal of Research in health science №1(3), May-August 2018.-P.30(14.00.00.IF-5,24).

24. Мавлянов И.Р., Мавлянов С.И., Мавлянов З.И., Усмоналиева Н.Ш. Гипертония касаллиги билан хасталанган бемор ва бемор бўлмаган шахсларнинг темперамент ва характер хусусиятлари қиёсий таҳлили. Тиббиёт ва спорт, 2024, № 1, С.29-36.

25. Мавлянов И.Р., Мавлянов С.И., Мавлянов З.И., Усмоналиева Н.Ш. Гипертония касаллиги билан хасталанган беморлар темперамент ва характер хусусиятлари. Тиббиёт ва спорт, 2022, № 1-4, С.23-31.

UDK: 614.253.52

TUG‘MA ANOMALIYALI BOLALAR HAYOT TARZIDA JISMONIY FAOLLIKNING O'RNI

Azizova F.L., Tulyaganova D.S.
Toshkent tibbiyot akademiyasi, Toshkent, O‘zbekiston.

РОЛЬ ФИЗИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ В ОБРАЗЕ ЖИЗНИ ДЕТЕЙ С ВРОЖДЕННЫМИ АНОМАЛИЯМИ

Азизова Ф.Л., Туляганова Д.С.
Ташкентская медицинская академия, Ташкент, Узбекистан.

THE ROLE OF PHYSICAL ACTIVITY IN THE LIFESTYLE OF CHILDREN WITH CONGENAL ANOMALIES

Azizova F.L., Tulyaganova D.S.
Tashkent Medical Academy, Tashkent, Uzbekistan.

Annotatsiya. *Tadqiqotda Toshkent shahridagi bolalar shifoxonalarida davolangani yotgan turli tug‘ma anomaliyali bolalar va ularning ota-onalarida ijtimoiy-gigiyenik so‘rovnoma olib borilgan. Ota-onalarning bola parvarishidagi yondashuvlar, jismoniy faollik darajasini aniqlash va buning natijasida bolada qanday o‘zgarishlar kuzatilishi o‘rganilgan.*
Kalit so‘zlar: *tug‘ma anomaliya, jismoniy faollik, ota-onalar, hayot tarzi, o‘zgarishlar*

Аннотация. *В ходе исследования был проведен социально-гигиенический опрос детей и их родителей с различными врожденными аномалиями, находящихся на лечении в детских больницах города Ташкента. Были изучены подходы родителей к уходу за ребенком, определение уровня физической активности и то, какие изменения в результате этого наблюдаются у ребенка.*
Ключевые слова: *врожденная аномалия, физическая активность, воспитание детей, образ жизни, изменения.*

Annotation. *In the course of the study, a socio-hygienic survey was conducted of children and their parents with various congenital anomalies who are being treated in children's hospitals in Tashkent. The approaches of parents to child care, determining the level of physical activity and what changes are observed in the child as a result of this were studied.*
Keywords: *congenital anomaly, physical activity, parenting, lifestyle, changes.*

Dolzarbligi. Tug'ma kasalliklar, har yili bir oydan besh yoshgacha bo‘lgan 170000 nafar bolaning o‘limiga sabab bo‘ladi. Tug‘ma kasalliklar uzoq muddatli nogironlikka olib kelishi mumkin, bu shaxslar, ularning oilalari, sog‘liqni saqlash tizimlari va jamiyatga sezilarli ta'sir ko‘rsatadi. Eng og‘ir tug‘ma kasalliklarga yurak nuqsonlari, asab naychalari nuqsonlari va Daun sindromi kiradi [9]. “Salomatlik uchun jismoniy faoliyat bo‘yicha global tavsiyalar” dasturida barcha yoshdagi va qobiliyatli shaxslar, shu jumladan nogiron bolalar uchun jismoniy faollikning muhimligi ta'kidlangan. Hujjatda nogiron bolalarning o‘ziga xos ehtiyojlarini e’tirof etadi va ushbu aholi uchun jismoniy faollikning afzalliklarini ta’kidlaydi [8]. Bunday bolalar hayotida atrof-muhit omillari jismoniy mashqlar sog‘lig‘iga ta’sir qilish bilan birga ijtimoiy hayot tarzi sifatiga ham katta ta’sir qilishida asosiy rol o‘ynaydi [4].

Jismoniy faollik bo‘yicha ko‘rsatmalarga rioya qilish ehtimoli nogiron bo‘lmagan odamlarga qaraganda imkoniyati chek;angan bolalarda 16-62% kamroq va jismoniy harakatsizlik bilan bog‘liq jiddiy sog‘liq muammolari xavfi yuqori [6,7]. Oiladagi umumiy jismoniy faoliyatning past darajasi va ota-onalarning jismoniy tarbiya mashg‘ulotlarining oilaviy shakllarini saqlab qolish uchun nogiron bolaning motor faoliyati yetishmasligi aniqlangan [1].

Bundan tashqari, tadqiqotlar shuni ko‘rsatdiki, jismoniy faoliyat jismoniy yoki kognitiv nogironligi bo‘lgan odamlarda kardiorespiratorlik, mushaklar kuchi, funktsional qobiliyatlar, ijtimoiy farovonlik va kardiometabolik salomatlik ko‘rsatkichlari bilan ijobiy bog‘liq. Moslashuvchan (adaptiv) jismoniy madaniyat nogiron bolalarni reabilitatsiya qilish va hayotga moslashtirishga qaratilgan sport va ko‘ngilochar tadbirlar va mashqlar o‘z ichiga oladi [2,3].

Bolalardagi harakatsizligining oldini olishga qaratilgan tadbirlar asab-mushaklarning jismoniy holatini, shuningdek, jismoniy, kognitiv va psixo-ijtimoiy ko‘rsatkichlarni umumiy yaxshilashga erishadigan integratsiya va o‘quv dasturlari orqali qo‘llab-quvvatlanishi kerak [5].

Tadqiqot maqsadi: tug‘ma anomaliyali bolalarda jismoniy faollik darajasini aniqlash va uning hayot tarziga ta’sirini o‘rganish.

Materiallar va tadqiqot usullari. Tadqiqot Toshkent shahri bolalar shifoxonalarida davolanayotgan tug‘ma anomaliya tashxisi qo‘yilgan bolalarning ota-onalari o‘rtasida olib borildi. Turli ko‘rinishdagi nogironligi mavjud bolalar ota-onasida (n-196) maxsus tuzilgan ijtimoiy-gigiyenik so‘rovnoma asosida yuzma-yuz holatda olingan ma’lumotlar o‘rganilgan. Sotsiologik so‘rov usuli va kuzatuv usullari yordamida ma’lummotlar yeg‘ildi. To‘plangan ma’lumotlar Microsoft Word va Microsoft Excel dasturidan foydalanilgan holda asosiy statistik ko‘rsatkichlar hisoblab chiqarilgan.

Tadqiqot natijalari. Tadqiqotda jami 196 nafar (n-196) bolalar qamrab olingan bo‘lib, ulardan 45.4% qiz bolalar, 54.5% o‘g‘il bolalarni tashkil etgan. Yosh ko‘rsatkichi bo‘yicha esa 1-4yoshlilar 41.3%ni, 5-9 yoshlilar 46%ni, 10-14 yoshlilar 9.7%ni, 15-18 yoshlilar esa 3.6%ni tashkil etgan.

O‘rganilayotgan kontingentning Xalqaro kasalliklar tasnifiga (XKT-10) ko‘ra Q00-Q99 - tug‘ma nuqsonlar, deformatsiyalar va xromosoma anomaliyalari bilan og‘rigan bemor bolalar kontingenti hisoblanib, har bir sinfi bo‘yicha foizlarda taqsimoti 2022-yil hisobida shifohonaga umumiy murojaatlar statistik ma’lumoti keltirilgan (1-jadval).

Tug‘ma anomaliya tashxisli bolalar statistik tahlil natijasi

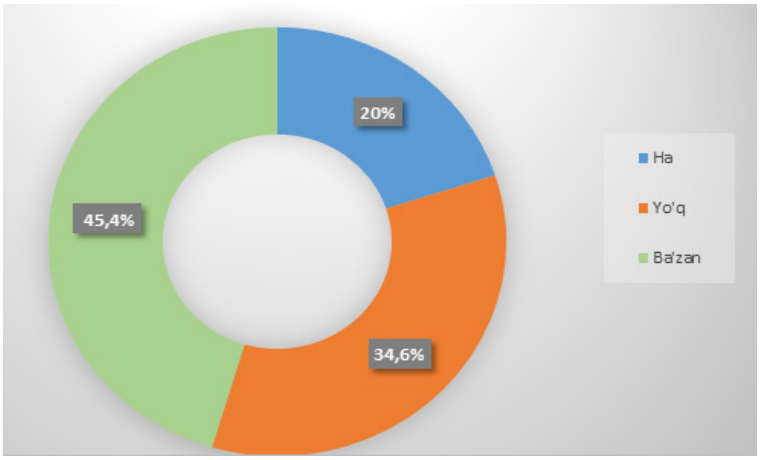
1-jadval

XKT-10 bo‘yicha guruhlar:	2022-yil		
	Abs	P	m
Q00-Q07	119	41,0‰	3,6
Q10-Q18	230	79,1‰	5,0
Q20-Q28	1501	516,3‰	9,2
Q30-Q34	27	9,2‰	1,7
Q35-Q37	157	54,0‰	4,1
Q38-Q45	268	92,1‰	5,3
Q50-Q56	192	66,0‰	4,6
Q60-Q64	161	55,3‰	4,2
Q65-Q79	83	28,5‰	3,0
Q80-Q89	121	41,6‰	3,7
Q90-Q99	49	16,8‰	2,3
Jami	2904	1000	0

Q00-Q99 tug‘ma anomaliya diagnoziga to‘g‘ri keladigan bemorlar ertalabki jismoniy mashqlar bilan shug‘ullanishi ularning individual holati va kasallik og‘irlik darajasiga bog‘liq. Bunday sharoitlarga ega bo‘lgan bolalar har qanday mashqlar rejimini, jumladan ertalabki jismoniy mashqlarni boshlashdan oldin shifokor bilan maslahatlashishlari juda muhimdir.

Sog‘liqni saqlash mutaxassislari nogiron bolalar jismoniy faoliyatda xavfsiz va samarali ishtirok etishni ta’minlash uchun uning sog‘liq holati, kasallik tarixi va o‘ziga xos ehtiyojlariga asoslangan shaxsiy jismoniy mashq dasturlari kabi tavsiyalar ishlab chiqadilar. Bunga ota-onaning qay darajada amal qilishi bola salomatligida ijobiy o‘zgarishlarni kuzatishlari mumkin bo‘ladi. Oiladagi bolalar soni ham nogiron bolaning umumiy parvarishida bevosita ta’sir ko‘rsatadigan omillardan biri bo‘lib, shu boisdan biz o‘rganilayotgan contingent oilada nechta bolali ekanini aniqlash uchun ulardan oilada bolalar soni bo‘yicha savol bilan murojaat qildik. Oilada 1ta bolali oilalar 8.6%ni, 2ta bolali oilalar 30.1%ni, 3va undan ko‘p bolali oilalar 61.2%ni tashkil etdi. 3va undan ko‘p bolali oilalar sonining yuqoriligi ham biz o‘rganayotgan tadqiqot ishining ahamiyatini yanada oshiradi. Ishlab chiqiladigan jismoniy mashq bo‘yicha dasturlar oilada nafat nogiron bolasining salomatligi bilan bir qatorda sog‘lom bolasining jismoniy faollik holatini kuzatish imkoni yaratadi.

“Farzandizngizning ertalabki jismoniy mashq mashg‘ulotlarini doimiy amalga oshirasizmi?” savoli bo‘yicha quyidagicha javoblar olindi: ha doim jismoniy mashqlar qildirib turamiz deb 20% ota-ona javob bergan; shug‘ullanmaymiz deb 34.6% javob berilgan; doimiy emas ba’zan jismoniy mashqlar qildiramiz deb 45.4% respondent javoblari olingan (1-rasm).



1-rasm. Doimiy ertalabki jismoniy tarbiya bilan shug‘ullanish bo‘yicha holat.

Ko‘rinib turibdiki bolaning doimiy jismoniy mashqlar bilan shug‘ullanish holati eng kam ko‘rsatkichni ko‘rsatmoqda. Bundan o‘rganilayotgan kontingentning salomatligida ijobiy o‘zgarishlar kelib chiqishi kechikish kabi holatlar kuzatilishini tahmin qilish mumkin. Buni bir qancha misollar bilan yanada isbotlash mumkin: jismoniy mashqlar bilan doimiy shug‘ullanuvchi bola bilan ba’zan yoki umuman shug‘ullanmaydigan bolaning ovqatlanish ratsionini va ishtahasining holatini kuzattik. Bunda domiy jismoniy mashqlar bilan shug‘ullanuvchi bolalar ishtahasi (65.5%) jismoniy mashqlar bilan shug‘ullanmaydigan bolalarga (49.2%) qaraganda yuqoriligi kuzatilgan. Bu ma’lumot ota-onalar tomonidan berilgan javoblarga asoslangan.

Avvalo nogiron bolaning salomatlik ko‘rsatkichi

yaxshilanishi uchun jismoniy mashqlar bilan bir qatorda uning to‘g‘ri ratsional taomlanishi ham muhim rol o‘ynaydi. Onalar bolaning ovqatlanish ratsioniga (ovqatlanish vaqti va taomnoma tarkibi) rioya qilishini umaman olganda to‘g‘ri ovqatlanish bo‘yicha bilish darajasini o‘rganish uchun so‘rovnoma va suhbat orqali baholandi. Unga ko‘ra bolaning ovqatlanish ratsioniga amal qiluvchi va bu haqida ma’lumotga ega onalar 82.1%ni tashkil etgan bo‘lsa, 14.2% ota-onalar ba’zan rioya etishi, 3.5% ota-ona esa umuman rioya etmasligini bola qaysi vaqtda taom talab qilgandagina berishini aytgan (2-jadval).

Ovqatlanish ratsioniga rioya qilish holati

2-jadval

Bolaning ovqatlanish tartibiga rioya qilasizmi?			
Javob varianti	Rioya qilaman	Ba'zan	Rioya qilmayman
P±m	82,1±2,7	14,3±2,4	3,6±1,3

Jismoniy mashqlar bilan shug‘ullangan bolalar ertalab va tushlik paytida ularga berilgan taomlarni inkorsiz iste’mol qilgan (79.2%), aksincha jismoniy faol bo‘lmagan bolalarda taomni iste’mol qilish holati (58.3%) bir qancha past darajada bo‘ldi. Ba’zi holatda taomni inkor etish holatlari (26.6%) kuzatilgan.

Bolalarning jismoniy mashqlar va ularning uyqu holatiga bo‘lgan ta’sirini baholash uchun ota-onalardan bolaning uyqu tartibi va sifati haqida ma’lumotlar olindi. Unga ko‘ra jismoniy mashqlar faol olib boruvchi bolalarda tushki (74.1%) va kechki uyquning (89.2%) tartibli va sifatli deb baholagan. Aksincha jismoniy mashqlar bajarmaydigan bolalar tushki uyqu vatqi tartibi sifati (56.4%) qoniqarsiz, kechki uyqu holati (43.6%) holatda tartibsiz deb baholangan.

Xulosa. Xulosa o‘rnida, nogironligi mavjud tug‘ma anomaliya tashxisli bolalarning salomatlik holatini bir me’yorda ushlab turish va/yoki salomatlik holatida ijobiy o‘zgarish uchun doimiy jismoniy faollikning o‘rni ahamiyati yuqoriligi yana bir bor isbotlandi. Doimiy jismoniy mashqlar bilan shug‘ullanuvchi bolalarda hayot tarzi shug‘ullanmaydigan bolalarnikiga qaraganda uyqu holatida 17.7%, ovaqtlanishda ishtahaning bo‘lishi 16.3% farqli ta’siri aniqlandi.

Adabiyotlar ro‘yxati:

1. Курникова М. В. Влияние физической активности ребенка-инвалида на социальное самочувствие его семьи с позиции социологической теории Пьера Бурдье // Известия Уральского федерального университета. Сер. 3, Общественные науки. 2019. Т. 14. № 4 (194). – 2019. – С. 63-70.
2. Чернова, Л. Н. Адаптивная физическая культура для детей с ДЦП /Молодой ученый. — 2021. — № 18 (360). — С. 380-383.
3. Carty C, van der Ploeg HP, Biddle SJH, et al. The first global physical activity and sedentary behavior guidelines for people living with disability. J Phys Act Health 2021; 18: 86–93.
4. Di Marino E, Tremblay S, Khetani M, Anaby D, The effect of child, family and environmental factors on the participation of young children with disabilities, Disability and Health Journal (2017), doi: 10.1016/j.dhjo.2017.05.005.
5. Julio Alvarez-Pitti, José A. Casajús-Mallén, Rosaura Leis-Trabazo, et al. Exercise as medicine in chronic diseases during childhood and adolescence. Anales de Pediatría. Volume 92, Issue 3. 2020, Pages 173.e1-173.e8.
6. Kathleen Ginis, Hidde Ploeg, Charlie Foster, and at all. Participation of people living with disabilities in physical activity: a global perspective. The Lancet. Volume 398, Issue 10298, 2021, Pages 443-455, ISSN 0140-6736.
7. UN. From exclusion to equality: realizing the rights of persons with disabilities. Handbook for parliamentarians on the Convention on the Rights of Persons with Disabilities and its Optional Protocol. 2007. https://www.un.org/esa/socdev/enable/documents/ipuhb.pdf
8. WHO. Global recommendations on physical activity for health. 2010. https://www.who.int/dietphysicalactivity/global-PA-recs-2010. pdf
9. WHO. Congenital disorders. https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/birth-defects. 2023.

UO‘K: 617:616-001.6-5

BOLALARDA UCHRAYDIGAN GLOMERULONEFRITGA ZAMONAVIY QARASHLAR

Kurbanova D.R., Abdullayeva M.M.
Toshkent tibbiyot akademiyasi,Toshkent, O‘zbekiston.

СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ У ДЕТЕЙ

Курбанова Д.Р., Абдуллаева М.М.
Ташкентская медицинская академия. Ташкент, Узбекистан.

MODERN VIEWS ON GLOMERULONEPHRITIS IN CHILDREN

Kurbanova D.R., Abdullayeva M.M.
Tashkent Medical Academy. Tashkent, Uzbekistan.

Rezyume. *Hozirda ko‘p marta o‘tkazilgan tajribalar va klinik tekshirishlar asosida glomerulonefrit(GN)ning immunopatologik jarayonlar rivojlanishidagi asosiy o‘rni haqidagi aniq tasavvur shakllandi. Buyrak to‘qimasining zararlanishini keltirib chiqaruvchi ikki asosiy immunologik reaksiya turi ajratiladi: 1) autoimmun yoki anti-GBM-antitelo mexanizmi; bunda immun komplekslar GBMning maxsus antitelo va antigenlaridan hosil bo‘lgan. 2) IKGN; bunda (faoliyati ko‘rsatilayotgan) buyrak koptokchalarining hududida joylashgan immunokomplekslar tarkibiga koptokchalardan tashqari joylashgan antigen va antitelolar kiradi. SHu mexanizmlarni namoyon qilish asos qilib olingan.*

Kalit so’zlar: *Glomerulonefrit, antigenlar, immunitet, timus, immunoregulyator, O‘RVI, tonzillit, adenoidit, timozin, timopoetin, timalin, T-aktivin, timus gumoral faktori.*

Резюме. *В настоящее время на основе многократных опытов и клинических испытаний сформировалось четкое представление об основной роли ГН в развитии иммунопатологических процессов. Выделяют два основных типа иммунологических реакций, вызывающих повреждение почечной ткани: 1) аутоиммунный или анти-GBM-антителомеханизм; при этом иммунные комплексы образуются из специфических антител и антигенов GBM. 2) ИКГН; при этом в состав иммунокомплексов, расположенных в области почечных шариков (активность которых показана), входят антигены и антитела, расположенные вне шариков. За основу было взято проявление этих механизмов.*

Ключевые слова: *гломерулонефрит, антигены, иммунитет, тимус, иммунорегулятор, ОРВИ, тонзиллит, аденоидит, тимозин, тимопоэтин, Тималин, Т-активин, гуморальный фактор тимуса.*

Resume. *Currently, based on multiple experiments and clinical trials, a clear understanding of the main role of GN in the development of immunopathological processes has been formed. There are two main types of immunological reactions that cause damage to the renal tissue: 1) autoimmune or anti-GBM antibody mechanism; in this case, immune complexes are formed from specific antibodies and GBM antigens. 2) MCG; in this case, the immunocomplexes located in the area of the renal globules (the activity of which is shown) include antigens and antibodies located outside the globules. The manifestation of these mechanisms was taken as a basis.*

Key words: *glomerulonephritis, antigens, immunity, thymus, immunoregulator, ARVI, tonsillitis, adenoiditis, thymosin, thymopoietin, Thymalin, T-activin, humoral factor of thymus.*

GNning rivojlanish mexanizmida qatnashuvchi immun komplekslar sirkulyasiyadagi qonda, limfada va yana koptokchalar hududida avvaldan joylashgan antigenlarning sirkulyasiyadagi antitelolar bilan keyingi reaksiyasi hisobiga hosil bo‘ladi [9, 14, 15, 17]. Kuyidagi ko‘rsatilgan immun komplekslarning koptokchalarga zararlovchi ta’siri yallig‘lanishning rivojlanishiga olib keluvchi ikkilamchi nospetsifik reaksiyalar ishtirokida amalga oshadi. Bu reaksiyalarda plazmaning biologik sistemalaridan quyidagilari qatnashadi: ivish, fibrinolitik, kinin va kompliment sistemalar [3, 5, 6, 9]. Birlamchi immunologik reaksiya sensibilizatsiyalashgan limfotsitlarga bog‘langan o‘ta sezgirlikning tezkor tipi asosida yotadi. Bu esa hujayraviy o‘ta sezgirlikka ega GN rivojlanishiga moyillik tug‘diruvchi o‘ta sezgirlikning sustkor tipiga olib keladi [15, 17, 18, 20].

Keng muhokama qilinayotgan adabiyotlarda GN patogenezida o‘ta sezgirlikning sustkor tipining qatnashish sharti ekilmadagi buyrak hujayralariga buyrak to‘qimasi ekstraktiga va koptokchalar bazal membranasi antigenlariga bo‘lgan javob asosida tasdiqlangan [10, 12, 14, 15, 17].

Kaytalanuvchi o‘tkir GN bilan kasallangan bemorlarning deyarli 50% limfotsitlar faolligi kuzatilishi, T-limfotsitlarning birlamchi xarakterdagi funksional buzilishi haqidagi taxminlar bilan to‘g‘ri kelmaydi [6,7,8,10,12,14]. V.I. SHishkin va A.G.Panshinlarning [16, 17, 18] ko‘rsatishicha o‘ta sezgirlikning sustkor tipi ko‘proq surunkali GNda va yana cho‘ziluvchan kechishli o‘tkir GN bilan kasallangan bemorlarda aniqpanadi. Bunda o‘ta sezgirlikning sustkor tipi (O‘SST) bilan sitostatik terapiyaning faolligi va samaradorligi orasida korrelyasiya kuzatiladi. Bemorlarning ko‘pchilik qismida GN immunokompleks rivojlanish mexanizmining natijasi hisoblanadi.

IKGNning asosiy mezonlari quyidagilar:

1. morfologik (immunoflyuoressent) belgilar, immunoglobulin depozitlarning va komplementning koptokchalar bazal membranasi atrofi, mezangiyaga granulyar taqsimlanish bilan ifodalaniladi; buyrak koptokchalari BMAG antitelolar elyusiyasida javob bermaydi, immunokompleksni hosil qiluvchi AG bilan o‘zaro aloqada bo‘lmaydi;
2. Sirkulyasiyadagi qonda va limfada IKGN bilan og‘rigan bemorlarda IK bo‘lishi;
3. IK hosil bo‘lishida zardob komponenti va uning aloxida komponentlarining yopishishi natijasida kamayishi;
4. Ikki tomonlama buyraklarning zararlanishi [16, 17,

18, 19, 20].

Buyrak koptokchalarini zararlovchi IKning tanlovchanligi bir necha omillar bilan tushuntiriladi:

1) buyrak koptokcha hujayralari (endoteliy, fagotsitlar, mezangiotsitlar) immunoglobulinlarning S-fragmenti va S430 komponentga oid retseptorlarning bo‘lishi va bularning aylanuvchi IK tarkibiga kirishi;

2) ba’zi AIKlarni bazal membranaga yopishish qobiliyati (masalan: 12 tip R-gemolitik streptokokkning A gruppasi) va glomerulyar filtrning BMAG bilan kesishgan ta’sirchanligi [10,12,13,14,16].

SHunday qilib, glomerulyar kapillyarlar infiltratsion qobiliyatining o‘ziga xosligi hisobiga nafaqat "mexanik tutkich" rolida, balki tez-tez IK kasalligida buyrak koptokchalari jarayoniga qo‘tttilittti hisobiga "maxsus retsepsiya tutkichi" rolida ham ifodalaniladi.

Immun komplekslar nafakat O‘SST, balki O‘STT reaksiyasini ham chaqirishi mumkin. IKning o‘ziga xosligi, AG, AT, IKning AGga nisbatan miqsori, AG stimulyasiya va IK persistensiyasining davomiyligi u yoki bu reaksiyaning ustun kelishi yoki kasallikning kechishida o‘zgarish shu shartlarni yuzaga chiqarish imkoniyatiga ega emas. Hozirgi zamonaviy immunologiya yutuqpari immunokompleks ta’sirida stimulyasiya reaksiyasi va immun sistemaning susayishining mumkinligini ko‘rsatib berdi [16, 17].

Immunkompleks chaqirishi mumkin bo‘lsa O‘STT reaksiyasi o‘tkir immun yallig‘lanish ko‘rinishida bo‘lib, 2 yo‘l bilan amalga oshadi:

1) komplement sistemasining kiritilishi bilan, ya’ni mediatr tashuvchi hujayralar bilan o‘zaro aloqa natijasida faolashish;

2) IK tarkibiga kiruvchi immunoglobulinlarning G‘s-fragment mediatr tashuvchi hujayralari retseptori bilan o‘zaro kelishgan holda.

Shunday qilib, komplement tutgan va tutmagan immunokomplekslar tomir o‘tkazuvchanligining keskin oshishi, polimorf yadroli leykotsitlar infiltratsiyasi tomir devorining fibrinoid nekrozgacha bo‘lgan zararlanishi, fibrinning cho‘kishi, trombotsitlarning hosil bo‘lishi va indutsirlanishi tez immun yallig‘lanishning xos belgilaridandir [11, 14, 13, 15, 16].

O‘SST reaksiyaning immunkompleks tomonidan induksiyalanish imkoniyati T-limfotsitlar-killerlar yuzasida joylashgan IgOning G‘s fragmentiga tegishli retseptorlarning bo‘lishiga bog‘liq. IKning immunologik mexanizmlari blokadaga uchrashi mumkin va bu nafaqat G‘s-fragmenti, balki komplementning S3-komponentiga oid retseptorlarni tutuvchi T-supressorlarning stimullash qobiliyatiga egaligi bilan ifodalaniladi. Ma’lum holatlarda immunokompleks T-xelperlarni ham susaytirishi mumkin [10,12,13,14,16,17,20].

Sg.Oo1 va muallifdoshlari GN bilan og‘rigan bemorni tekshirib, quyidagi xulosaga kelishdi - ularning aylanishidan IK tranzitor xususiyatni namoyon qilishi mumkin va kasallikning rivojlanishida ma’lum rolni o‘ynashi mumkin emas [20, 21]. T.L.Nastausheva va N.A.Konstantinov va boshqalarning ma’lumotiga ko‘ra streptokokkdan so‘ngi GNning o‘tkir davrida aylanuvchi IKning normadan yuqoriligi bilan xarakterlanadi. Bunga ularning sifat tarkibi va yuqori komplement bog‘lash xususiyati, ya’ni ehtimollarga ko‘ra, tarkibida yuqori komplement bog‘lash faolligiga ega va shundan sitotoksik ta’sirga ega bo‘lgan ATning IKda mavjudligini isbotlaydi [14, 15].

GNning rivojlanish mexanizmini tushinish uchun hozirda uning AG tabiatini aniqlash kerak, chunki u IK tarkibiga kirib, faqatgina IK- ning alohida bir shakllarida ma’lum. AG tabiatini o‘rganishimiz bizni GN etiologiyasini aniqlashimizga yaqinlashtiradi, shu bilan birga profilaktikasi va davolashni ishlab chiqishda asosiy o‘rin tutadi. GNning asosiy etiologik omillaridan nefrogen xususiyatiga ega bo‘lgan r-gemolitik streptokokkning A/Gni xisoblanadi, shunindek, bolalarda viruslarning AGiga katta etibor beriladi [6,7,8,9,10,12]. IKning to‘qimaga yopishishini keltirib chiqaruvchi omillar yaxshi o‘rganilmagan. Koptokcha filtridan tashqari IKning o‘lchamlari (katta komplekslar mezangial hujayralarga tezda fagotsitlanadi, bu ularning nefrogenlik qobiliyatini pasaytiradi) ATlar faolligi, tomir o‘tkazuvchanligining ahamiyatga ega [3,4,5,6,7,8,10,12].

IK depozitsiyasiga bog‘liq bo‘lgan morfologik o‘zgarishlar kam o‘rganilganicha qolmoqda. Tajribalarda aniqlashicha gistologik javobning shakllanishida immunkompleks intensivligi va yopishishining davomiyligi katta ahamiyatga ega, buning ifodasini mualliflar V.I.Naumov va Z.M.Enikeevlar buyrak to‘qimasining fibrinolitik faolligining su- sayishi bilan unda o‘ta og‘ir bulgan morfologik o‘zgarishlarni kelib chiqishini ko‘rsatganlar [11, 15, 16, 18, 19].

IK qonning ivish sistemasi va limfani (plazmin, trombin) alternativ yo‘l bilan komplementning faollashishiga, keyinchalik mikrotsirkulyasiyaning buzilishiga va sitotoksik reaksiyaning rivojlanishiga olib kelishi mumkin [3,5,6,7,9,12,13]

GNda IKdagi AGning tabiati ko‘p hollarda noma’lum bo‘lib qolmoqda. Bu holda NV§A§li virusli gepatit «V» ning oqsili nefritogen immunkompleksni hosil bo‘lishiga olib kelishi, virusli gepatit «V» ning AG sifatida shakllanishi mumkinligi ahamiyatga ega [5,6,7,8,9,10]. K.Eugez va mualliflarning ma’lumotlariga ko‘ra, nefrotik sindrom bilan kasallangan ko‘pgina bemorlarda koptokchalardagi minimal o‘zgarishlar kanalchalar (anxorchalar) AGni va kam holda koptokcha bazal membranasi AGning tarki- bida bo‘lgan yangi tug‘ilgan chaqalokdar buyrak gomogenatiga ta’sir qiluvchi limfotsitlar sensibilizatsiyasiga olib keladi. SHu bilan birga T-supressorlar miqdorining kamayishi ham ko‘rsatilgan [17].

R.Zasshap va boshqalar turli immun reaksiyalar tipida komplementar sistema roli haqidagi ma’lumotlarni jamlab, uning III tip reaksiya (IKga bog‘langan) va II tip (sitotoksik) reaksiyalarning rivojlanishidagi ahamiyatini ko‘rsatib berdi. Biroq, komplementar sistema amaliy jihatdan I tip (reaginlar orqali) va IV tip (O‘SST) immun reaksiyalarda qatnashmaydi [15, 18, 19]. V.Re^egz va R.Zasshap GNning rivojlanishida komplementning birlamchi etishmovchiligini moyil omillar qatoriga kiritish mumkinligi haqidagi taxminni aytib o‘tganlar. Gipokomplementemiya mikroorganizmlar (bakteriya, viruslar) eliminatsiyasining buzilishiga va shu bilan ularni sirkulyasiyada davomiy bo‘lishiga, va bu o‘z navbatida komplementar sistemaning faollanishiga olib keluvchi immun komplekslar hosil bo‘lishiga moyillik tug‘dirishi mumkin [9]. Birinchi marta MPGN va turg‘un gipokomplementemiyasi bo‘lgan bemor qon zardobida sog‘lom donor zardobiga S3ni parchalanishini chaqiruvchi antikomplementar omil IeG‘ (S3KeG‘)ni anikdashdi [15].

Immungistokimyoviy bu bemorning koptokchalar BM

cho‘kma holatdagi S3 va yopishmagan immunkompleks komplementi komponentlarining bo‘lishini o‘z navbatida sistemadagi nuqsonning rivojlanishida qatnashuvchi S3MeG‘ni patologik jarayonning asosida yotuvchi birlamchi omil deb hisoblash mumkin. Keyingi yillarda GNning MP turining farmakologik manzarasini ifodalovchi GNning gipokomlementari va shu bilan gipertenzion sindromi va buyrak porsial faoliyatining buzilishi bilan kechuvchi surunkali GNni aralash shaklining klinik simptomlari ajratilgan [15,16,17,18,25].

Shunday qilib, GNning klinik-morfologik shaklining rivojlanishida komplementar sistema ma’lum o‘rin tutadi. Biroq, u immun yallig‘lanishining boshqa qatnashchilari bilan o‘zaro bog‘liq bo‘lib, ular faoliyatining nomunosibligi - bu o‘zaro bog‘liklikni o‘rganishni davom ettirishini talab qiladi.

GN patogenezida hujayra immuniteti omiliga qaytar ekanmiz, bu bemorlardagi koptokchalar BM AGlari tomonidan sensibilizatsiya limfotsitlar bo‘lishini ta’kidlashimiz kerak. V.I.Naumova va muallifdoshlar bu hujayralarning 57% ni bemorlarda aniqlab, shu sinamani eng yuqori ko‘rsatkichlarini surunkali GNning aralash va nefrotik shakllarining faol davrida topishdi [105, 106, 108, 109]. K.Ma18shpo1o va mualliflar koptokchalar bazal membrana (BM) AGiga sensibillashgan limfotsitlar kasallikning klinik faolligi va buyrakdagi proliferativ o‘zgarishlar orasidagi musbat korrelyasiyani anikdab, buning asosida surunkali GNning rivojlanishida sensibillashgan limfotsitlarning qatnashishi haqidagi xulosaga kelishdi [25]. Biroq, E.Puni va muallifdoshlar GNda koptokchalar BMsi AGiga sensibilashgan T-limfotsitlarni 84% bemorlarda aniqlab, quyidagi fikrni, - ya’ni koptokchalarda limfotsitar infiltratsiyaning bo‘lmay turib, bu hujayralarni surunkali GN yallig‘lanish reaksiyalarda qatnashishini ta’kidlash qiyin degan fikrni aytitttdi [25]. Limfotsitar periglomerulyar infiltratsiyaning ahamiyati xanuzgacha ma’lum tushunchaga ega emas. Sungi yillarda ko‘p hollarda buyrak patologiyasi asosida aralash V-T defitsiti haqidagi fikr shakllandi. Ko‘pgina olimlarning tekshiruvlarida GN bilan og‘rigan bemorlarda T-lifotsitlarning miqdori va funksional faolligining kamayishi va o‘z navbatida V-limfotsitlarning me’yorida yoki me’yordan yuqori mikdorda bo‘lishi, bu ko‘rsatkichlarni kasallikning kechish xarakteri va shakliga ma’lum darajada bog‘likligini takidlab o‘tishgan. T-limfotsitlarning subpopulyasiyasini o‘rganish, bu hujayralarning supressor faoliyati kasallikning kechish turidan qat’iy nazar GN bilan kasallangan bemorlarning barchasida pasaygan, killer hujayralar amaliy jihatdan o‘rganilmagan [4,5,6,7,8,11,12,15]. E.P.Chenchikov va muallifdoshlar T- va V-limfotsitlar sistemasini GN bilan kasallangan bolalarda o‘rganib, shu bilan birga buyrak to‘qimasining morfologik manzarasini tasvirlab, V-limfotsitlar mikdorini buyrak jarayonlariga bog‘liq emasligini ta’kidlab o‘tishdi. Bu holatda tekshirilgan bolalarda LBT reaksiyasi bo‘yicha T-limfotsitlarning faolligi me’yorda yoki me’yordan pastligi aniqlanib, bunda me’yordan kamayish buyrakning morfologik o‘zgarishlariga bog‘liq [11, 19]. SHuni ta’kidlash joizki, mualliflar T-lifotsitlar mikdori va ularning blastogen faolligi orasidagi o‘zaro bog‘likdikni anikday olishmadi, lekin bunda LBT kasallikning og‘irlik darajasini ko‘prok aks ettiradi. Sezilarsiz darajadagi buyrak to‘qimasining morfologik o‘zgarishi bolalarda immun supressiv terapiyani immunologik ko‘rsatkichlarga ta’siri bolalardagi yaqqol buyrak zararlanishidagi immunsupressiv terapiyadan so‘ngi parametrlarni pasayishiga nisbatan birmuncha past darajada ta’sir ko‘rsatganligi aniqlangan. Olingan ma’lumotlar GNning og‘ir shaklida immun mexanizmlarning kompensator xususiyatlarining pasayganligi haqida taxmin qilishga olib keldi. Aniqlanishicha, kasallikning og‘irligi va hujayra immuniteti yaqqol o‘zgarishini ko‘rsatkichlarining o‘zaro bog‘liqlik mutloq emas, bunga bir xil klinik va bir xil morfologik kasallik manzarasiga ega bo‘lgan bemorlarning individual immunologik statusi taxlili tasdiq bo‘ladi. Bu holat kasallikning kechishi va yuqorida ko‘rsatilgan hujayra immuniteti omillarining dinamikasi orasidagi sabab-oqibat bog‘likligining murakkabligini tasdiqlaydi. Taxmin qilish mumkinki, bir qator hollarda T-limfotsitlar sonining kamayishi va ularning funksional aktivligining pasayishi organizm adaptatsiya reaksiyasining natijasidir, va bu kasallik jarayoni va noxush immun reaksiyalar, xususan O‘SST hosil bo‘lishining pasayishidan kelib chiqadi.

Shunday qilib, quyidagi adabiyotning tahlilidan GN rivojlanish mexanizmining hozirgi zamonda o‘rganilishi, bu muammoni hali ko‘p echilmagan qirralari borligidan dalolat beradi. U yoki bu nefropatiyalarning rivojlanishidagi immun javob xususiyatining genetik boshqarilishini o‘rganishni talab qiladi. GNning ma’lum klinik immunologik variantlarining shakllanishida, xususan, qon ivish va boshqalarda limfoid sistemaning rolini maqsadli o‘rganishni talab qiladi. GN patogenezida limfoid sistemani o‘rganishdagi yangi yutukdar bizning larashimizcha oxir oqibat tashxis va buyrak kasalliklarini davolanishiiing yaxshilanishiga olib keladi.

Adabiyotlar ro‘yxati:

1. Аверьянова Н.И. Распространенность кристаллурии и возможные факторы риска дисметаболических нефропатий у детей, проживающих в Свердловском и Мотовилихинском районах г. Перми // Материалы межрегиональной научно-практической конференции «Актуальные вопросы педиатрии». – Пермь, 2013. – С. 58–62.

2. Аверьянова Н.И. Лечение и профилактика рецидивов пиелонефрита с кристаллурией у детей // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2016. – Т. – 61. – № 6. – С. 104–108.

3. Алботова Л.В., Агранович Н.В., Лихачева А.П., Классова А.Т., Пилипович Л.А. Почечная дисфункция у пациентов с артериальной гипертензией и метаболическим синдромом и роль цистатина С в её ранней диагностики //Вестник молодого учёного, 2020 - №2 –С.41-46.

4. Алексеев А.В., Гильманов А.Ж., Гатиятуллина Р.С., Ракипов И.Г. Современные биомаркеры острого повреждения почек // Практическая медицина. - 2014. - № 3 (79). - С. 22-27.

5. Андрусев А.М., Перегудова Н.Г., Шинкарева М.Б., Томилина Н.А. Заместительная терапия терминальной хронической почечной недостаточности в российской федерации 2014–2018 г.г. О.О.О.Н. «Российское Диализное Общество»; 2019.

6. Атауллаханов Р.И., Гинцбург А.Л. Иммунитет и инфекция: динамичное противостояние живых систем // Педиатрия. – Москва, 2005. - № 4. - С. 47-61.

7. Ахмеджанова Н.И. Оптимизация диагностики и

лечения хронического пиелонефрита у детей. Автореф. дисс…д.м.н. Ташкент, 2019. 33стр.

8. Ахмеджанова Н.И., Ахматов А., Ахматова Ю.А., Махмудов Х., Хусенова Ф. Совершенствование диагностики и лечения хронического пиелонефрита у детей. Вестник врача.Самарканд, 2019. - №4. - С.24-28.

9. Ахмеджанова Н.И., Махмудов Х., Хусенова Ф. Новые методы диагностики и лечения хронического пиелонефрита у детей. European Science Review Austria/ -Vienna, 2019. -№9-10.–P.26-29.

10. Ахундова А.А. Определения состояния канальцевого эпителия почек у маловесных новорожденных с ишемической нефропатией // Казанский медицинский журнал, 2019. - №6. – С.877-884.

11. Вялкова А.А. Актуальные проблемы тубулоинтерстициального поражения почек у детей // Педиатрия. – 2009. – Т. 87.– № 3. – С. 122– 127.

12. Вялкова А. А. Диагностика тубулоинтерстициальных хронических болезней почек // Успехи современного естествознания. – 2008. – № 5. – С. 88.

13. Вялкова А.А. Инфекция мочевой системы у детей в XXI веке // Оренбургский медицинский вестник. – 2016. – № 2 (14). – С. 49–56.

14. Вялкова А.А. Инфекция мочевой системы у детей: современные аспекты этиологической диагностики и лечения // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2017. – Т. – 62. – № 1. – С. 99–108.

15. Вялкова А.А. Современные представления о тубулоинтерстициальных нефропатиях, и концепция хронической болезни почек в педиатрической нефрологии // Педиатрия. – 2008. – Т. 87. – № 3. – С. 129–131.

16. Вялкова А.А. Оптимизация диагностики вторичного тубулоинтерстициального поражения почек у детей // Педиатр. – 2011. – Т. II. – № 1. – С. 8.

17. Глыбочко П.В., Морозов Д.А., и др. Цитокиновый профиль крови и мочи у детей с обструктивными уропатиями // Курский научно-практический вестник «Человек и его здоровье». 2010. №2. С. 52-57.

18. Горшкова Е.Г., Кривич М.Б. Цистатин С – ранний маркер снижения функции почек // Здравоохранение Дальнего Востока,2017. - №4. – С.109-111.

19. Доровских В.А. Антиоксидантная терапия в клинической практике. Метод. рекомендации для врачей. Под редакцией. Благовещенск. 2012. 118 стр.

20. Длин В.В. Дисметаболические нефропатии у детей // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2012. – Т. 58. – № 5. – С. 36–45.

21. Длин В.В. Дисметаболическая нефропатия с оксалатно-кальциевой кристаллурией // Эффективная фармакотерапия. – 2013. – № 42. – С. 8–16.

22. Еремеева А.В., Длин В.В., Корсунский А.А, Орехова С.В. Клиническая и диагностическая значимость определения липокалина-2, ассоциированного с нейтрофильной желатиназой, в моче у детей с микробно-воспалительными заболеваниями почек и мочевых путей // Нефрология. – 2015. - № 6. – С. 60-65.

23. Mirraximova, M. X., and N. Yu Nishanbaeva. "Night of atopic dermatitis in children komorbid laboratory-immunological properties." IMRAS 6.6 (2023): 301-306.

24. Mirraximova M., Kh M. M., Nishanbaeva N. Y., Kasimova M. B. Psychosomatic relationships in atopic dermatitis //International Journal of Education, Social Science & Humanities. FARS Publishers, Impact factor (SJIF). – Т. 6. – С. 734 -738.

25. Nishonboeva N. Genining polimorfizmi atopik dermatitda //Farg'ona davlat universiteti. – 2023. – №. 1. – С. 137-137.

UDK. 616.24-002.036.11-053.4

BOLALARDA PNEVMONIYADA QON TARKIBINING BA'ZI KO'RSATKICHLARINI BAHOLASH

Satibaldiyva N. R.
Toshkent tibbiyot akademiyasi, Toshkent, O'zbekiston.

ОЦЕНКА НЕКОТОРЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СОСТАВА КРОВИ ПРИ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ

Сатибалдиева Н. Р.
Ташкентская медицинская академия, Ташкент, Узбекистан.

ASSESSMENT OF SOME INDICATORS OF BLOOD COMPOSITION IN PNEUMONIA IN CHILDREN

Satybaldieva N. R.
Tashkent Medical Academy Tashkent, Uzbekistan.

Rezyume. *So'nggi adabiyot manbalarining tahlili shuni ko'rsatadiki, bolalardagi nafas yo'llari kasalliklari pediatrlarning diqqat markazida bo'lib qolmoqda, bu ushbu patologiyaning kasallanish va chaqaloqlar o'limi tarkibidagi yuqori ulushi, shuningdek kasallikning cho'ziluvchi va surunkali shakllarga o'tish holatlarining sezilarli darajada ko'payishi bilan bog'liq.*
Kalit so'zlar: *Bolalar,qon, mikro elementlar,nafas yo'llari,ko'rsatkichlar, zotiljam.*

Резюме. *Анализ последних литературных источников показывает, что респираторные заболевания у детей остаются в центре внимания педиатров, что обусловлено высокой долей этой патологии в структуре заболеваемости и младенческой смертности, а также значительным увеличением случаев перехода болезни в затяжные и хронические формы.*
Ключевые слова: *дети,кровь, микроэлементы,дыхательные пути,индикаторы, пневмония.*

Resume. *An analysis of recent literature sources shows that respiratory diseases in children remain the focus of pediatricians' attention, due to the high proportion of this pathology in the structure of morbidity and infant mortality, as well as a significant increase in cases of disease transition to prolonged and chronic forms.*
Keywords: *children,blood, trace elements, respiratory tract,indicators, pneumonia.*

Kirish. Respublikada, so'nggi yillarda bolalar kasallanishi tarkibida, nafas a'zolari kasalliklari 14 yoshgacha bo'lgan 1000 ta bolaga 198-379,6 ni tashkil etadi. Jahon, MDH va O'zbekistonda o'tkazilgan zotiljamning istiqbolli tadqiqotlari shuni ko'rsatdiki, yosh bolalarda zotiljam bilan kasallanish 1000 taga 5 – 15 ni tashkil qiladi. JSST ma'lumotlariga ko'ra, o'tkir patologiya bilan kasalxonaga yotqizilganlarning 10% dan ortig'i zotiljam bilan bog'liq. Bularning barchasi yuqoridagi muammoning dolzarbligini belgilaydi.

Maqsad. Bolalarda pnevmoniyada qon tarkibining ba'zi ko'rsatkichlarini baxolash va davolashni optimallashtirishga qaratilgan chora tadbirlarni olib borish.

Hozirgi vaqtda bolalarda zotiljamda almashinuv jarayonlarni o'rganish bo'yicha ko'plab ishlar mavjud. Ammo o'tkir zotiljam bilan og'rigan bolalarda qonning mikroelement tarkibi va metallofermentlarini o'rganishga bag'ishlangan klinik tadqiqotlar ma'lumotlari ko'p emas va ko'pincha qarama-qarshi emas, shu bilan birga, o'tkir zotiljamda toksemiya va tashqi buzilishlari tufayli gomeostaz tizimida kompensator va adaptiv siljishlar sodir bo'ladi, xususan, kislorod tashishida, dezintoksikatsiya va reparatsiya jarayonlarida to'qimalarning nafas olishida ishtirok etuvchi omil sifatida mikroelementlarning tarkibida.

Bularning barchasi bizni o'tkir zotiljam bilan og'rigan bolalarda qonning mikroelement tarkibi va metallofermentlarini o'rganishga va aniqlangan buzilishlarni tuzatish yo'llarini topishga harakat qilishga undadi.

Yuqoridagi patogenetik asoslangan terapiyaning rivojlanishi zamonaviy bolalar pulmonologiyasi muammolarining dolzarbligini belgilaydi.

Shu munosabat bilan qonning mikroelement tarkibini har tomonlama o'rganish va yosh bolalarda o'tkir zotiljamda ularni tuzatish usullarini ishlab chiqish maqsadi qo'yildi.

Olingan natijalar. Ushbu maqsadga erishish uchun quyidagi vazifalar hal qilindi: mis, kobalt, rux, selenning hayotiy muhim mikroelementlari tarkibini, shuningdek, o'tkir zotiljam bilan og'rigan yosh bolalarda metallofermentlar - qonda seruloplazmin va karbongidrazaning faolligini o'rganish; mis sulfat, kobavitning kasallikning klinik kechishi va mikroelement tarkibiga ta'sirini, va tekshirilayotgan bemorlarda qon metallofermentlarining faolligini aniqlash, ikasallikning kechishi, qonning mikroelement tarkibi va metallofermentlarning faolligiga lazer terapiyasining samaradorligini baholash.

Mis sulfat, kobavitning lazer terapiyasi bilan birgalikda tekshirilayotgan bemorlarda kasallikning klinik kechishiga, qonning mikroelement tarkibiga va metallofermetlarining faolligiga ta'sirini o'rganish; yosh bolalarda zotiljamda davolash chora - tadbirlari kompleksida mis sulfat, mahalliy kobavit preparati va lazer terapiyasini qo'llash bo'yicha amaliy tavsiyalar ishlab chiqish.

Kasalxonada bizning nazoratim ostida 112 ta bola: 3 oydan 3 yoshgacha bo'lgan 67 ta o'g'il bola, 45 ta qiz bola bo'lgan . Bemorlarning umumiy sonidan 27,7% ida o'choqli zotiljam, 12,5% ida drenajli zotiljam, 57,1% ida segmentar zotiljam, 2,7% da interstitsial zotiljam, 43 ta bolada asoratlanmagan zotiljam, 69 ta bolada asoratlangan zotiljam aniqlangan. Nazorat guruhi shu yoshdagi 12 nafar deyarli sog'lom bolalardan iborat edi.

Bemorlarni olib borishda Moskvada "Bolalardagi nospetsifik o'pka kasalliklari" simpoziumida (4 noyabr 1995 yil) qabul qilingan bolalarda bronx-o'pka kasalliklari klinik shakllarining tasnifi ishlatilgan.

Bolalarning aksariyat qismidagi kasalliklar umumiy ahvolining yomonlashishi, tana haroratining paydo bo'lishi

va yaqqol namoyon bo‘lgan kataral hodisalar bilan boshlandi. Klinikaga qabul qilinganda 95 bolada tana harorati 38-39◦, 13 bolada -subfebril, 4 bolada- normal tana harorati bo‘lgan edi.

Perioral sianoz tinch holatda 71 bolada (63,3%) ifodalangan edi. Bemorlarning 24,1 % ida quruq yo‘tal, 75,9% da nam yo‘tal, 79,5% ida dag‘al nafas, 24,1% bemorlarda nam xirillashlar, 56,2% ida -quruq va nam xirillashlar, 20,5% bolalarda susaygan vezikulyar nafas qayd etilgan .

Barcha holatlarda bolalarning rentgenologik tekshiruvi zotiljam tashhisini tasdiqladi.

Yurak faoliyatining tonlarining bo‘g‘iqlashuvi ko‘rinishidagi funksional buzilishi 91,1% va sistolik shovqin – bemorlarning 6,2% da kuzatilgan.

Jigarning kattalashishi 2,0 x 2,5 sm qovurg‘a yoyi qirrasidan pastda 73 bemorda (39,2%), 6,2% bemorlarda 2,5 sm dan ortiq kattalashishi qayd etilgan.

Bolalardagi zotiljam ekssudativ-kataral diatez (10), raxit (12), anemiya (70), gipotrofiya kabi kasalliklar bilan birga kechgan (15).

Yosh bolalardagi o‘tkir zotiljamda, birinchi navbatda, kasallikning nozologik shakllariga bevosita bog‘liqlikda mikroelement tarkibi va metallofermentlarning faolligining muntazam ravishda buzilishi aniqlandi.

Asoratlanmagan zotiljamda mis mikroelementining miqdori nazorat guruhiga nisbatan yuqori bo‘lgan (R < 0,001).

Shuningdek, biz qonda kobalt, rux va selen konsentratsiyasining oshishini qayd etdik (R < 0,001).

Shuningdek, biz nazorat guruhi (R< 0,001) bilan solishtirganda metallofermentlar - seruloplazmin va karbongidraza faolligining oshishini aniqladik.

Biz zotiljamning asoratlangan shaklida qonning mikroelement tarkibining chuqurroq buzilishini topdik.

Zotiljamning asoratlangan shaklida qondagi mis miqdori normaga nisbatan ancha yuqori edi (R< 0,001).

Shunga o‘xshash manzara qondagi kobalt, rux, selen konsentratsiyasiga nisbatan kuzatilgan. Ularning darajasi nazorat guruhining ko‘rsatkichlariga nisbatan ancha yuqori edi.

Zotiljamning asoratlangan shakli bo‘lgan bolalarda seruloplazmin va karboangidrazaning faollik ko‘rsatkichlari sezilarli siljishlarga duch keldi. Tekshirilgan bemorlarning deyarli barchasida qonda seruloplazmin va karboangidraza faolligi yuqori bo‘lgan. Farqning ishonchliligi (R < 0,001).

Shunday qilib, bizning tadqiqotlarimiz natijalarini kasalliklarning nozologik shakllariga qarab hisobga olgan holda, bir tomondan kasallikning og‘irligi va shakllari o‘rtasida ma’lum bir parallellik o‘rnatildi va o‘rganilayotgan mikroelementlari tarkibi va metallofermentlarning faolligi oshdi, boshqa tomondan, bu o‘zgarishlar. ayniqsa, bolalarda zotiljamning asoratlangan shaklida rivojlangan to‘qima nafas olishining chuqur buzilishlari, ehtimol, qon va to‘qimalar o‘rtasida gaz almashinuvini yaxshilashga, shuningdek hujayraviy nafasni kuchaytirishga qaratilgan moslashtirilgan-kompensator xarakterga egadir.

Olingan natijalar muhokamasi. Aniqlangan o‘zgarishlar, shuningdek, o‘ziga xos metall komponentlar sifatida kiritilgan oksidlovchi ferment tizimlarining shakllanishining buzilishi bilan bog‘liq bo‘lishi kerak.

Qondagi mikroelement tarkibi va metallofermentlar - seruloplazmin va karbongidrazaning faolligini buzilishini aniqlagan dalillari kobavit, mis sulfat va lazer terapiyasini buyurish orqali korreksiya qiluvchi patogenetik tasdiqlangan terapiya zarurligini taqozo etdi.

Mahalliy kobavit preparatining paydo bo‘lishi tufayli biz uning o‘tkir zotiljam bilan og‘rigan bemor bolalarda klinik kechishiga, mikroelementlari darajasiga va metallofermentlarning faolligiga ta’siri haqidagi savolga qiziqdik.

Kobavit "AB-BIOKOM" (O‘zbekiston) tomonidan ishlab chiqilgan va taqdim etilgan. O‘zbekiston Respublikasi Sog‘liqni saqlash vazirligining 97/633/16-sonli ro‘yxatdan o‘tgan ma’lumotnomasi.

Preparat tarkibida inson organizmi uchun zarur bo‘lgan eng muhim biogen komponentlar, kobalt hayotiy elementi va u bilan bog‘liq glyutamin kislota va "U"vitamini mavjud.

So‘nggi adabiyot manbalarining tahlili shuni ko‘rsatadiki, bolalardagi zotiljamda kobavitning zotiljamning klinik kechishiga ta’siri, mikroelementlar darajasi va metallofermentlarning faolligi haqida umuman ma’lumot yo‘q.

Kobavit va mis sulfatning klinik ko‘rsatkichlari va qonning mikroelement tarkibi va metallofermentlarning faolligi bo‘yicha samaradorligini baholash uchun tekshirilgan bemorlar ikki guruhga bo‘lingan.

Birinchi guruh 28 bemordan iborat edi (asoratlanmagan – 11, asoratlangan – 17), ular an’anaviy kompleks terapiya usulini (antibiotiklar, bronxolitik vositalar, desensibilizatsiya qiluvchi vositalar, qonning reologik xususiyatlarini yaxshilaydigan preparatlar, gormonlar, spetsifik immunitetni oshiradigan yurak – qon tomir preparatlari, infuzion-dezintoksikatsion terapiya), ikkinchi guruh 31 bemordan iborat (asoratlanmagan – 10, asoratlangan – 21).

Tadqiqot natijalari shuni ko‘rsatdiki, kobavitni mis sulfat bilan qabul qilgan o‘tkir asoratlanmagan zotiljam bilan kasallangan bolalarda zotiljamning barcha asosiy belgilarining tezroq ijobiy dinamikasi kuzatilgan. Bemorlarning ushbu guruhidagi bolalarning umumiy ahvolini yaxshilanishining dastlabki belgilari yurak faoliyatini normallashishi (o‘rtacha 7,5 ± 0,72 sutka), xansirash va perioral sianozning yo‘qolishi (5,1 ± 0,43 sutka), umumiy intoksikatsiyani kamayishi (4,6 ±0,40 sutka), keyin esa yo‘tal (7,8 ± 0,51 sutka) va o‘pkada fizikal o‘zgarishlar (7,5 ± 0,6 sutka) yo‘qoldi. SHuningdek, biz mikroelementlarga nisbatan ijobiy ta’sirni qayd etdik. Qonda mis, kobalt, rux va selen konsentratsiyasi birinchi guruh bemorlarining ko‘rsatkichlariga nisbatan sezilarli darajada kamaydi. Biz metallofermentlar – seruloplazmin va karbongidraza bo‘yicha xuddi shunday manzarani aniqladik.

O‘tkir asoratlangan zotiljam bilan og‘rigan bemorlarda asosiy klinik belgilar dinamikasini o‘rganish shuni ko‘rsatdiki, kobavitni mis sulfat bilan qabul qilgan bemorlarda bu belgilar asoratlanmagan zotiljamning klinik belgilariga nisbatan ancha sekinroq yo‘q qilindi, ammo an’anaviy terapiya usulini olgan bemorlarga qaraganda ancha tezroq.

Lazer nurlanishi regenerativ jarayonni tezlashtiradi, immun holatni normallashtiradi, analgetik ta’sirga ega, oksidlanish-qaytarilish jarayonlari, mikrotsirkulyasiyani yaxshilaydi, bakteritsid, bakteriostatik ta’sir ko‘rsatadi. SHularni hisobga olgan holda biz keng tarqalgan, shikaslamaydigan va bolalar tomonidan yaxshi qabul qilinadigan geliy neon lazeridan foydalandik. SHu maqsadda to‘lqin uzunligi 063 mkm bo‘lgan, bir seansga 120 soniya

impuls kuchi bo‘lgan AFL 1,0 qurilmasi ishlatilgan. Kurs davomiyligi 6-8 seans.

Lazer terapiyasining klinik ko‘rsatkichlarga, qonning mikroelement tarkibiga va metallofermentlarning faolligiga ta’sirini o‘rganish uchun bemorlar ikki guruhga bo‘lingan. Birinchi guruh an’anaviy terapiya usulini olgan 28 bemordan (asoratlanmagan – 11, asoratlangan - 17), ikkinchi guruh esa kompleks an’anaviy davolash usuli va qo‘shimcha ravishda lazer terapiyasini olgan 30 bemordan (asoratlanmagan – 12, asoratlangan – 18) iborat edi.

Tadqiqot natijalari shuni ko‘rsatdiki, lazer terapiyasini olgan asoratlanmagan zotiljam bilan og‘rigan bemorlarda birinchi guruh bemorlariga nisbatan klinik ko‘rsatkichlar asosan yaxshilangan.

Shunday qilib, xususan, ikkinchi guruh bemorlarida umumiy intoksikatsiya belgilari qisqa vaqt ichida kamaydi, yo‘tal, xansirash, perioral sianoz yo‘qoldi. An’anaviy terapiya usulini olgan bolalarga qaraganda yurak faoliyati tezroq normallashdi va o‘pkada fizikal o‘zgarishlar yo‘qoldi.

Lazer terapiyasining ijobiy ta’siri qonning mikroelement tarkibiga nisbatan ham qayd etildi.

Lazer terapiyasining ijobiy ta’sirining aksi o‘rganilgan mikroelementlar: mis, kobalt, rux va selen konsentratsiyasining birinchi guruh bemorlarining ko‘rsatkichlari bilan taqqoslaganda tezroq pasayishi bo‘ldi.

Xuddi shunday ijobiy ta’sir metallofermentlarga nisbatan olingan. Xususan, qonda seruloplazmin va karbo angidraza faolligining tezroq pasayishi qayd etildi.

Asoratlangan shakldagi zotiljamda klinik ko‘rsatkichlar va qonning mikroelement tarkibi va metallofermentlarining faolligining dinamikasini o‘rganish klinik va biokimyoviy ko‘rsatkichlarga foydali ta’sir ko‘rsatdi. Bularning barchasi, shubhasiz, lazer terapiyasining organizmning antioksidant tizimining fermentlariga ta’siri, har doim zotiljam bilan birga keladigan buzilgan oksidlanish-qaytarilish jarayoni bilan bog‘liq.

Shunday qilib, olingan ma’lumotlar shuni ko‘rsatadiki, qo‘shimcha lazer terapiyasini olgan bolalarda an’anaviy terapiya usulini olgan bolalarga nisbatan nafaqat klinik, balki biokimyoviy ko‘rsatkichlarni yaxshilash tendensiyasi mavjud.

Yuqoridagilarga asoslanib, biz kobavit, lazer terapiyasini alohida olgan bemorlar guruhlarida klinik va biokimyoviy ko‘rsatkichlarning ijobiy dinamikasini aniqladik. Biroq, olingan ma’lumotlar normal raqamlarga etib bormadi.

Shu munosabat bilan yosh bolalarda o‘tkir pnevmoniyada kobavit va mis sulfat bilan birgalikda lazer terapiyasining klinik ko‘rsatkichlarga, mikroelementlar darajasiga va metallofermentlarning faolligiga ta’sirini o‘rganish qiziqish uyg‘otdi.

Ushbu maqsadga erishish uchun bemorlar ikki guruhga bo‘lingan. Birinchi guruh an’anaviy terapiya usulini olgan 28 bemordan (asoratlanmagan – 11, asoratlangan – 17), ikkinchi guruh esa o‘zgartirilgan davolash usulini, ya’ni kompleks davolash bilan birga lazer terapiyani kobavit va mis sulfat bilan birga qo‘llashni o‘z ichiga olgan 25 bemordan (asoratlanmagan-17, asoratlangan-13) iborat edi.

O‘tkazilgan ishlar shuni ko‘rsatdiki, asoratlanmagan zotiljam bilan og‘rigan bolalarda qo‘llaniladigan terapiya usuli kasallikning klinik belgilarini, xususan, umumiy intoksikatsiyani (3,9 ± 0,31 sutka), yo‘talning yo‘qolishini (6,9 ± 0,48), xansirash va perioral sianozning yo‘qolishini (4,6 ± 0,34 sutka), yurak faoliyatining normallashishi (6,2 ± 0,85 sutka), fizikal o‘zgarishlarni yo‘qolishini (6,8 ± 0,51 sutka), ushbu terapiya usulini olmagan bemorlar guruhiga nisbatan tezroq bartaraf etishga yordam berdi.

Biokimyoviy ko‘rsatkichlar ham ijobiy dinamikaga chalindilar. Bemor bolalarda, o‘zgartirilgan davolash usuli buyurilgandan so‘ng, mis miqdori kamaydi va normaning yuqori chegaralariga etdi (11,8 ± 0,68 mkg/g).

Biz tomonidan qo‘llaniladigan terapiya usulini olgan bemorlarda kobalt darajasi uni olmagan bolalarga qaraganda ancha past (0,0182 ± 0,001 mkg/g) edi. Farqning ishonchliligi ($R < 0,05$).

Kobavit va mis sulfat bilan birgalikda lazer terapiyasini olgan bemorlarda rux (24,1 ± 0,5 mkg/g) va selen (0,70 ± 0,05 mkg/g) darajasi ham faqat bazis davo oladigan bemorlarga qaraganda kamaydi.

Ushbu terapiya variantidagi metallofermentlarning faolligini o‘rganish natijalari shuni ko‘rsatdiki, lazer terapiyasini davolash kompleksga kobavit va mis sulfat bilan birgalikda kiritish qonda seruloplazmin (20,1 ± 0,53 birlik) va karbongidraza (0,78 ± 0,06 birlik) faolligining sezilarli pasayishiga olib keldi.

Shuni ta’kidlash kerakki, agar an’anaviy davolanadigan bolalarda asoratlanmagan zotiljamda yotoq kunlarining o‘rtacha soni 13,1, asoratlangan zotiljamda – 15,6 bo‘lsa, kobavit va mis sulfat bilan birgalikda qo‘shimcha lazer terapiyasini olgan bemorlarda mos ravishda 9,8 va 12,0 ni tashkil etdi, ya’ni yotoq kunlarining 3,3 va 3,6 kunga qisqarishi kuzatildi.

Yuqoridagilarga asoslanib, quyidagilarni ta’kidlash mumkin: kobavit va mis sulfat bilan birgalikda lazer terapiyasining samaradorligini tahlil qilish o‘tkir zotiljam bilan og‘rigan bemor bolalarda ularning asosiy klinik va biokimyoviy ko‘rsatkichlari dinamikasiga aniq ta’sir ko‘rsatdi.

Bularning barchasi lazerning klinik ko‘rsatkichlarga va oksidlanish-qaytarilish jarayonlarining holatiga ta’siri bilan bog‘liq bo‘lishi mumkin. Xususan, geliy neon nurlanishi to‘qimalar tomonidan kislorod etkazib berish va iste’mol qilish tezligining o‘zgarishiga, turli ferment reaksiyalarining kiritilishiga va to‘qimalarning qon bilan ta’minlanishini yaxshilashga olib keladi.

Oksidlanish-qaytarilish jarayonlarining mikro-elementlar bilan o‘zaro yaqin bog‘liqligi ham katta ahamiyatga ega. Kobavitning ijobiy klinik va biokimyoviy ta’siri uning tarkibida kobalt mavjudligi bilan bog‘liq bo‘lishi kerak, bu esa ushbu hayot uchun muhim mikroelementning etishmasligini qoplaydi, glyutamin kislotasi esa oksidlanish-qaytarilish jarayonlarida faol ishtirok etadi. Mis sulfatga kelsak, oksidlanish-qaytarilish jarayonlarini yaxshilashi bilan birga, o‘tkir zotiljam bilan og‘rigan bemor bolalarda kuzatiladigan mis etishmovchiligini qoplaydi.

Xulosa. Shunday qilib, bizning ishimiz hozirgi kunda keng qo‘llaniladigan an’anaviy terapiya usullari qonning mikroelement tarkibi va metallofermentlarning ijobiy normallashishiga olib kelmaydi, deb ta’kidlashimizga asos beradi, bu esa yosh bolalarda o‘tkir zotiljamni kompleks davolashda kobavit va mis sulfat bilan birgalikda lazer terapiyasini kiritish zarurligini belgilaydi.

Adabiyotlar ro`yhati:

1. Бобомуратов Т.А. Клинико-патогенетическое значение изменений липидного обмена, гемокоагуляции и их коррекция при острых пневмониях у детей раннего возраста. Автореф. дисс. …канд.мед.наук. – Самарканд, 1994.

2. Бобомуратов Т.А. Региональная лимфатическая терапия и узкоспектральные инфракрасные лучи в комплексном лечении острых бронхолегочных заболеваний у детей раннего возраста. Дисс. … док.мед. наук.-Ташкент, 2002.

3. Бондарь Г.Н., Лучаникова В.Н. Особенности клиники и течения острой пневмонии у детей в зависимости от индивидуальной биоритмальной активности. //Педиатрия, М. 2002, № 4.- С.34-37.

4. Борухов П.М. Клинико-прогностическое значение определения глюконеогенеза у детей грудного возраста при пневмонии, протекающей на фоне гипотрофии. Автореф.дисс. …канд.мед.наук. Фрунзе, 1988.

5. Даминов Т.А., Низаметдинов И.Н., Шарапова М.Х. Внутрибольничные (нозокомиальные) пневмонии у детей. Методические рекомендации. Ташкент – 2001.

6. Даминов Т.О., Шарапова М.Х., Низометдинов И.Н. Болаларда касалхона ичи (нозокомиал) пневмонияси. Тошкент- 2003.

7. Дещекина М.Ф., Демин В.Ф., Колтунов М.В. Микроэлементы и перинатальное развитие. //Педиатрия, 1985, № 4,-С. 73-76.

8. Карманов В.К., Высоцкая Л.М. Изменение содержания меди, калия и натрия в плазме крови у детей раннего возраста больных пневмонией. // Микроэлементы в биосфере и их применение в сельском хозяйстве и медицине Сибири и Дальнего Востока, Улан-Уде, 1987, -С. 385-388.

9. Касымова Ш.К., Алимухамедов А.Б., Чупрова В.А. Использование эндоваскулярного лазерного облучения крови (ЭВЛОК) с целью иммуннокоррекции при тяжелых формах пневмонии. //Теоретическая и клиническая медицина, 2000, № 6, -С. 115.

10. Mirraximova M., Kh M. M., Nishanbaeva N. Y., Kasimova M. B. Psychosomatic relationships in atopic dermatitis //International Journal of Education, Social Science & Humanities. FARS Publishers, Impact factor (SJIF). – Т. 6. – С. 734-738.

11. Mirraximova, M. X., and N. Yu Nishanbaeva. "Night of atopic dermatitis in children komorbid laboratory-immunological properties." IMRAS 6.6 (2023): 301-306.

12. Nishonboeva N. Genining polimorfizmi atopik dermatitda //Farg'ona davlat universiteti. – 2023. – №. 1. – С. 137-137

UO‘K 617:616-001.6

NEFROTIK BELGILI GN BO‘LGAN BOLALARDA IMMUNOLOGIK KO‘RSATKICHLAR DINAMIKASI VA LIMFOTROP DAVOLASHNI ASOSLASH

Xudoyqulov E.A., Tursunova M.U.
Toshkent tibbiyot akademiyasi Toshkent, O'zbekiston.

ДИНАМИКА ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ И ЛИМФОТРОПНОСТЬ У ДЕТЕЙ С НЕФРОТИЧЕСКИМ ПРИЗНАКОМ ГН ОБОСНОВАНИЕ ЛЕЧЕНИЯ

Худойкулов Э.А., Турсунова М.У.
Ташкентская медицинская академия Ташкент, Узбекистан.

DYNAMICS OF IMMUNOLOGICAL PARAMETERS AND LYMPHOTROPY IN CHILDREN WITH NEPHROTIC SIGN OF GH JUSTIFICATION OF TREATMENT

Khudaikulov E.A., Tursunova M.U.
Tashkent Medical Academy Tashkent, Uzbekistan.

Rezyume. *Boshqaruvchi immun sistemada immunomodulyatorlar yuqori konsentratsiyasini hosil qilish imkoniyati va bu bilan immun javob tezlashishi - ularni limfotrop yuborishga asos bo‘ladi. GN ni immunomodulyasiyalovchi terapiyasida limfotrop usulni qo‘llay turib biz bu usul limfa sistemasini immunomodulyatorlar - immunomodulin bilan to‘yintirish va bu bilan effektivlikni oshishiga xarakat qildik. Albatta limfa sistemasini immunomodulin bilan to‘yintirish uchun biz to‘qimaga yuborilganda preparat so‘rilishi va limfa sistemaga o‘tishini oshiruvchi sharoitlar yaratdik.*

Kalit so’zlar: *Immunitet, timus, immunoregulyator, O‘RVI, tonzillit, adenoidit, timozin, timopoetin, timalin, T-aktivin, timus gumoral faktori.*

Резюме. *Возможность образования высоких концентраций иммуномодуляторов в контролирующей иммунной системе, а вместе с ней и ускорение иммунного ответа - основа для их лимфотропного введения. Применяя лимфотропный метод в иммуномодулирующей терапии ГН, мы постарались, чтобы этот метод насыщал лимфатическую систему иммуномодуляторами - иммуномодулином и тем самым повышал эффективность. Конечно, чтобы насытить лимфатическую систему иммуномодулином, мы создали условия, которые увеличивают абсорбцию препарата и его прохождение в лимфатическую систему при введении в ткани.*

Ключевые слова: *Иммунитет, тимус, иммунорегулятор, ОРВИ, тонзиллит, аденоидит, тимозин, тимопоэтин, Тималин, Т-активин, гуморальный фактор тимуса.*

Resume. *The possibility of the formation of high concentrations of immunomodulators in the controlling immune system, and with it the acceleration of the immune response, is the basis for their lymphotropic administration. Using the lymphotropic method in immunomodulatory therapy of GN, we tried to ensure that this method saturates the lymphatic system with immunomodulators - immunomodulin and thereby increases efficiency. Of course, in order to saturate the lymphatic system with immunomodulin, we have created conditions that increase the absorption of the drug and its passage into the lymphatic system when injected into tissues.*

Key words: *immunity, thymus, immunoregulator, ARVI, tonsillitis, adenoiditis, thymosin, thymopoietin, Thymalin, T-activin, humoral factor of thymus.*

Immunitet buzilishlarini maqsadga muvofiq yo‘naltirilgan korreksiya yo‘llarini ishlab chiqarish amaliy tibbiyotning birinchi navbatdagi vazifalaridan biri hisoblanadi. Zamonaviy talablarga immunokompetent hujayralar alohida subpopulyasiyaiga ta’sir qiluvchi vosita va usullarni izlash bilan yondoshish javob beradi. Ayniqsa immunoregulyator limfotsitlarga, ularni tanlab faollashtiruvchi yoki susaytiruvchi vosita va usullar muhimdir.

Hozirgi paytda davolash preparatlarining yangi sinfi - timus omillarini ishlab chiqarish va klinik amaliyotga tadbiq etish bo‘yicha ishlar olib borilmokda. Bu jumla ostida timus epiteliy hujayralari tomonidan ishlab chiqariluvchi, gormon tabiatli moddalarning keng guruhi tushunilib, ular T-hujayralarning etilishi va funksional faolligiga bevosita ta’sir qiladi.

Ma’lum sharoitlarda ayrisimon bezi olib tashlangan organizmda ekzogen timus faktorlari timusning funksiyasini to‘liq bajarishi mumkinligi aniqpangan. SHuningdek qaramollardan olingan timus preparatlarini, odamdagi turli immunotanqislik holatlarini davolashga imkon berdi [15, 16].

Shuni ta’kidlash lozimki, tekshiruvchi olimlar tomonidan ajratib olishning turli xil usullari va har-xil manbalar ishlatilgani uchun, olingan substratlar bir-biridan biokimyoviy jihatdan farkdanadi va timozin, timopoetin, timalin, T-aktivin, timus gumoral faktori, o‘zimizda yaratilgan immunomodulin kabi turlicha nomlarga ega.

Timus faktorlarining muhim o‘ziga xos tomoni shuki ular faqat antigen stimulga javoban sintezlanib qolmay timus tomonidan doimiy sintezlanib turadi. Bu guruh preparatlarining yana bir afzallik tomoni ular butunlay zararsiz bo‘lib bu tabiiy manbaga va molekulyar vazni kichikligi sababli allergenlik xususiyati yo‘kdir.

Timus ekstraklari ta’sir mexanizmi ostida ularning immunogenezni turli bosqichlariga ya’ni T-hujayralarning T-1 hujayralarga aylanishi, T-1 hujayralarninng etilishi va ularning T-2 hujayralarga, hamda immunokompitent hujayralarning transformatsiyasi yotadi.

T-limfotsitlar etilishi natijasida subpopulyasiyalarga - T-xelperlar, T-supressorlar, T-killerlarga shakllashadi, ular o‘z navbatida gormonal immunitet funksiyalarini boshqaradi.

Biz tomonimizdan ayrisimon bez gormon immunomodulin T-hujayralarning xelperlik va supressorlik faolligi orasidagi muvozanatni boshqarishi anikdangan (1-2- jadvallar).

Biz o‘tkazgan klinik-immunologik kuzatishlar, bakterial sensibilizatsiyadan kelib chiquvchi GN ni patogenezini ko‘proq USST (IV chi tipi) va immunitet T-sistemasining depressiyasi ahamiyatli bo‘lgan infeksion-allergik deb hisoblashga imkon beradi.

Ko‘pchilik bolalarda GN tipik belgilarining paydo bo‘lishidan oldin respirator traktdagi kasalliklarning qaytalanishi kuzatiladi (O‘RVI, tonzillit, adenoidit), bular qaytalanuvchan kechishga ega bo‘lib, bola organizmining bakteriyalarga sensibilizatsiya qiluvchi manba deb hisoblanadi. Barcha GN bilan kasallangan bolalar tekshirilganda respirator trakt yoki karies tishlarning bo‘lishi, o‘choqli infeksiya o‘rni borligi anikdanadi. GN ning qaytalanishi o‘zining og‘irligi bilan bazis terapiyaga yomon beriluvchanligi tufayli ko‘p hollarda glyukokortikoid va immunodepressiv terapiyaning tavsiya etilishi bilan ajralib turadi.

Immunomodullashtiruvchi terapiyani olmagan nefrotik sindromli o‘tkir GN bilan bolalarda mikdori va immunoregulyator indeks SD-4, SD-8 nisbati orasida kuchli teskari korrelyasion bog‘lanish kuzatiladi (g=-0, 758).

O‘Sh ning NS bilan kasallangan bemorlarda immunomodullinning kasallikni klinik kechishi va immunologik ko‘rsatkichlarga ta’sirini ko‘rib chiqamiz. Preparatni limfotrop yo‘l bilan xudsi parenteral, bemorlardagi doza va sxema bo‘yicha yuborildi. Preparatning terapevtik va immunologik effekti ham xuddi shunday baholanadi. Katamnez kuzatuv 1, 5 yil davomida olib borildi.

Immunomodulin kasallikning har xil klinik ko‘rinishida va qaytalanishi davrida bolalarga berildi. 52 bemordan 25 tasida qaytalanishlar kasallikning birinchi 10-12 oyida 1 marta kuzatildi, bemorlarning 27 tasida qaytalanish 1 yil davomida 1 martadan ko‘p bo‘lgan.

Immunomodulinning qaytalanuvchan O‘SH terapiyasida ishlatilishi 70-85% bolalarda a’lo va yaxshi natijalarga olib keldi. Bu holdagi buyrak jarayonlarining stabillanishi, hujayra va gumoral immunitetning musbat dinamikasi bilan kechdi (4.3.1 jadval).

Tajribalarning ko‘rsatishicha, bolalardan immunologik ko‘rsatkichlarni immunomodulin bilan limfotrop davolashdan 1 oydan so‘ng T-limfotsitlar, SD-4, SD-8, LNK-16, IgS NFA oshishi kuzatildi. Shu yo‘l bilan birga buyrak ABL, SD-19, IgA, IgM, SIK lar konsentratsiyasining pasayishi kuzatildi. Tekshirishlarning 3-6 oylar va 1-1, 5 yildan so‘nggi ko‘rsatkichlari ham hujayra, ham gumoral immunitetning yosh normasiga mosligini ko‘rsatdi, ya’ni T-limfotsit, SD-4, SD-8, LNK- 16, NFA larning oshishi va SD-19, buyrak ABL, AIK larning pasayishidir.

Limfotrop davolashda O‘GN ni NS da immun ko‘rsatkichlari dinamikasi

1-jadval

Immunologik ko‘rsatkichlar	Sog‘lom bolalar	Kasal bolalar (p=30)					
		davolanishdan oldin	davolanishdan so‘ng				
			1 oydan so‘ng	3 oydan so‘ng	6 oydan so‘ng	1 yildan so‘ng	1, 5 y.dan so‘ng
sd-z limfotsitlar%	60, 14+2, 94	41, 8±2, 3*	53, 6±1, 74**	57, 6±2, 4**	58, 4±2, 8**	58, 6±2, 6**	57, 2±0, 54**
SD-4 (xelperlar)%	39, 42±1, 64	24, 5±0, 8*	30, 6±1, 2	33, 8±1, 6**	36, 2±1, 44**	37, 4±1, 8**	38, 1±1, 76**
SD 8 (supr lar) %	20, 56+2, 18	13, 6±0, 61*	16, 4±0, 62**	18, 8±0, 52**	19, 4±0, 46**	19, 8±0, 58**	19, 6±0, 54**
SD-19 (V- limfots.)%	7, 16±0, 26	9, 7 ±0, 3*	9, 2 ±0, 2*	8, 4 ±0, 3**	7, 82±0, 2**	7, 64±0, 3**	7, 78±0, 1**
LNK-16 % (TK-killer)	9, 24±0.45	7, 4 ±0, 2*	8, 6 ±0, 32	9, 1 ±0, 26**	9, 0 ±0, 3**	8, 8 ±0, 26	8, 7 ±0, 2
Buyrak ABL %	1, 0±0, 03	9, 8 ±0, 1*	5, 1 ±0, 2	3, 2 ±0, 1	2, 3 ±0, 06**	1, 8 ±0, 04**	1, 6 ±0, 04**
1&.M g/l	0, 9±0, 03	1, 68±0, 06*	1, 2 ±0, 04	1, 1 ±0, 02**	1, 2 ±0, 02**	1, 14±0, 03	1, 2 ±0, 03
1&.Sg g/l	9, 4±0, 2	8, 4±0, 3*	9, 1±0, 06	9, 2±0, 08	9, 0±0, 3	8, 8±0, 05	8, 7±0, 1
1$.A g/l	1, 08±0, 04	1, 02±0, 06*	1, 24±0, 02	1, 12±0, 03	1, 16±0, 01	1, 2 ±0, 03**	1, 3 ±0, 01
AIK ed.	52, 24±2, 0	91, 8±3, 64*	72, 8±3, 4	61, 4 ±3, 7	56, 6 ±2, 2**	55, 3±2, 8**	56, 4±2, 4**
NFA %	52, 2±1, 35	48, 1±2, 4*	49, 6±2, 8	50, 4±3, 1	49, 8±2, 6	50, 6±2, 2	50, 2±2, 4

Klinik yaxshilanish shishlarning kamayishi, o‘tkir buyrak belgilari - dizuriya ko‘pincha anuriya ko‘rinishida kamayishi bilan namoyon bo‘ldi.

Shunday qilib, NS li O‘GN ni limfotrop immunomodulin bilan davolash bakterial va polivalent sensebilizatsiyaga bog‘liq bo‘lgan bu kasallikda shu vaqtgacha ishlatilmaganligi uni patogenetik jihatdan to‘g‘riligini ko‘rsatdi.

Immunomodulinning nisbatan yaxshi ko‘tara olish bu preparatni GN bilan kasallangan bolalarda uchrovchi immunitetning T-sistemasi depressiyasida ishlatishga imkon beradi. Immunomodulinning katta dozalarini tavsiya etish to‘g‘ri emas, chunki uning ta’siri etarli nozikbioretulyator mexanizmlardan iborat bo‘lib, faqatgina juda ehtiyotlik bilan korreksiyalovchi ta’sirga erishish mumkin.

Eksperimental tekshiruvlarning ko‘rsatishicha, immunomodulyatorlarni katta dozalarda va intensiv davolash sxemalarida qo‘llash, teskari immunodepressiv ta’sir ko‘rsatar ekan. Bizning rejada immunomodulinning tavsiya qilish prinsipimiz quyidagi holatdan kelib chiqdi, ya’ni u T-limfotsitlarning umumiy soni 55% dan past va davolanish kurslari orasidagi vaqt davomiyligi 1-3 oydan kam bo‘lgan hollarda qayta buyuriladi.

Immunmodulinlashtiruvchi va biostimullovchi preparat sifatida immunomodulinni musbat natijalar bilan hisobga olib, surunkali GN ning nefrotik shakli bilan kasallangan va immuniteti etishmovchiligi kuzatilayotgan bolalarda

ishlatildi. Retrospektiv tahlillarning ko‘rsatishicha bu kontingent bemorlarda kasallikning qaytalanishi yiliga 1 va undan ortikdir. Bu bolalar uzoq vaqt 4 tarkibli sistema bo‘yicha uzoq vaqt davolanishgan, bunga glyukokortikoidlar, xinolin preparatlari va immunodepressantlar kiradi. Biroq, ko‘rsatilayotgan davolash choralariga qaramasdan bemorlar holatining yaxshilanishi kuzatilmagan. Bu bolalarda bazis davolashni davom ettirish foydasiz deb topildi. Maxsus, bazis davolash natijalariga ko‘ra boshqa guruxdagi bolalarga ham quyidagilar nohush ta’sir ko‘rsatgan: (g=-0, 65) - kasallikni erta boshlanishi, (g=-0, 45) nasliy moillik, (g=-0, 36) - LOR a’zolarining yondosh kasalliklari. SHuni ta’kidlash joizki, 65% kasal bolalarda limfotrop davolanishgacha kasallik 3 yildan ortiq davom etgan.

Biroq, bizning ma’lumotlarga ko‘ra kasallikning davomiyligi jarayon og‘irligiga bog‘liq bo‘lmagan.

Immunomodulinning ko‘rsatilgan doza va sxema bo‘yicha limfotrop yo‘l bilan kiritishimiz umumiy limfotsitlarning sezilarli mikdorda tiklanishi 1, 3 oy davolashdan so‘ng (R<0, 01), buning aksariyat qismining ko‘payishi SD-4 va SD-8 lar hisobiga bo‘ladi (4.3.3 jadval). Bu preparatlarni T-supressorlarni AT sintezini ingibirlash faoliyatini tiklashda deb bilamiz, chunki ularning etarli mikdori va funksional faolligi, AT larni (IgO), buyrak kanalchalari, koptokcha apparati BM larini, sabab-oqibat allergenlariga, AG lariga nisbatan normal immunokompleks hosil qilinishiga, va ularning nisbatan adekvat giperproduksiyasiga olib keladi.

Asosiy immunoregulyator hujayralarning me’yorlashishi bilan birga LNK-16, IgG, NFA larning ishonchli birlamchi past ko‘rsatkichlarining ko‘tarilishi kuzatiladi.

Surunkali GN ning nefrotik shakli bilan kasallangan bolalarda immunomodulinning ishlatilishi kasallik kechishiga ijobiy ta’sir ko‘rsatdi. Bu holat buyrak jarayonlarining faolligini tezda remissiyaga uchrashi, katta mikdorda a’lo va yaxshi natijalarni, katta guruhlarga nisbatan olinishi bilan aks ettirildi (4.3.2 rasm). Preparatning ijobiy ta’siri bemor umumiy ahvolining yaxshilanishi, O‘RVI lar uchrashining kamayishi, interkurrent kasalliklarda ham sezilarli darajada kasallik remissiyasining uzayganligi bilan xarakterlanadi. Ijobiy klinik dinamika olingan a’lo va yaxshi natijalar bilan immunomodulinning limfatrop ishlatilishi orasidagi ishonchli korrelyasiya (g=0,625) orqali tasdiqlandi.

Limfotrop davolashda SGN ni NSH da immun ko‘rsatkichlari dinamikasi

2-jadval

Immunologik ko‘rsatkichlar	Sog‘lom bolalar	Kasal bolalar (n=28)					
		davolanishdan oldin	davolanishdan so‘ng				
			1 oydan so‘ng	3 oydan so‘ng	6 oydan so‘ng	1 yildan so‘ng	1, 5 y.dan so‘ng
SD-3 limfotsitlar %	60, 14±2, 94	39, 3+1, 4*	54, 9±2, 6**	55,2+2, 6	57,4±2, 4	56, 8±2, 6**	56, 3±2, 6**
SD-4 (xelperlar)%	39, 42±1, 64	26, 4±0, 7*	32, 8±1, 7**	34,1±1, 6*	35,6±2, 1	34, 7±1, 8	34, 5±1, 52**
SD 8 (supr lar) %	20, 56±2, 18	14, 1±0, 56*	17, 6±0, 42**	18,3±0, 34	8,8±0, 84	18, 4±0, 62**	18, 2±0, 46**
SD-19 (V-limfots.) %	7, 16±0, 26	10, 6+0, 2*	8, 6 ±0, 3	8,5 ±0, 2*	8,2 ±0, 3	7, 9 ±0, 2**	7, 9 ±0, 3
LNK-16% (TK-killer)	9, 24±0.45	7, 2 ±0, 2*	8, 0 ±0, 2	8,6 ±0, 3*	8,9 ±0, 42	8, 4 ±0, 2**	8, 5 ±0, 4
Buyrak ABL %	1, 0±0, 03	9, 5 ±0, 3*	8, 9 ±0, 26*	5,8 ±0, 2	4,5 ±0, 2	4, 1 ±0, 16	3, 2 ±0, 1**
IgM g/l	0, 9±0, 03	1, 64±0, 1	1, 28±0, 07	1,14±0, 04	1,0 ±0, 03	1, 12±0, 05	1, 18±0, 06**
IgO g/l	9, 4±0, 2	7, 9±0, 3*	8, 7±0, 08*	9,1±0, 1	8,9±0, 06	8, 4±0, 1*	8, 1±0, 1*
IgA g/l	1, 08±0, 04	1, 68±0, 1*	1, 52+0, 06	1,3 ±0, 1	1, 44±0, 08	1, 5 ±0, 1*	1, 46±0, 1 *
AIK ed.	52, 24±2, 0	95, 6±3, 1*	74, 2±3, 6	69,4 ±2, 8*	66,8 ±2, 6	64, 2±2, 4	63, 8±2, 6
NFA %	52, 2±1, 35	44,1±2,8	47, 4±2, 6*	48,5±2, 4*	49,1±2, 8	50, 2±1,8**	49, 3±1, 46

Past klinik-immunologik effektga ega bo‘lgan bolalar 3, 6 oy, 1 yil, 1,5 yilda immunomodulin bilan qayta davolanish kurslarini olishdi. Bu bolalarning dinamikada kuzatilishi limfotrop va immunmodullashgan terapiya orqali qayta kurslarning maqsadga muvofiqligini ko‘rsatdi.

Shunday qilib, immunomodulin bilan davolash fonida gumoral immunitetga boshqaruvchi ta’sir ko‘rsatadigan T-limfotsitlar mikdorining ortishi va funksional faoliyatining tiklanishi kuzatildi.

Bir vaqtning o‘zida shu bosqich davomida taqqoslash guruhidagi bolalardan, davriy ravishda antigistamin, spazmolitik, antimediator terapiya oluvchilarda o‘zgarishlar bo‘lmadi (3.2, 3.5 jadvallar).

Hujayraviy immunitetni 6 oy, 12 oydan keyin tekshirilganda immunologik samarasiga erishish 81, 3% bolalarda aniqpandi. Bu son ostiga SD-3, SD-4, SD-8, LNK-16, buyrak ABL soni, sog‘ bolalardagi ko‘rsatkichlarga yaqin bo‘lgan bolalar kiritilgan. Bu davrga kelib T- limfotsitlarning LT-4, LT-8 yig‘indisiga nisbati yuqori edi, ya’ni sd-3

> 1 birlik SD-4+SD-8 ma’lumki bunday bolalar a’lo, yaxshi, qoniqarli klinik samaraga (85, 72%) ega bo‘lgan bolalarning katta foizini tashkil etgan. 18, 9% ni tashkil qilgan bolalar tarkibiga immunologik samarasi past, sog‘ bolalar ko‘rsatkichi darajasiga etmagan va 1, 5 yil davomida tekshiruvlardan so‘ng ham past darajada qolganlar kiradi. Past immunologik samaraga ega bo‘lgan bolalarning 8, 1% ida klinik samaraga erishildi.

Olingan ma’lumotlar SGN NSH sining qaytalanish davridagi gumoral immunitetning yaqqol o‘zgarishlari fonida kuzatildi. Kasallikning avj olishi vaqtida IgM, IgA

va AIK ning oshishi yaqqol misoldir. IgM, IgA larning limfotrop terapiya jarayonida qatnashishi me'yorlanishga moyillik tug'dirsa, va SIK konsentratsiyasini me'yoridan pasayishiga moyillik tug'diradi. IgO va T hujayralarning xelper faolligi orasida korrelyativ bog'likdik bor (g=0, 45) - bu IgS sintezi va T-xelperlar faolligi (SD-4) yuqumli agentga qarshi himoyani bir tomonlama yo'naltirilganligidan dalolat beradi. Oxirgi vaqtlarda o'tkir va cho'ziluvchan GN lardagi larning spektri intensiv o'rganilmokda. lar sistemasida o'zgarishlar - o'tkir yallig'lanishning cho'ziluvchan va surunkali holatga o'tishida asosiy sabab deb hisoblanmokda. Biroq, bu o'zgarishlar etarlicha ziddiyatli. Mualliflardan biri me'yordagi yoki katta bo'lmagan pasayish bilan O'GN sog'ayish davriga kelganda larning oshishini ko'rsatgan. Boshqa tekshiruvlar natijalari esa O'GN da lar sinflarining me'yordaligini va qaytalanish turida esa ularning pasayishi haqida dalolat beradi.

Gumoral immunitet bo'yicha olingan natijalarni hozirgi kundagi adabiyot ko'rsatkichlariga to'g'ri mutanosibligini topa olmadik, tabiiyki, bugungi kunga kelib, GN ning o'tkir va surunkali kechishida gumoral immun javobning buzilishi mexanizmiga javob yo'q. SHu bilan birga biz tekshirgan bemorlardan olingan AIK ning ortishi axboroti asosida quyidagi fikrga keldik, ya'ni immunitetning gumoral zvenosi GN ning cho'ziluvchan va surunkali kechishining shakllanishida o'rni kichik emasligini ko'rsatdi. Bunday xulosaga kelishimizda biz bemor qon zardobidagi lar mikdorining kamayishi natijasida patologik immun komplekslarning hosil bo'lishiga asoslandik.

Ayniqsa, bizning bemorlar kasallik dinamikasida topilishi, ularning yuqori konsentratsiyasi, xususan, bizning bemorlar shok organlarida yig'ilishi, koptokchalar BM sida AIK va orasida butun kasallik davomida kuchsiz korrelyasion bog'liqlik borligi aniqlandi (g=0, 32) bu bir tarafdan bu omillarni ularni infeksion agentga qarshi organizmning bir tomonlama umumiy himoyasiga qo'shilishidan dalolat bersa, ikkinchi tomondan patologik immun komplekslarni hosil bo'lishdagi bog'liqlikni ko'rsatadi. SHuni aytish joizki, patologik AIK ning hosil bo'lishida, bizning ma'lumotlar ham tasdiqlagan immunitetning T zvenosi etishmovchiligi bilan ham bog'liq.

Shunday qilib, GN ning nefrotik shaklida umum qabul qilingan terapiya bizning ma'lumotlarimizdan va adabiyotlardan ma'lum bo'lishicha, to'la qimmatli davolash effektini ko'rsatmaydi, ya'ni GN jarayonida hosil bo'luvchi hujayra va gumoral immuniteti biokimiyo ko'rsatkichlar disbalansini yo'qotmaydi. Bu holat yuqorida keltirilgan o'zgarishlarni korreksiya qilish uchun an'anaviy kompleks terapiyaga limfotrop davolashni ham qo'shish maqsadga muvofikdir. Ma'lumki, GN ni limfotrop davolash sohasida yutuqlarimiz sezilarli darajada, lekin bu holatni argumentlash va tahlil qilish kerak. Bu hollarning ba'zi birlari bilan sizlarni dissertatsiyaning keyingi xulosalarida tanishtiramiz.

Adabiyotlar ro`yhati:

1.Аверьянова Н.И. Распространенность кристаллурии и возможные факторы риска дисметаболических нефропатий у детей, проживающих в Свердловском и Мотовилихинском районах г. Перми // Материалы межрегиональной научно-практической конференции «Актуальные вопросы педиатрии». – Пермь, 2013. – С. 58–62.

2. Аверьянова Н.И. Лечение и профилактика рецидивов пиелонефрита с кристаллурией у детей // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2016. – Т. – 61. – № 6. – С. 104–108.

3. Алботова Л.В., Агранович Н.В., Лихачева А.П., Классова А.Т., Пилипович Л.А. Почечная дисфункция у пациентов с артериальной гипертензией и метаболическим синдромом и роль цистатина С в её ранней диагностики //Вестник молодого учёного, 2020 - №2 –С.41-46.

4. Алексеев А.В., Гильманов А.Ж., Гатиятуллина Р.С., Ракипов И.Г. Современные биомаркеры острого повреждения почек // Практическая медицина. - 2014. - № 3 (79). - С. 22-27.

5. Андрусев А.М., Перегудова Н.Г., Шинкарева М.Б., Томилина Н.А. Заместительная терапия терминальной хронической почечной недостаточности в российской федерации 2014–2018 г.г. О.О.О.Н. «Российское Диализное Общество»; 2019.

6. Атауллаханов Р.И., Гинцбург А.Л. Иммунитет и инфекция: динамичное противостояние живых систем // Педиатрия. – Москва, 2005. - № 4. - С. 47-61.

7. Ахмеджанова Н.И. Оптимизация диагностики и лечения хронического пиелонефрита у детей. Автореф. дисс…д.м.н. Ташкент, 2019. 33стр.

8. Ахмеджанова Н.И., Ахматов А., Ахматова Ю.А., Махмудов Х., Хусенова Ф. Совершенствование диагностики и лечения хронического пиелонефрита у детей. Вестник врача.Самарканд, 2019. - №4. - С.24-28.

9. Ахмеджанова Н.И., Махмудов Х., Хусенова Ф. Новые методы диагностики и лечения хронического пиелонефрита у детей. European Science Review Austria/ -Vienna, 2019. -№9-10.–P.26-29.

10. Ахундова А.А. Определения состояния канальцевого эпителия почек у маловесных новорожденных с ишемической нефропатией // Казанский медицинский журнал, 2019. - №6. – С.877-884.

11. Вялкова А.А. Актуальные проблемы тубулоинтерстициального поражения почек у детей // Педиатрия. – 2009. – Т. 87.– № 3. – С. 122– 127.

12. Вялкова А. А. Диагностика тубулоинтерстициальных хронических болезней почек // Успехи современного естествознания. – 2008. – № 5. – С. 88.

13. Вялкова А.А. Инфекция мочевой системы у детей в XXI веке // Оренбургский медицинский вестник. – 2016. – № 2 (14). – С. 49–56.

14. Вялкова А.А. Инфекция мочевой системы у детей: современные аспекты этиологической диагностики и лечения // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2017. – Т. – 62. – № 1. – С. 99–108.

15. Вялкова А.А. Современные представления о тубулоинтерстициальных нефропатиях и концепция хронической болезни почек в педиатрической нефрологии // Педиатрия. – 2008. – Т. 87. – № 3. – С. 129–131.

16. Вялкова А.А. Оптимизация диагностики вторичного тубулоинтерстициального поражения почек у детей // Педиатр. – 2011. – Т. II. – № 1. – С. 8.

17. Глыбочко П.В., Морозов Д.А., и др. Цитокиновый профиль крови и мочи у детей с обструктивными уропатиями // Курский научно-практический вестник «Человек и его здоровье». 2010. №2. С. 52-57.

18. Горшкова Е.Г., Кривич М.Б. Цистатин С – ранний маркер снижения функции почек // Здравоохранение Дальнего Востока,2017. - №4. – С.109-111.

19. Доровских В.А. Антиоксидантная терапия в клинической практике. Метод. рекомендации для врачей. Под редакцией. Благовещенск. 2012. 118 стр.

20. Длин В.В. Дисметаболические нефропатии у детей // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2012. – Т. 58. – № 5. – С. 36–45.

21. Длин В.В. Дисметаболическая нефропатия с оксалатно-кальциевой кристаллурией // Эффективная фармакотерапия. – 2013. – № 42. – С. 8–16.

22. Еремеева А.В., Длин В.В., Корсунский А.А, Орехова С.В. Клиническая и диагностическая значимость определения липокалина-2, ассоциированного с нейтрофильной желатиназой, в моче у детей с микробно-воспалительными заболеваниями почек и мочевых путей // Нефрология. – 2015. - № 6. – С. 60-65.

23. Mirraximova, M. X., and N. Yu Nishanbaeva. "Night of atopic dermatitis in children komorbid laboratory-immunological properties." IMRAS 6.6 (2023): 301-306.

24. Mirraximova M., Kh M. M., Nishanbaeva N. Y., Kasimova M. B. Psychosomatic relationships in atopic dermatitis //International Journal of Education, Social Science & Humanities. FARS Publishers, Impact factor (SJIF). – Т. 6. – С. 734-738.

25. Nishonboeva N. Genining polimorfizmi atopik dermatitda //Farg'ona davlat universiteti. – 2023. – №. 1. – С. 137-137.

УДК.616.342-002+005.1-089

СОВРЕМЕННЫЕ ТЕНДЕНЦИИ И ПРОБЛЕМЫ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ЯЗВЕННЫХ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ В ПОЖИЛОМ ВОЗРАСТЕ

(обзор литературы)

Абдуллажанов Б.Р., Ботиров А.К., Ахмадбеков Б.О., Отакузиев А.З., Бозоров Н.Э., Ботиров Ж.А.
Андижанский государственный медицинский институт, Узбекистан.

CURRENT TRENDS AND PROBLEMS IN THE TREATMENT OF ULCERATIVE GASTRODUODENAL BLEEDING IN OLD AGE (literature review)

Abdullazhanov B.R., Botirov A.K., Akhmadbekov B.O., Otakuziev A.Z., Bozorov N.E., Botirov Zh.A.
Andijan State Medical Institute, Uzbekistan.

KEKSA YOSHDAGILARDA OSHQOZON YARASI GASTRODUODENAL QON KETISHINI DAVOLASHNING HOZIRGI TENDENSIYALARI VA MUAMMOLARI (adabiyot sharhi)

Abdullajanov B.R., Botirov A.Q., Axmadbekov B.O., Otaqo`ziyev A.Z., Bozorov N.E., Botirov J.A.
Andijon davlat tibbiyot instituti, O`zbekiston.

Аннотация: *Авторы отмечают, что язвенные гастродуоденальные кровотечения (ЯГДК), выделяющиеся среди осложнений язвенной болезни (ЯБ) своей драматичностью, по частоте, общей и послеоперационной летальности, особенно при рецидиве геморрагии в пожилом возрасте, вышли в структуре последних на первое место. Несмотря на широкое освещение проблемы ЯГДК как в отечественной, так и в зарубежной литературе, многие ее аспекты по-прежнему далеки от своего разрешения. В частности, авторы отмечают, что не до конца исследованы некоторые «типологические» особенности при хронических («старых») и острых («старческих») язвах на фоне ЯГДК и при рецидиве геморрагии. Имеется настоятельная необходимость исследования состояния свертывающей и антисвертывающей системы крови, которая позволит прогнозировать степень риска рецидива геморрагии, что позволит усовершенствовать алгоритм действий. Все вышеизложенное диктует пересмотр хирургической тактики при ЯГДК у больных пожилого возраста.*

Ключевые слова: *Язвенная болезнь, язвенные гастродуоденальные кровотечения, рецидив кровотечения, желудочно кишечный тракт, эндоскопический гемостаз.*

Annotation. *The authors note that ulcerative gastroduodenal bleeding (UGDB), which stands out among the complications of peptic ulcer disease (PUD) due to its dramatic nature, frequency, overall and postoperative mortality, especially with recurrent hemorrhage in old age, has taken first place in the structure of the latter. Despite the wide coverage of the problem of UGDB in both domestic and foreign literature, many of its aspects are still far from being resolved. In particular, the authors note that some "typological" features have not been fully studied in chronic ("old") and acute ("senile") ulcers against the background of ulcerative hyperplasia and in recurrent hemorrhage. There is an urgent need to study the state of the blood coagulation and anticoagulation system, which will make it possible to predict the degree of risk of recurrence of hemorrhage, which will improve the algorithm of actions. All of the above dictates a revision of surgical tactics for ulcerative angiography in elderly patients.*

Key words: *Peptic ulcer, ulcerative gastroduodenal bleeding, recurrent bleeding, gastrointestinal tract, endoscopic hemostasis.*

Annotatsiya. *Mualliflarning ta'kidlashicha, oshqozon yarasi kasalligi (OYaK) asoratlari orasida o'zining dramatik tabiati, chastotasi, umumiy va operatsiyadan keyingi o'lim ko'rsatkichlari, ayniqsa qarilikda takroriy qon ketishi bilan ajralib turadigan yarali gastroduodenal qon ketish (YaGDQ) oxirgi o'rinlardan birinchi o'ringa chiqdi. YaGDQ muammosi mahalliy va xorijiy adabiyotlarda keng yoritilganiga qaramay, uning ko'pgina jihatlari haligacha o'z yechimini topmagan. Xususan, mualliflar surunkali ("eski") va o'tkir ("keksalarda bo'ladigan") yaralarda yarali giperplaziya fonida va takroriy qon ketishida ba'zi "tipologik" xususiyatlar to'liq o'rganilmaganligini ta'kidlaydilar. Qon koagulyatsiyasi va antikoagulyatsion tizimning holatini o'rganishga shoshilinch ehtiyoj bor, bu qon ketishining takrorlanish xavfi darajasini taxmin qilish imkonini beradi, bu harakatlar algoritmini yaxshilaydi. Yuqorida aytilganlarning barchasi keksa bemorlarda yarali angiografiya uchun jarrohlik taktikasini qayta ko'rib chiqishni talab qiladi.*

Kalit so'zlar: *Oshqozon yarasi, yarali gastroduodenal qon ketish, takroriy qon ketish, oshqozon-ichak trakti, endoskopik gemostaz.*

Язвенные гастродуоденальные кровотечения (ЯГДК) в 39%-55% становятся причиной кровотечений из желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). Заболеваемость язвенной болезнью (ЯБ) находится на уровне 1,7-5%, причем количество пациентов с кровотечениями из хронических язв желудка и 12-перстной кишки составляет 90-160 человек на 100 тысяч населения и не имеет отчетливой тенденции к снижению. В США ежегодно выявляют 500 000 больных с впервые обнаруженной ЯБ и более 4 млн пациентов с рецидивами заболевания [75]. Во всем мире отмечено увеличение осложненных форм ЯБ обусловливается растущим применением нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП) [72]. В Великобритании от осложнений язвенных поражений желудка и двенадцатиперстной кишки (ДПК), связанных с приемом НПВП, ежегодно погибает более 2000, в США - более 16 500 пациентов [62]. Процент смертности от ЯГДК колеблется от 3,5 – 7% в США до 14% в Великобритании. В настоящее время увеличилась доля больных пожилого и старческого

возраста, которые часто принимают НПВП по поводу сопутствующей патологии [36].

Общая летальность при ЯГДК составляет 13–15%, послеоперационная летальность – 12–21% [23]. Особенно высоких цифр достигает смертность при экстренных операциях на высоте кровотечения [36]. Несмотря на гемостаз, наблюдаемый у 80-85% пациентов с кровотечением из хронических язв, у 20% возникает рецидив, что увеличивает летальность до 30-40%. По данным современной литературы ежегодно эрозивно-язвенное поражение ЖКТ диагностируется у 5 миллиона человек во всем мире [69]. Несмотря на многолетние исследования этой патологии, на фоне открывшихся к началу 21 века, фармакологических и эндоскопических способов коррекции, при ЯГДК рецидив возникает несколько чаще - 12,4–17,3% [10;65]. В среднем в течении первых полгода от момента кровотечения у 12-33% больных наблюдаются рецидивы кровотечения, где летальность составляет 30-55% [18;39;57].

ЯГДК, выделяющиеся среди осложнений ЯБ своей драматичностью, вышли в структуре последних на первое место [26]. Наличие сопутствующей патологии у 58-93,5% пациентов пожилого возраста значительно повышают риск оперативного вмешательства [15;31]. Это обусловлено низкими компенсаторными возможностями пожилых, особенно при рецидиве ЯГДК. К тому же у них, средней и тяжелой степени встречаются в 31,2-71% случаев [58]. При запоздалых вмешательствах, выполняемых на фоне тяжелой кровопотери, а также при рецидиве кровотечения послеоперационная летальность достигает 30-75% и в течение последних 10-15 лет увеличилось в 2-3, что также связано с приемом нестероидных противовоспалительных препаратов у значительной части населения. Современной тенденцией является увеличение доли больных пожилого возраста, где большинство имеет сопутствующую патологию раза [37; 35; 55]. Увеличение случаев ЯГДК приходится преимущественно за счет симптоматических язв желудка и ДПК у пациентов с сопутствующей патологией [23;40;63].

Неослабевающий интерес к этой проблеме также связан отсутствием общепринятой концепции лечения и унифицированной лечебной тактики [8;73]. Существуют разногласия и в отношении возможности эндоскопических способов временного гемостаза, а также сложности выявления и отбора достоверных факторов прогнозирования риска рецидива кровотечения [23;46].

В 1974 г. Forrest J.A. создал эндоскопическую классификацию гастродуоденальных кровотечений и на ее основе выстроил определенный алгоритм лечебной тактики как для эндоскопистов, так и для хирургов, хотя полностью прогнозировать рецидив кровотечения на основании данных эндоскопического исследования невозможно [30;35;60]. Анализ причин неблагоприятных исходов лечения пациентов с острыми ГДЯК показывает, что одним из перспективных направлений улучшения результатов является совершенствование способов неоперативного гемостаза и профилактики рецидива кровотечения. Доказано, что эндоскопический гемостаз и последующий мониторинг его эффективности расширяют возможности хирургов в достижении стойкого гемостатического эффекта у 96-98% пациентов [30]. Кровотечение чаще возникало из язвы желудка - 58% случаев, и несколько реже из язвы ДПК - 36%. В 23,3% случаев наблюдалась острая язва, в 76,7% - хроническая. Для язвы желудка наиболее частой локализацией, является малая кривизна (20,4%) и тело желудка (19,6%). Язва луковицы ДПК чаще всего поражала переднюю стенку (14,6%), реже нижнюю стенку (2,1%). Рецидивное течение заболевания было характерно для язвенных кровотечений - 21,7% и СМВ - 5,7% [28;33]. Основными показаниями к оперативному лечению являются: продолжающееся струйное кровотечение (тип 1А по классификации Forrest), случившийся рецидив кровотечения или высокий риск его развития. Чаще всего выполнялось вскрытие просвета и прошивание кровоточащей язвы. Обращает на себя внимание, что при рецидиве кровотечения риск развития летального исхода, увеличивается в десятки раз [11].

Эффективность лечения при ЯГДК зависит от решения важнейшей проблемы – стабильности гемостаза [37]. Доказано, что эндоскопический гемостаз и последующий мониторинг его эффективности расширяют возможности хирургов в достижении стойкого гемостатического эффекта у 96-98% пациентов [30;35].

Прогресс фармакотерапии ЯБ и развитие эндоскопических методов лечения позволяют сегодня добиться гемостаза консервативными методами у 85 – 95% больных. Однако в 35 - 45% случаев при желудочной локализации язвы и в 12 – 35% случаев при ее дуоденальной локализации отмечается рецидив ЯГДК. Оперативные вмешательства при рецидивах ЯГДК не случайно называют «операциями отчаяния», поскольку выполняются они на фоне срыва компенсации первичной кровопотери, закономерно сопровождаясь летальностью, достигающей 35 – 75% [23].

Лечебная эндоскопия обладает большим набором способов эндоскопической остановки кровотечения [35;47]. На сегодняшний день лечебная эндоскопия является базовой составляющей комплексного лечения ЯГДК, что в большинстве случаев позволяет повысить эффективность гемостаза, снизить частоту рецидивов и снизить летальность [66].

Этиология и патогенез. Персистенция Helicobacter pylori (HP), как патогенного агента, являющегося причиной ЯБ, подтверждается у 60–80% больных. В основе патогенеза ЯБ лежит нарушение равновесия между факторами агрессии и факторами защиты. Ослабление факторов защиты: снижение регенераторной активности эпителиальных клеток; уменьшение секреции бикарбонатов; снижение выработки и нарушения качественного состава желудочной слизи; ухудшения кровоснабжения слизистой оболочки желудка (СОЖ); уменьшение содержания простагландинов в стенке желудка. Усиление факторов агрессии: гиперпродукция гастрина; гиперпродукция соляной кислоты на фоне нарушения нервной и гуморальной регуляции; увеличение количества обкладочных клеток; гиперпродукция пепсиногена и пепсина; дискоординация гастродуоденальной моторики; персистенция в слизистые оболочки желудка Helicobacter pylori. Эти бактерии вырабатывают целый ряд ферментов

(уреаза, протеазы, фосфолипазы) и цитотоксинов, повреждающих защитный барьер слизистой оболочки и способствуют высвобождению в СОЖ интерлейкинов, лизосомальных энзимов, фактора некроза опухолей, что вызывает развитие воспалительных процессов в СОЖ. Ассоциированными с НР оказываются около 80% язв ДПК и 60% язв желудка. НР -негативные язвы чаще всего бывают обусловлены приемом НПВП. Острые (стрессовые) ГДЯ и эрозивно-геморрагический гастрит чаще всего возникают у больных с тяжелой патологией ЦНС, при обширных и глубоких ожогах, после тяжелых и травматичных оперативных вмешательств, в остром периоде инфаркта миокарда, а также после длительного использования салицилатов и ненаркотических анальгетиков. Своеобразие клинических проявлений заболевания, предусматривает необходимость особых подходов к больным старше 60 лет с ЯГДК [6;22;44;58].

У больных пожилого возраста в 64,4% случаев размеры язвенного дефекта превышали 1 см, а в 14,7% -обнаруживались большие и гигантские язвы, а также атипичная клиническая картина ЯГДК и несоответствие её тяжести кровопотери. Большинство больных с ЯГДК, как правило, страдает ЯБ в течение достаточно длительного времени, однако кровотечение может быть и первым проявлением заболевания, особенно в пожилом и старческом возрасте. ЯГДК встречаются в 6 раз чаще у пожилых, чем в молодом возрасте. За последнее время каждый третий больной с ЯГДК старше 60 и даже 70 лет [15;23;48], что связано с неконтролируемым приемом нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП) больными пожилого возраста. Кроме того, данная группа пациентов имеет различную сопутствующую патологию, что заставляет принимать антикоагулянты, антиагреганты, гипотензивные и др. препараты, отрицательно влияющих на слизистую оболочку ЖКТ [15;21;36].

В России регулярно принимают НПВП и непрямые антикоагулянты 3-5 млн. человек, у 30% из них, т.е. у 1-1,5 млн, возникают эрозии и язвы пищеварительного тракта [15;22;23], что привело к резкому увеличению удельного веса среди пожилых с «медикаментозными» язвами и ЯГДК [15]. Если у больного пожилого возраста имеются анамнестические указания на наличие у него ЯБ желудка и ДПК, то риск развития эрозивно-язвенных поражений при приеме НПВП возрастает в 14-17 раз [24]. Рецидив кровотечения возникает в 10-35% случаев [22;35;44]. Несмотря на принятые многочисленные протоколы по лечению ЯГДК, частота рецидивов кровотечений остается высокой и колеблется от 5,7 до 16,4%, возрастая до 25-33% в группе больных пожилого возраста [46;55;71;78].

При ЯГДК у пожилых больных строгое соблюдение алгоритма обследования и протокола эрадикационной терапии может снизить риск развития рецидивов ЯБ и ее осложнений [24;25;41].

Особенностью патогенеза ЯГДК у больных с сопутствующими заболеваниями является «синдром взаимного отягощения» [13]. При гиперсекреции желудка язвы располагаются в луковице ДПК и в дистальной части желудка, возникновение язв в проксимальной части желудка, у больных пожилого возраста, больше связано с нарушением его трофики, появлением склеротических изменений в сосудах желудка. Язвы желудка, часто имеют достаточно большие размеры [3;7].

Процесс старения затрагивает почти все физиологические системы организма [15;44]. По мере увеличения возраста больных в патогенезе ЯБ усиливается значение ухудшения кровоснабжения СОЖ. Тканевая гипоксия с последующим нарушением биоэнергетических и окислительных процессов, резкое снижение продукции факторов защиты и общего репаративного потенциала являются одним из важных патогенетических механизмов развития острых язв, а также склонность к кровотечению, особенно у больных пожилого возраста [14;19;21;44].

Влияние H. pylori на язвообразование у больных пожилого и старческого возраста далеко неоднозначно [22;44]. С появлением и прогрессированием атрофии СОЖ, у больных пожилого и старческого возраста, частота обсемененности H. pylori начинает снижаться: постепенно уменьшаются или исчезают (прежде всего, в связи с истончением СОЖ) необходимые условия для существования H. pylori. Определенную роль могут играть и атеросклеротические изменения сосудов желудка, снижающие трофику его слизистой оболочки [16;44]. Вместе с тем у больных пожилого возраста, в большинстве случаев, по-видимому, имеет место сочетание различных факторов ульцерогенеза с их неодинаковым удельным весом [44]. Больные пожилого возраста особенно тяжело реагируют на кровопотерю, тем более на геморрагический шок [4;44]. В этиопатогенезе острых и хронических язв желудка и ДПК у больных пожилого возраста основную роль играют атеросклеротические изменения сосудов, нарушение микроциркуляции и прием различных лекарственных средств [14;16;22;44].

Особенности течения. Язвы у больных пожилого возраста локализуются преимущественно в желудке (по малой кривизне тела или в субкардиальном отделе), имеют иногда очень большие размеры, часто протекают со стертой и неопределенной клинической симптоматикой, отличаются наклонностью к развитию осложнений (кровотечений) и характеризуются медленным рубцеванием [25].

Основное отличие симптоматических язв желудка от истинной ЯБ состоит в том, что при них имеется связь с причинным провоцирующим язву фактором. При исключении и удалении этого фактора заживление язвы и выздоровление происходит значительно быстрее и эффективнее. В литературе традиционно рассматривают 4 группы симптоматических язв: стрессовые, лекарственные, при сопутствующих заболеваниях внутренних органов, эндокринные [25].

Возникновению симптоматических язв желудка нередко способствует сочетание и взаимное усиление предрасполагающих факторов. К примеру, у здоровых лиц длительный прием производных салициловой кислоты (и других НПВС) и глюкокортикоидов редко вызывает изъязвление СОЖ. Механизм развития лекарственных язв может быть различным. Некоторые препараты подавляют образование защитных гормонов (простагландинов) в слизистой оболочке желудка и снижают выработку желудочной слизи (аспирин, диклофенак, ибупрофен, индометацин и др.). Другие

препараты непосредственно повреждают слизистую оболочку желудка – сульфаниламиды, нестероидные противовоспалительные препараты салицилаты. Глюкокортикостероиды стимулируют усиленное образование соляной кислоты обкладочными клетками желудка, секрецию гастрина и пепсина, что еще больше повышает агрессивность желудочного содержимого. Образованию язв способствуют антикоагулянты, препараты наперстянки, нитрофурановые препараты. Лекарственные язвы чаще всего возникают в желудке. Достаточно в большом количестве случаев они бывают множественными и сочетаются с эрозиями. Такие язвы обычно быстро заживают после отмены лекарственного препарата. Однако опасность лекарственных язв состоит в возможности развития осложнений – кровотечений из язв и пр. Чаще всего такие стрессовые язвы образуются на слизистой оболочке дна и тела желудка, реже в ДПК. Гастродуоденальные язвы, возникшие при стрессовых ситуациях, наблюдаются почти у 80% больных. Для диагностики существенное значение имеет анамнез (например, прием «ульцерогенных» лекарств) и обследование. Около 80% летальных исходов от ЖКК при «язвенной болезни» регистрируется у пациентов старше 65 лет. Вероятно, значительная доля ЖКК развивается вследствие приобретенной или транзиторной гиперацидности, а в пожилом и старческом возрасте еще и сопровождается выраженными нарушениями гемостаза. Важнейшей причиной эрозивно-язвенных гастродуоденальных поражений и ЖКК является лечение неселективными НПВП [2;52;55;61]. Helicobacter pylori (HP) и прием аспирина являются важными факторами риска развития ЯБЖ и ДПК [57]. Первые характеризуются гипокислотностью в результате пангастрита, а вторые - гиперхлоргидрией в результате антрального преобладающего гастрита [57;61].

Признано, что к причинам развития острых ЯГДК относят: 1) патоморфологические особенности язвенного дефекта слизистой оболочки; 2) погрешность в хирургической коррекции кислотно-пептической агрессии; 3) неадекватность медикаментозной терапии; 4) тяжесть нарушений свертывающей системы крови и развитие других патологических состояний на фоне геморрагического шока [38;50]. Наиболее из них значимым фактором является неадекватная фармакотерапия. Причиной этому, является то, что несмотря на Маастрихтский консенсус - 2 (2000 г.), который практически строго регламентировал проведение при ЯБЖ и ДПК эрадикационную терапию (независимо от фазы заболевания и наличия осложнения), большинство врачей общей практики продолжают придерживаться устаревшего алгоритма лечения, то есть назначают антисекреторные, антацидные, репарантные и другие «устаревшие» препараты схемы лечения [32].

Заслуживают внимания исследования, проведенные Хусеновым Б.А. (2015) который выявил, что при ЯГДК у больных пожилого возраста в гемодинамические изменения, обуславливающие риск развития рецидива кровотечения, которая при его стенозе возрастает в 2,5 раза [51]. Поэтому, необходимо эффективно остановить язвенное кровотечение и создать условия для быстрого и качественного регенеративного процесса [42].

В механизмах язвообразования у пациентов пожилого возраста, имеются противоречивая трактовка значения гиперсекреции соляной кислоты в происхождении ЯБ и ее осложнений. Известно, что у определенной части больных возникновение язв желудка и ДПК происходит на фоне гипоксии СОЖ и снижении секреции соляной кислоты, где правомерно говорить об истинной («поздней») ЯБ как самостоятельном заболевании [27]. Вместе с тем, имеет место сочетание различных факторов ульцерогенеза с их неодинаковым удельным весом [12].

Своеобразие патогенеза ГДЯ у лиц пожилого возраста оправдывает выделение в этом возрасте двух форм заболевания – «застарелая» и «старческая» язвы. Так, у больных с «застарелой» язвой заболевание протекает длительно, характеризуясь развитием в большинстве случаев типичного язвенного симптомокомплекса. Для данных язв патогномичными является повышение регионарного желудочного кровотока и высокий уровень кислотопродуцирующей функции желудка, что свидетельствует о преобладании в механизмах язвообразования кислотно пептического фактора. «Старческие язвы» возникают после 60 лет, имеют кратковременное течение и характеризуются стертостью клинической симптоматики. Такие язвы развиваются у пациентов с низким регионарным кровотоком, на фоне атрофии слизистой и, как правило, угнетением кислотообразования в желудке. Ведущая роль в возникновении этих язв принадлежит ишемии слизистой оболочки желудка (СОЖ) [9;20]. Риск оперативного вмешательства в пожилом возрасте по сравнению с лицами среднего возраста превышает в 4-7 раз [43;53;54].

Десятилетиями было принято считать, что соляная кислота является фактором, способствующим снижению коагуляции за счет локальных гипофибриногенемии и активации фибринолиза. С другой стороны, все чаще приводятся данные о том, что далеко не всегда кровотечения наблюдаются у больных с гиперхлоргидрией; у ряда больных геморрагия возникает при желудочной гипосекреции и даже ахлоргидрии. Если для хронических ГДЯ локальная гипоксия воспринимается как один из многих патогенетических факторов, то для острых язв той же локализации данный фактор является ведущим. Острые язвы составляют до 12% от всех причин геморрагий начального отдела пищеварительного тракта, сопровождаясь летальностью, достигающей 40 – 70%. Строгое соблюдение алгоритма обследования рассматриваемой категории больных и протокола эрадикационной терапии позволяет значительно снизить риск развития рецидивов ЯБ и ее осложнений [24].

ГДЯ у лиц пожилого и старческого возраста характеризуются медленным рубцеванием. В процессе медикаментозной терапии следует соблюдать осторожность, учитывая более высокий риск развития побочных эффектов у пожилых больных по сравнению с пациентами молодого и среднего возраста [25].

Основными причинами в возникновении язвенных кровотечений являются: агрессивный эндогенный кислотно-пептический фактор. Главным действующим началом является Н+ ведущий к гипоксическому повреждению тканей; экзо- и эндотоксины некоторых

микроорганизмов, обладающие энтеротропным действием, или агрессивные аутоиммунные комплексы; нарушение резистентности и деструкция покровных тканей в результате расстройства их жизнеобеспечения (слизь, буферные системы, ферменты лизосом, простагландиновый защитный механизм). Язвенное кровотечение может возникнуть как из хронической, много лет существующей язвы желудка, так и из остро развившейся язвы или эрозии. Обильные, профузные кровотечения чаще возникают из каллезных, пенетрирующих язв по малой кривизне желудка и задней стенки ДПК как зонах максимальной васкуляризации.

На сегодня более 5% населения планеты ежедневно принимает НПВП по поводу заболеваний опорно-двигательного аппарата и заболеваний сердечно-сосудистой системы и при этом не менее чем у 25% из них развиваются НПВП-индуцированные язвы с самым распространенным осложнением в виде кровотечения. Работами Cohen и Charters, удостоенных Нобелевской премии, доказано, что причина НПВП-гастропатии заключается в ингибировании нестероидными средствами активности циклооксигеназы-1 гастродуоденальной зоны с нарушением секреции простагландинов ПГ Е2 слизистой желудка, сопровождающейся локальной дисциркуляцией, снижением продукции слизи и экскреции бикарбонатов, что создает условия для реализации повреждающего действия кислотно-пептического фактора. К началу XXI в. было установлено, что НПВП регулярно принимали более 50% всех пациентов, перенесших ЖКК [52], и что при НПВП-гастропатии ЖКК развиваются в 5 раз чаще, чем у не принимавших НПВП [16]. Пантопразол (Контролок) в суточной дозе 40 мг является безопасным и высокоэффективным препаратом выбора для профилактики и лечения ЯГДК у пожилых пациентов с отягощенным коморбидным фоном и одновременным длительным приемом АСК, антиагрегантов и антикоагулянтов [64;80].

Отдельной проблемой, обсуждаемой в литературе, является патогенез рецидивов ОГДЯК. Многие исследователи указывают на «парадоксальность» возникновения рецидива ОГДЯК при отсутствии действия кислотно-пептического фактора. Следует заметить, что суждения относительно патогенеза повторной язвенной геморрагии крайне расплывчаты и не позволяют получить представление о сущности локального патологического процесса, как, впрочем, неоднозначными представляются этиопатогенетические аспекты и собственно ЯГДК.

В случае симптоматических язв различают 3 вида поражений гастродуоденальной слизистой оболочки: кровоизлияния в слизистую оболочку от мелких петехий до обширных участков; эрозии с поверхностной деструкцией слизистой оболочки (не глубже подслизистого слоя стенки желудка или ДПК); язвы, при которых дефект достигает мышечного, а иногда и серозного слоя. Нередко у одного и того же больного наблюдаются все элементы поражения. Дно симптоматических язв обычно покрыто фибрином или сгустком крови. Их диаметр может колебаться от 2-3 мм до 2-3 см и более. Вокруг симптоматической язвы нет периульцерозного воспалительного вала, как при язвенной болезни, но есть ярко-красный ободок. Симптоматические язвы чаще локализуются в области дна и тела, гораздо реже - в пилорическом отделе желудка и в двенадцатиперстной кишке. «Банальные» эрозии при этом обычно бывают множественными, округлыми, диаметром 0,1-0,2 мм [29].

Способность НПВС вызывать кровотечения пищеварительного тракта, и прежде всего из вызванных ими язв, связывают с угнетением агрегантной способности тромбоцитов, а также некоторых прокоагулянтных факторов сыворотки крови и с уменьшением капиллярной проницаемости [79]. НПВП-индуцированные язвы и эрозии после заживления, если прием НПВП будет продолжен, склонны к частому рецидивированию. Развитие НПВП-индуцированных язв в ряде случаев протекать совершенно бессимптомно («немые» язвы). Факторы риска развития НПВП-индуцированных гастропатий: 1) язвенный анамнез, причем риск развития рецидивов велик если ранее возникали НПВП-ассоциированные язвы или ЖКК; 2) пожилой возраст; 3) прием высоких доз НПВП; 4) наличие сердечно-сосудистой патологии; 5) прием одновременно различных препаратов из группы НПВП; 6) сопутствующий прием высоких доз глюкокортикостероидов и антикоагулянтов [29;31;37].

«Стероидные» язвы нередко расположены на большой кривизне желудка и носят множественный характер, большей частью протекают без болей, что объясняется анальгезирующим эффектом рассматриваемых препаратов. «Стрессовые язвы» связанные с атеросклерозом ГДЯ характеризуются склонностью к кровотечению, которые склонны к рецидивированию. В пользу симптоматической природы язв свидетельствуют их медиогастральная локализация, низкий уровень желудочного секреторного фона, короткий анамнез, малосимптомное латентное течение, а также крупные размеры язв. Симптоматические язвы преимущественно локализуются в желудке, протекают со скудной симптоматикой [29;31;37].

Таким образом, патогенез эрозивно-язвенного поражения является сложным процессом, что создает условия для агрессии кислотно-пептичсеского фактора на ограниченном участке слизистой с пониженной резистентностью в результате действия местных патогенетических факторов.

Прогнозирование рецидива кровотечения. Частота рецидива ЯГДК достигает 55% [74]. Больным в тяжелом состоянии проводится эндоваскулярный гемостаз с целью остановки кровотечения параллельно с интенсивной терапией или операцией [77]. В то же время на фоне ЯГДК методы ЭГ могут усугублять процесс деструкции [56]. Плазма – простой и дешевый способ получения естественной концентрации аутологичных факторов роста [5;79].

ЭГ характеризуют как «стабильный» («устойчивый») и «нестабильный» или («неустойчивый») [59]. К клиническим предикторам рецидива ЯГДК относятся наличие язвенного кровотечения в анамнезе, неоднократная рвота малоизмененной кровью, мелена в сочетании с коллапсом, болевой синдром с иррадиацией в спину, стойкие нарушения в системе гемостаза [68]. Наличие свежей или малоизмененной крови в желудке или ДПК, наличие в язвенном кратере видимого сосуда,

в просвете которого имеется тромб красного или желто-коричневого цвета, а также наличие рыхлого сгустка красного или вишневого цвета являются эндоскопическими признаками неустойчивого гемостаза [43]. Дополнительными эндоскопическими признаками неустойчивого гемостаза считаются локализация язвы на малой кривизне желудка и задней стенке ДПК, сочетание язвы желудка и ДПК, размеры язвы более 2 см, увеличение дефекта в размерах, появление новых тромбированных сосудов на его поверхности [Joseph J.Y., 2019].

Показанием к повторной динамической ЭГДС служит необходимость активного мониторинга источника кровотечения в связи с риском его рецидива [45]. Существующие методы ЭГ полностью не могут предотвратить рецидив ЯГДК. В проведении эндоскопического мониторинга среди исследователей сохраняются разногласия. Так имеются рекомендации для повторной эндоскопии с интервалами от 2-4-6 часов до 21-24часов в зависимости от степени тяжести и источника кровотечения [34;70].

Эндоскопический мониторинг, который представил Фомин П.Д. и др. (2002), позволяет проводить повторные неоднократные эндоскопические гемостатические мероприятия с интервалом в 2–4 часа тем больным, которые отказались от операции или имеют высокую степень риска наркоза. Всем остальным больным рекомендуют выполнять эндоскопический контроль через 2–4 часа (Forrest IA), через 4–6 часов (Forrest IB, IIA, II B.), через 12–24 часа (Forrest IIC и III) [49].

Прогноз рецидива кровотечения строится на анализе клинико - лабораторных данных, отражающих интенсивность кровотечения, и результатах эндоскопического исследования [76]. Во многих работах ключевыми считаются вопросы прогнозирования рецидива кровотечения после его самостоятельной остановки или после ЭГ [1;76]. Неблагоприятны в плане прогноза рецидива ЯГДК расположение язвы больших размеров в опасной сосудистой зоне, то есть, на передней и задней стенках в 24 см от малой кривизны желудка и на задней стенке луковицы ДПК [24], а также «свежие» язвы, имеющие большие размеры и правильную форму, глубокое дно язвы, выполненное детритом [5;6].

В последние годы проблема лечения пациентов с ЯГДК становится программным вопросом на международных гастроэнтерологических конгрессах. Расходы на лечение больных с ЯГДК в США составляют $ 5,7 млрд в год. Число пациентов с язвенными геморрагиями в Европе за последние девять лет возросло в 5 раз [55]. К приоритетным задачам при ЯГДК относятся остановка кровотечения, восполнение кровопотери и профилактика рецидива кровотечения [16;55]. Рецидив кровотечения из язв желудка и ДПК всегда представлял собой один из самых драматичных моментов в лечении острых ЯГДК. Частота повторной язвенной геморрагии в стационаре и сегодня может достигать 20% и более. Возникновение повторной язвенной геморрагии более характерно для пациентов пожилого возраста, чем для пациентов молодого и зрелого возраста. Наиболее типичной локализацией источников рецидивирующего ОГДЯК являются заднемедиальная стенка луковицы ДПК и малая кривизна желудка. В то же время наибольшая опасность возникновения повторной геморрагии присуща язвам зоны Dieulafoy. Сообразно особенностям патогенеза, можно выделить два варианта рецидивной геморрагии. При первом варианте рецидив развивается в течение 48 часов от момента первичного гемостаза и патогенетически связан либо с прогрессированием фибриноидного некроза в дне язвы при неугнетенной желудочной кислотопродукции, либо с дислокацией тромба из просвета аррозированного в дне язвы сосуда (вторичное раннее кровотечение). При втором варианте рецидив кровотечения возникают позднее 48 часов, на фоне гипо- или анацидного состояния при медикаментозном подавлении желудочной секреции, и развиваются вследствие ишемического некроза расположенных в глубине периульцерозной зоны тканей, в том числе стенки крупных сосудов мышечного и подслизистого слоя (вторичное позднее кровотечение) [17].

Особенности патогенеза раннего и позднего рецидива кровотечения определяют различный характер лечебных мероприятий, направленных на предупреждение повторной язвенной геморрагии. Превентивными в отношении раннего рецидива кровотечения являются средства консервативного гемостаза – эндоскопический гемостаз и медикаментозное подавление желудочной секреции. Предупреждение позднего рецидива язвенного кровотечения в настоящее время возможно лишь при проведении превентивного оперативного вмешательства [15]. Разделение понятия угрозы рецидива кровотечения на три степени риска имеет принципиальное значение в выборе лечебной тактики при ОГДЯК. При выявленной угрозе рецидива III степени, учитывая необратимость некротических процессов в язве и неизбежность повторной геморрагии, имеют место объективные показания к неотложному оперативному вмешательству. При выявленной угрозе рецидива I степени показаний к неотложной операции нет, лечение пациентов ограничивается противоязвенной терапией. При угрозе рецидива II степени некробиотические процессы в язве могут как подвергнуться реверсии, так и прогрессировать с исходом в некроз и развитием рецидива кровотечения. Поэтому при угрозе рецидива II степени на фоне противоязвенной и корригирующей кровопотерю терапии необходим периодический (каждые 12 часов) эндоскопический контроль динамики местного патологического процесса [17;23].

Резюме. Таким образом, язвенные гастродуоденальные кровотечения (ЯГДК), выделяющиеся среди осложнений язвенной болезни (ЯБ) своей драматичностью, по частоте, общей и послеоперационной летальности, особенно при рецидиве геморрагии в пожилом возрасте, вышли в структуре последних на первое место. Несмотря на широкое освещение проблемы ЯГДК как в отечественной, так и в зарубежной литературе, многие ее аспекты по-прежнему далеки от своего разрешения. В частности, что не до конца исследованы некоторые «типологические» особенности при хронических («старых») и острых («старческих») язвах на фоне ЯГДК и при рецидиве геморрагии. Имеется настоятельная необходимость исследования состояния свертывающей и антисвертывающей системы крови, которая позволит прогнозировать степень риска

рецидива геморрагии, что позволит усовершенствовать алгоритм действий. Все вышеизложенное диктует пересмотр хирургической тактики при ЯГДК у больных пожилого возраста.

Список литературы:

1. Аминова З.М., Емелин А.Л., Овечкина М.В., Калянова Е.В. Применение богатой тромбоцитами плазмы в ортопедии. Технология Plasmolifting ТМ. Процедура Orthoplasma //Методическое пособие для врачей. -М. -2012.
2. Антонов Ю.А. Инфильтрационный эндоскопический гемостаз в хирургическом лечении язвенных гастродуоденальных кровотечений: дис. … канд. мед. наук: 14.01.17 //Кемерово. -2011. -122 с.
3. Антонов Ю.А., Короткевич А. Г., Лобыкин Ф.И., Ефремова О. Р. Первый опыт использования перекиси водорода для эндоскопического гемостаза при язвенных кровотечениях из верхних отделов желудочно-кишечного тракта //Российский научный центр хирургии РАМН: Сб. тез. докл. –М. 2003. - С. 25-27.
4. Апоян В. Т., Чалтыкян Г. В., Погосян С.Г., Манукян М.С., Миносян А.А. Опыт применения эндоскопической склеротерапии при язвенных кровотечениях //Пятый Московский Международный конгресс по эндоскопической хирургии. Сб. тез. докл. - Москва, 2001. - С. 18-20.
5. Ачкасов Е.Е., Ульянов А.А., Безуглов Э.Н. и др. Использование обогащенной тромбоцитарными факторами роста аутоплазмы в хирургии и травматологии //Хирургия. –2014. - №9. -С.48-54.
6. Багненко С.Ф., Вербицкий В.Г. Антифибринолитическая терапия в комплексном лечении массивных язвенных желудочно-кишечных кровотечений // Хирургия им. Н.И. Пирогова. - 2011. - №4. - С. 42-46.
7. Байбеков И.М., Ловцова Б.В., Далимов И.З, Каттабеков О.А. Взаимопотенцирование Н2-блокаторов, антимикробных средств, и лазеротерапии при их комплексном использовании в лечении язвенной болезни // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. - 2002. -№5. -С. 18- 20.
8. Белик Б.М., Тенчурин Р.Ш., Подина М.В. и др. Оптимизация методов эндоскопического и фармакологического гемостаза в лечении больных с острыми гастродуоденальными язвенными кровотечениями //Материалы X (юбилейной) Всероссийской конференции общих хирургов с международным участием и конференцией молодых ученых хирургов. -Рязань. -2018. –17-18 мая. -С.29.
9. Брискин Б.С., Корниенко А.А., Маламуд А.З. Принципы и обоснование лечебной тактики при язвенных кровотечениях //Хирургия. -1991. -№5. С.41-45.
10. Быстров С.А., Каторкин С.Е., Личман Л.А., Лисин О.Е. Оценка эффективности шкал прогнозирования рецидива язвенных кровотечений – ретроспективный анализ //Материалы X (юбилейной) Всероссийской конференции общих хирургов с международным участием и конференцией молодых ученых хирургов. -Рязань. -2018. –17-18 мая. -С.37.
11. Валеев М.В., Тимербулатов Ш.В. Гастродуоденальные кровотечения в условиях районной больницы //Вестник Национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова. -2020. -Т.15. -№1. -С.39-42.
12. Василенко В.Х., Гребнев А.Л., Шептулин А.А. Язвенная болезнь //М. –Медицина. -1987. –С285.
13. Горбашко А.И. Лечение больных преклонного возраста с профузными гастродуоденальными кровотечениями язвенной этиологии. Сб. научн. труд. «Актуальные вопросы абдоминальной хирургии». - СПб, 1993. - С. 37-40.
14. Гостищев В.К., Евсеев М. А., Ивахов Г. Б. Острые гастродуоденальные кровотечения: концепция хирургической тактики //Материалы XI съезда хирургов Российской Федерации. – Москва. -2011. -С. 659-660.
15. Гостищев В.К., Евсеев М.А, Г. Ивахов Оценка тяжести состояния больного при неотложных операциях в связи с высоким риском рецидива гастродуоденального язвенного кровотечения //Врач. - 2008. №1. -С.62-64.
16. Гостищев В.К., Евсеев М.А. Проблема выбора метода лечения при острых гастродуоденальных язвенных кровотечениях //Хирургия, 2007. – № 7. – С. 7 – 11.
17. Гостищев В.К., Евсеев М.А. Рецидив острых гастродуоденальных кровотечений //Хирургия им. Пирогова. - 2003. - № 5. - С. 43-49.
18. Гринкевич В.М. Эндоскопическая резекция слизистой с диссекцией в подслизистом слое в лечении раннего рака желудка //Автореф. ... дис. канд. мед. наук. –М. -2017.
19. Грицаенко Д.П., Лапшин А.С., Шарова О.Л. и др. Морфологическая оценка физических способов диссекции и коагуляции при операциях на желудке // Вестник хирургии им Грекова. - 2004. - № 5. - С. 35-38.
20. Дерман А.И. Совершенствование хирургической тактики при язвенных гастродуоденальных кровотечениях у лиц пожилого и старческого возраста // Автореф. дис. … докт. мед. наук. –Харьков. -1990. С. 20.
21. Евсеев М.А. Нестероидные противовоспалительные препараты и пищеварительный тракт. - М.: Боргес 2008. - 194 с.
22. Еров С.А. Тактика при желудочно-кишечных кровотечениях у больных высокого операционного и анестезиологического риска: Автореферат дис. ... канд. мед. наук. - СПб.: СПбМАПО, 2007. - 21 с.
23. Затевахин И.И., Щеголев А.А., Титков Б.Е. Новые технологии в лечении язвенных гастродуоденальных кровотечений. -М.: ООО "Курсив", 2002. -166 с.
24. Ивашкин В. Т., Шептулин А. А., Маев И.В. И ДР. Клинические рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации по диагностике и лечению язвенной болезни. Рос журн. гастроэнтерол гепатол колопроктол 2016; 26(6):40-54.
25. Ивашкин В.Т., Маев И.В., Царьков П.В. и др. Диагностика и лечение язвенной болезни у взрослых (Клинические рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации, Российского общества колоректальных хирургов и Российского эндоскопического общества). Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2020;30(1):49–70.
26. Калиш Ю.И., Худайбергенов Ш.А. Пептические язвы, осложненные профузным кровотечением //

Хирургия Узбекистана. -№3. 2003. -43.

27. Кокуева О.В., Корачанский Н.В. Особенности секреторной функции желудка и психоэмоционального статуса у больных язвенной до и после радикальной дуоденопластики //Современные проблемы гастроэнтерологии. Курган. 1994. С.131-132.

28. Коровин А.Я., Маскин С.С., Туркин Д.В., и др. Гастродуоденальные язвенные кровотечения: оценка выбора методов гемостаза и прогнозирование риска рецидива кровотечения //Вестник хирургической гастроэнтерологии. -2017. -№1. -С. 41–45.

29. Коровина Е.В. Дифференциально-диагностические различия язвенной болезни и симптоматических гастродуоденальных язв //г. Москва, ул. Староволынская, д. 10. м. Славянский бульвар «Клиническая больница №1». Управления делами Президента РФ. 2023 – ФГБУ. Использование материалов разрешается только при условии указания ссылки на сайт volynka.ru.

30. Кубышкин В.А. [и др.] Организация и результаты хирургической помощи при язвенном гастродуоденальном кровотечении в стационарах центрального федерального округа //Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2017. – № 2. – С. 4-9.

31. Курбанов Ф.С., Авад Х.М., Балогланов Д.А. Лечение язвенных гастродуоденальных кровотечений у больных пожилого и старческого возраста //Анналы хирургии. - 2009. - №3. - С. 37-40.

32. Кучерявый Ю.А., Андреев Д.Н., Андреев Н.Г. Диагностика и лечение желудочно-кишечных кровотечений с позиций терапевта //Трудный пациент 2014. -Т. 2, -№6. -С. 32-37.

33. Лаврешин П.М., Бруснев Л.А., Горбунков В.Я. и др. Опыт лечения гастродуоденальных кровотечений язвенной этиологии в условиях городской больницы // Вестник Национального медико-хирургического Центра им Н.И. Пирогова. -2019. -Т.14. -№2. -С. 42–44.

34. Ларичев А.Б., Фавстов С.Е., Бахилина Б.Л. Хирургические аспекты язвенного гастродуоденального кровотечения //Новости хирургии. - 2013. -Т.21, №6. -С.29-37.

35. Лебедев Н.В., Климов А.Е., Петухов В.А. Повторный эндоскопический гемостаз как альтернатива хирургическому лечению больных с язвенными гастродуоденальными кровотечениями //Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2016. – № 6. – С. 52-56.

36. Луцевич Э.В., Белов И.Н. Лечение язвенных гастродуоденальных кровотечений. От хирургии к терапии? // Хирургия им. Пирогова. - 2008. - № 1. - С. 4-7.

37. Мармыш Г.Г., Дубравщик О.И., Довнар И.С. и др. Тактика лечения пациентов с гастродуоденальными кровотечениями//Журнал гродненского государственного медицинского университета. Том 16 (2). -2018. -С.223-227.

38. Перцева Е.В. Анализ причин не язвенных кровотечений из верхних отделов желудочно-кишечного тракта //Вестник Чувашского Университета 2014. №2. -С. 320-328.

39. Ревишвили А.Ш. Хирургическая помощь в период пандемии – основные итоги 2020 года. – М., 2020. Доклад главного внештатного специалиста хирурга и эндоскописта Минздрава России. https://главный хирург. Рф/video/archive/materially-zasedaniya-profilnoj-komissii-po-khirurgiiminzdrava-rossii-18-05-2021.html.

40. Ревишвили А.Ш., Оловяный В.Е., Сажин В.П. и др. Хирургическая помощь в Российской Федерации. – М., 2019. С.45-50.

41. Репин В.Н., Костылев Л.М., Возгомент А.О. и др. Хирургическая тактика и причины летальности при язвенных гастродуоденальных кровотечениях // Хирургия им. Пирогова. - 2010. - № 3. - С. 27-30.

42. Романцов М.Н. с соавт. Морфологическая характеристика процессов репарации моделированных кровоточащих дефектов желудка при лечении желпластаном и диовином //Журнал анатомии и гистологии. – 2017. –Т. 6, № 1. – С. 81-86.

43. Сажин В.П., Савельев В.М., Сажин И.В. и др. Лечение больных с высокой вероятностью развития рецидивов язвенных гастродуоденальных кровотечений //Хирургия им. Н.И. Пирогова. - 2013. -№ 7. -С. 20-23.

44. Старков Ю.Г., Курбонов Х.Х., Солодинина Е.Н., Шошин К.В. Эндоскопическая диагностика и лечение послеоперационных желудочно кишечных кровотечений. // Хирургия им. Пирогова. - 2008. - №4. - С. 4-10.

45. Степнов М.В. Комбинированное лечение больных язвенным гастродуоденальным кровотечением с высоким риском его рецидива: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.17 //М., 2012. -26 с.

46. Ступин В.А., Баглаенко М.В., Кан В.И., и др. Структура летальности при язвенных гастродуоденальных кровотечениях // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. -2013. -№5. -С. 31–35.

47. Тимен Л.Я. Возможности эндоскопического гемостаза и значение эндоскопии в выборе тактики при лечении гастродуоденальных кровотечений // Актуальные вопросы эндоскопии. - Санкт-Петербург. -2016. - С. 216-218.

48. Тимербулатов В.М., Тимербулатов Ш.В., Сагитов Р.Б. Гемостаз при острых желудочно-кишечных кровотечениях //Хирургия. - 2010. -№3. -С. 20-26.

49. Фомин П.Д., Белый В.Я. Актуальные аспекты диагностики и лечения желудочно-кишечных кровотечений //Здоровье Украины. -2007. -№ 8. с. 41.

50. Харитонова А.Ю., Леонов Д.И., Капустин В.А. с соавт. Желудочно-кишечные кровотечения у детей // Детская хирургия. -2017-21-5-266-273.

51. Хусенов Б.А. Выбор метода гемостаза при желудочно-кишечных кровотечениях у больных пожилого и старческого возраста в условиях полиморбидноститема //Дисс. к.м.н. – С. Петербург– 2015. 132 с.

52. Черепанин А., Шеров Р., Антонов О. Эндоскопические методы гемостаза при язвенных гастродуоденальных кровотечениях. Первый МГМУ им. И.М. Сеченова. Москва E-mail: oantonov78@mail.ru. // журнал ВРАЧ. -2015. -№7. -С.45-48.

53. Чернооков А.И., Наумов Б.А., Котаев А.Ю., Сильчук Е.С., Белых Е.Н. Тактика хирургического лечения больных пожилого и старческого возраста с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, осложненной кровотечением //Анналы хирургии. - 2010. - №1. - С. 12-15.

54. Antler F., Pitchumoni C., Thomas E. et al. Gastroln-testllal Bleeding of the Elderly Morbidity, mortality and Cause ||Am J Surg. -1981. -№2. p/271-273.

55. Barkun A., Bardou V., Marshall J. Nonvariceal Upper GI Bleeding Consensus Conference Group. Consensus Recommendations for Managing Patients with Nonvariceal Up-per Gastrointestinal Bleeding // Ann. Intern. Med. – 2003; 139 (10): 843–57.

56. Breckan R.K. [et al.] Non-endoscopic first-line treatment of bleeding peptic ulcer with ranitidine and tranexamic acid //Scand J Gastroenterol. - 2003. -Vol. 38, №9. -P. 1000-1001.

57. Chakravarty K., Gaur S. Role of Probiotics in Prophylaxis of Helicobacter pylori Infection. Curr Pharm Biotechnol. -2019; 20 (2):137-145.

58. Chow L.W., Gertsch P., Poon R.T. et al. Risk factors for Rebleeding and death from peptic ulcer in the very elderly //British Journal of Surgery. –1998. –Vol. 85, №1. P. 121-124.

59. Defreyne L. [et al.] Embolization as a first approach with endoscopically unmanageable acute nonvariceal gastrointestinal hemorrhage //Radiology. -2001. - Vol. 218, № 3. - P. 739-748.

60. Forrest J.A.H., Finlayson N.D.C., Shearman D.J.C. Endoscopy in gastrointestinal bleeding //Lancet. -1974. -№ 17. -P. 394-397.

61. Fujishiro M.,Iguchi M., Kakushima N. Guidelines for Endoscopic Management of Non-Variceal Upper Gastrointestinal Bleeding //Dig Endosc. 2016 May;28(4):363-378. Hooi J.K.Y., Lai W.Y., Ng W.K. et al. Global Prevalence of Helicobacter pylori Infection: Systematic Review and Meta-Analysis. Gastroenterology. -2017; 153:420.

62. Göke Hrsg. B., Beglinger Ch. Gastroenterologii systematics. Bremen-London-Boston, 2007, 2. -Auflage. - S. 150-70.

63. Gralnek I.M., Stanley A.J., Morris A.J., Et al. Endoscopic diagnosis and management of nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage (NVUGIH): European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline—Update 2021. Endoscopy. -2021; 53:300–332.

64. Hernandez I.A., Morell J., Mulcahy L., Luzardo D. Comparison Between Pantoprazole Intermittent Dosing and Continuous Infusion in Suspected Upper Gastrointestinal Bleeding Prior to Endoscopy: Impact of a Pharmacist-Driven Protocol to Reduce Utilization of Pantoprazole Continuous Infusion. Cureus. 2023 Oct 31;15(10): e48056.

65. Jimenez Rosales R., Martinez-Cara J.G., Vadillo-Calles F. Et al. Analysis of Rebleeding in cases of an upper gastrointestinal bleed in a single center series. Rev Esp. Enferm Dig. 2018;111(3):189–192.

66. Johnson C.H., McLean R.C., McCallum I. et al. An evaluation of the epidemiology, management and outcomes for perforated peptic ulcers across the North of England over 15 years: A retrospective cohort study //Int J Surg 2019; 64:24.

67. Joseph J.Y. Sung, Philip W.Y. Chiu, Francis K.L. Chan et al. Asia-Pacific working group consensus on non-variceal upper gastrointestinal bleeding: an update 2018 (correction dated 01 of Feb 2019). BMJ Vol/ 67, Issue 10.

68. Kamboj A.K., Hoversten P., Leggett C.L. Upper gastrointestinal bleeding: etiologies and management. MAYO CLIN PROC 2019; 94:697–703.

69. Kanotra R, Ahmed M, Patel N, et al. Seasonal Variations and Trends in Hospitalization for Peptic Ulcer Disease in the United States: A 12-Year Analysis of the Nationwide Inpatient Sample. –Cureus. -2016; 8:e854.

70. Karstensen A.L. et al. Nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Cascade Guideline, Endoscopy International Open 2018; 06: E1256-E1263.

71. Laine L, Barkun AN, Saltzman JR, Et al. ACG Clinical Guideline: Upper Gastrointestinal and Ulcer Bleeding. Am J Gastroenterol. 2021 May 1;116(5):899-917.

72. Lau J.Y., Sung J., Hill C., et al. Systematic review of the epidemiology of complicated peptic ulcer disease: incidence, recurrence, risk factors and mortality. Digestion 2011; 84:102-13.

73. Monteiro S., Goncalves T.C, Magalhaes J. Et al. Upper gastrointestinal bleeding risk scores: who, when and why? World J Gastroint Pathophysiol. 2016;7(1):86–96.

74. Obeidat M., Teutsch B., Rancz A. Et al. One in four patients with gastrointestinal bleeding develops shock or hemodynamic instability: A systematic review and meta-analysis. World J Gastroenterol. 2023 Jul 28;29(28):4466-4480.

75. Ramakrishnan K., Salinas R.C. Peptic ulcer disease. Am Family Physician 2007; 76: 1005-12.

76. Rollhauser C., Fleischer D.E. Nonvariceal Upper Gastrointestinal Bleeding //Endoscopy. - New-York, 2004. -Vol. 36, № 1. - P. 52-58.

77. Sarosi G.A. [et al.] Surgical therapy of peptic ulcers in the 21st century: more commonthan you think //Am J Surg. - 2005. - Vol. 190, № 5. - P. 775-779.

78. Sung J.J., Luo D., Wu J. et. al.: Early clinical experience of the safety and effectiveness of Hemospray in achieving hemostasis in patients with acute peptic ulcer bleeding. Endoscopy 2011; 43: pp. 291-295.

79. Wee E. Management of nonvariceal upper gastrointestinal bleeding //J Postgrad Med.-2011. -Vol. 57. -P.161-167.

80. Zhang J., Diao P., Zhang L. Intravenous versus oral omeprazole on patients with high risk bleeding peptic ulcers: A prospective randomized clinical trial protocol. Medicine (Baltimore). 2021 Apr 9;100(14): e25136.

УДК: 616.12-009.72

КАЧЕСТВО ЖИЗНИ ПАЦИЕНТОВ СТРАДАЮЩИХ СТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ НАПРЯЖЕНИЯ ФК II

Дадабаева Н.А., Мухсимова Н. Р., Носиржонова М.Б.
Ташкентская медицинская академия, Узбекистан.

СТАБИЛ ЗЎРИҚИШ СТЕНОКАРДИЯСИ ФК II БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРНИНГ ХАЁТ СИФАТИ

Дадабева Н.А., Мухсимова Н.Р., Носиржонова М.Б.
Тошкент тиббиёт академияси, Ўзбекистон.

ASSESSMENT OF PATIENTS QUALITY OF LIFE SUFFERING FROM STABLE ANGINA PECTORIS CLASS II

Dadabayeva N.A., Mukhsimova N.R., Nosirjonova M.B.
Tashkent medical academy, Uzbekistan.

Резюме. *В статье приведены исследования по изучению качества жизни пациентов, страдающих ишемической болезнью сердца (ИБС), стенокардией напряжения функционального класса II в Республике Узбекистан. Исследования проводились у 40 пациентов на основе оценочных шкал и опросников Seattle Angina Questionnaire (SAQ).*
Ключевые слова: *стенокардия напряжения ФК II, качество жизни, SAQ, ограничений физических нагрузок, стабильности приступов.*

Резюме. *Мақолада Ўзбекистон Республикасида юрак ишемик касаллиги (ЮИК), стабил зўриқиш стенокардияси билан оғриган беморларнинг ҳаёт сифатини ўрганиш бўйича тадқиқотлар келтирилган. Тадқиқот рейтинги шкаласи ва Seattle Angina Questionnaire асосида 40 беморда ўтказилди.*
Калит сўзлар: *зўриқиш стенокардияси, ҳаёт сифати, SAQ, жисмоний фаолиятни чекланиши, хуруж барқарорлиги.*

Resume. *The article presents studies on the quality of life of patients suffering from coronary heart disease (CHD), angina pectoris of functional class II in the Republic of Uzbekistan. The study was conducted on 40 patients based on rating scales and Seattle Angina Questionnaire (SAQ).*
Keywords: *angina pectoris FC II, quality of life, SAQ, restrictions on physical activity, stability of attacks.*

Стенокардия является результатом ишемии миокарда, вызванной дисбалансом между кровоснабжением миокарда и потребностью в кислороде сердечной мышцы. Основными причинами стенокардии могут быть спазм коронарных артерий и атеросклеротическое поражение сосудов, что приводит к их сужению и, как следствие, невозможности обеспечить адекватное кровоснабжение при усиленной работе сердца [2].

Стенокардия напряжения ФК II характеризуется небольшим ограничением обычной физической активности, что означает возникновение стенокардии при быстрой ходьбе или подъеме по лестнице, на холоде или в ветреную погоду, после еды, при эмоциональном напряжении, или в первые несколько часов после пробуждения; во время ходьбы на расстояние более двух кварталов (>200 м).

Болевой синдром может быть различной интенсивности: от легкого дискомфорта за грудиной до резкой боли в сердечной мышце. Продолжительность типичного приступа составляет 3-5 минут, присутствуют выраженные фазы начала и окончания. Интенсивность симптоматики снижается при устранении провоцирующего фактора. Боли при стенокардии напряжения обладают иррадиирущим характером и могут затронуть челюсть, лопатку, руку или шею.

Во время приступа пациент ощущает слабость, появляется одышка, развиваются тахикардия и аритмия. Представители старшей возрастной группы могут столкнуться с резким ростом или снижением артериального давления. В редких случаях развивается атипичный приступ, сопровождающийся болью в животе, тошнотой и рвотой.

Качество жизни – это показатель, включающий физическое, социальное и психоэмоциональное благополучие пациента. Всемирная организация здравоохранения характеризует качество жизни, связанное со здоровьем, как «индивидуальное восприятие своей позиции в жизни в контексте с культурной средой и системой ценностей, в которой проживает индивид, и в соотношении с его целями, ожиданиями, стандартами и воззрениями» Улучшение качества жизни больных ИБС может быть достигнуто при условии уменьшения приступов стенокардии и увеличения толерантности к физическим нагрузкам [1].

Seattle Angina Questionnaire (SAQ) - наиболее часто используемый показатель состояния здоровья, для количественной оценки симптомов стенокардии у пациентов и степени, в которой стенокардия влияет на их функции и качество жизни [3].

ИБС в течение последних десятилетий являются одними из основных причин смертности населения во всем мире [3].

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) на сегодняшний день – одна из наиболее часто встречаемых сердечно-сосудистых патологий в кардиологической практике.

ИБС наблюдается у 35-40 тысяч человек на 100 тысяч населения, этому заболеванию чаще подвержены люди старшего возраста и мужчины. 51% заболеваний сердечно-сосудистой системы приходится на ишемическую болезнь сердца. Только 40% пациентов знают о своем заболевании, у остальных оно остается

нераспознанным и приводит к тяжелым последствиям [5].

Для наглядности встречаемости заболеваний сердечно-сосудистой системы (ССС), инфекционных и неинфекционных и других заболеваний приводим следующий рисунок (рис1).



Рисунок 1. Статистика заболеваний.

Среди патологий, приводящих к смертельному исходу, преобладают болезни ССС, несмотря на достаточный уровень развития современной кардиологии.

Число сердечно-сосудистых заболеваний в Узбекистане за последние 5 лет возросло на 20%. По статистике 53% смертей среди населения в возрасте 30-70 лет в нашей Республике приходятся на сердечно-сосудистые заболевания, из них 39,8% смертей вызваны ишемической болезнью сердца [7,8].

Длительный приступ стенокардии может вызвать сердечную недостаточность и инфаркт миокарда, что представляет прямую угрозу жизни больного из-за возможной остановки сердца.

Заболевание имеет прямое влияние на качество жизни пациента. Также отмечается тенденция к повышению частоты встречаемости ИБС среди молодых пациентов. Все вышеизложенное указывает на актуальность темы исследования [6].

Цель исследования: оценить качества жизни пациентов, страдающих стенокардией напряжения ФК II.

Материалы и методы. Исследование проводилось у 40 пациентов со стабильной стенокардией напряжения II функционального класса (ФК II), разной возрастной категории. Пациенты были разделены на 2 группы. К первой группе мы отнесли больных-мужчин, страдающих стенокардией напряжения ФК II, ко второй группе - женщин.

Исследования проводились на основе оценочных шкал и опросников Seattle Angina Questionnaire (SAQ), состоящий из 5 шкал, оценивающих наиболее важные аспекты ИБС: ограничения физических нагрузок (Physical limitation), стабильность приступов (Angina stability), частота приступов (Angina frequency), удовлетворенность лечением (Treatment satisfaction) и отношение к болезни (Disease perception).

Результаты и их обсуждение. По результатам исследования было установлено, что стенокардией чаще болеют мужчины в возрасте 40-45 лет. Резистентность женщин к развитию ИБС в сравнении с мужчинами того же возраста объясняют отчасти тем, что они имеют более благоприятный липидный профиль, который существенно зависит от гормонального статуса женщин. Эстрогены повышают уровень ЛВП и снижают ЛНП, а прогестерон оказывает противоположное действие. После наступления менопаузы риск развития ИБС у женщин резко возрастает. К 50-55 годам частота новых случаев ИБС у женщин в не отличается от таковой у мужчин (рис.2).

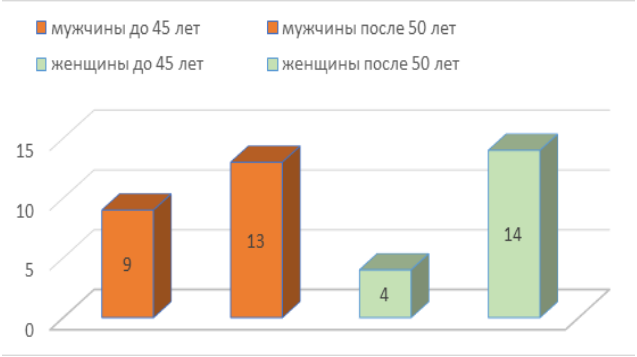


Рисунок 2. Случаи ИБС.

Также выяснилось, что наличие одного или нескольких перечисленных факторов риска заметно влияют на качество жизни пациентов. Среди 40 исследуемых пациентов 12,5% составляют пациенты с ожирением (к числу наиболее значимых факторов риска атеросклероза и ИБС относится ожирение). Ожирение влияет на толщину жировые отложения вокруг сердца и сосудов. Это, в свою очередь, способствует развитию ишемической болезни сердца, а также других ФР, например, АГ, ГЛП, инсулинорезистентности и сахарного диабета). 17,5% из всех пациентов курят (в сигаретном дыме содержится свыше 4000 химических компонентов). Из них никотин и оксид углерода являются основными элементами, которые вызывают дисфункцию эндотелия сосудов и влияют на прогрессирование и тяжесть атеросклероза: снижают уровни липопротеидов высокой плотности в плазме, повышает адгезивность тромбоцитов и тенденцию к тромбообразованию.

15% пациентов страдают сахарным диабетом (нарушение углеводного обмена повышает риски развития сердечно-сосудистых заболеваний), 20% - артериальной гипертонией (повышение внутрисосудистого давления; поражение интимы, что увеличивает риски развития атеросклероза). 30% из всех пациентов ведут неправильный образ жизни (гиподинамия, неправильное питание), что провоцирует развитие заболеваний сердечно-сосудистой системы.

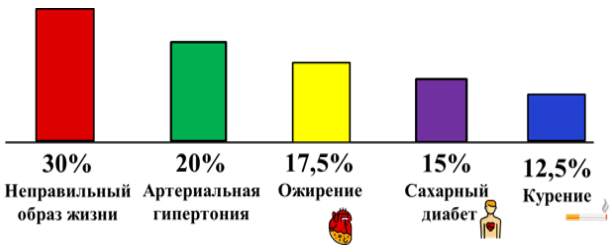


Рисунок 3. Факторы риска ИБС.

По результатам опросника SAQ было выявлено, что пациенты первой группы оценивали свое здоровье следующим образом: PL (Physical Limitation-ограничения физических нагрузок) - 35, AS (Angina Stability- стабильность приступов) - 4, AF (Angina Frequency- частота приступов) - 8, TS (Treatment Satisfaction - удовлетворенность лечением) - 16, DP (Disease Perception - удовлетворенность лечением) - 9.

Женщины оценили свое здоровье намного лучше: PL (Physical Limitation) - 30, AS (Angina Stability) - 5, AF (Angina Frequency) - 10, TS (Treatment Satisfaction) - 20, DP (Disease Perception) - 10.

Качество жизни по каждой из пяти рассматриваемых шкал измеряется

в процентах, причем 0% соответствует самое плохое качество жизни, а 100% - самое хорошее. И далее по специально созданным формулам вычисляются ответы (таб.1)

Показатели качества жизни исследуемых пациентов по SAQ

Таблица 1

Группы	Пациенты	PL(36)	AN(6)	AF(12)	TS (24)	DP(15)
мужчины	22	35	4	8	16	9
женщины	18	30	5	10	20	11

Как видно из таблицы показатели качества жизни мужчины по опроснику SAQ ниже, чем у женщин, это обусловлено тем, что они более подвержены к различным факторам риска.

Заключение. Анализ проведенного исследования выявил непосредственное влияние возраста и пола у больных ИБС стабильной стенокардией напряжения ФК II на качество жизни. Стенокардия чаще всего встречается у мужчин с 40-45 лет, а у женщин с 50-55 лет.

На основании полученных результатов по оценочным шкалам SAQ установлена, что качество жизни женщин ИБС заметно выше по сравнении с мужчинами.

Нами было отмечено, что у пациентов с различными факторами риска наблюдалось снижение показателей опросника SAQ. У первой группы пациентов (мужчин) наиболее часто встречались факторы риска курение, АГ, неправильное питание, а у второй (женщин)-гиподинамия, ожирение.

На основании полученных результатов установлена взаимосвязь факторов риска, а также возраста и пола с ишемической болезнью сердца.

Список литературы:

1. Глазачев О.С., Дудник Е.Н., Быкова А.А., Тутер, Д.С., Сыркин А.Л. ГБОУ ВПО Качество жизни пациентов со стабильной стенокардией напряжения при применении интервальных гипоксических гипероксических тренировок. Журнал кардиология и сердечно-сосудистая хирургия, 3, 2022 С.21.

2. Дорофеева Н.П., Иванченко Д.Н., Машталова О.Г., Куликова И.Е., Чибинева С.А., Орехова Ю.Н., Качество жизни у пациентов с ишемической болезнью сердца- 2021.

3.Загайная Е.Э., Копылов (Spertus JA, Winder JA, Dewhurst TA, et al. Development and evaluation of the Seattle Angina Questionnaire: a new functional status measure for coronary artery disease. J Am Coll Cardiol).

4.Орехова Ю.Н., Кияшко Е.Е., Радченко Е.Ю. Качество жизни у пациентов с ишемической болезнью сердца. Журнал клиническая практика № 1 2020 г. С.25.

5.Петров М.В., Бурмистрова Л.Ф., Шеина А.Е., Кондратьева К.П., Бурмистров М.Е., Оценка качества жизни у пациентов с острой и хронической ишемической болезнью сердца - 2023 год.

6.Aikaterini Chatzinikolaou, Stergios Tzikas, and Maria Lavdaniti1 Assessment of Quality of Life in Patients With Cardiovascular Disease Using the SF-36, MacNew, and EQ-5D-5L Questionnaires Cureus. 2021. Sep; 13(9): e17982.

7.Mohammad Ali Soleimani, Simin Zarabadi-Pour, Seyedeh Ameneh Motalebi Predictors of Quality of Life in Patients with Heart Disease Journal of Religion and Health volume 59, pages 2135–2148 (2020)

8. State of the Art Review: Interpreting the Seattle Angina Questionnaire as an Outcome in Clinical Trials and in Clinical Care. JAMA Cardiol. Author manuscript; available in PMC 2022 May.

УДК 615.849.12

ИССЛЕДОВАНИЕ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ ТКАНИ АНАПЛАСТИЧЕСКИХ АСТРОЦИТОМ К НЕЙТРОН-ЗАХВАТНОЙ ТЕРАПИИ В УСЛОВИЯХ IN VITRO

Ким А.А.[1], Кулабдуллаев Г.А.[1], Джураева Г.Т.[1], Кадырбеков Н.Р.[2], Бекназаров Х.Ж.[2], Кадырбеков Р.Т.[2], Мавлянов И.Р.[3]
[1]Институт ядерной физики АН РУз.
[2]Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр нейрохирургии МЗ РУз.
[3] Республиканский научно-практический Центр спортивной медицины при НОК РУз.

IN VITRO SHARTLARDA ANAPLASTIK ASTROTSITOMA TO'QIMINING NEYTRONLARNI QUVVATLASH TERAPİYASIGA SEZSIZLIGINI O'RGANISH

Kim A.A.[1], Kulabdullaev G.A.[1], Jo'rayeva G.T.[1], Qodirbekov N.R.[2], Beknazarov X.J.[2], Qodirbekov R.T.[2], Mavlyanov I.R.[3]
[1]O'zbekiston Respublikasi Fanlar akademiyasi Yadro fizikasi instituti.
[2]O'zbekiston Respublikasi Sog'liqni saqlash vazirligi Respublika ixtisoslashtirilgan neyroxirurgiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi.
[3]O'zbekiston Respublikasi Milliy olimpiya qo'mitasi huzuridagi Respublika sport tibbiyoti ilmiy-amaliy markazi.

STUDY OF THE SENSITIVITY OF ANAPLASTIC ASTROCYTOMA TISSUE TO NEUTRON CAPTURE THERAPY IN IN VITRO CONDITIONS

Kim A.A.[1], Kulabdullaev G.A.[1], Juraeva G.T.[1], Kadyrbekov N.R.[2], Beknazarov Kh.Zh.[2], Kadyrbekov R.T.[2], Mavlyanov I.R.[3]
[1]Institute of Nuclear Physics, Academy of Sciences of the Republic of Uzbekistan.
[2]Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center for Neurosurgery of the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan.
[3]Republican Scientific and Practical Center for Sports Medicine at the National Olympic Committee of the Republic of Uzbekistan.

Резюме: *Целью данного исследования было определение радиочувствительности и радиорезистентности тканей анапластических астроцитом человека к гадолиний-нейтрон-захватной терапии в условиях in vitro. В исследование было включено 11 пациентов с анапластической астроцитомой. Пациенты были разбиты на две группы – в первую группу было включено 6 пациентов, а во вторую группу было включено 5 пациентов. У пациентов во время плановых операций по удалению опухоли были получены биопсийные образцы, из которых были приготовлены срезы. Для облучения эпитепловыми нейтронами к срезам опухолевой ткани добавляли гадолиний-содержащий препарат Магневист. Показана эффективность гадолиний-нейтрон-захватной терапии на живых срезах опухолей анапластической астроцитомы головного мозга человека.*

Ключевые слова: *анапластическая астроцитома, эпитепловые нейтроны, гадолиний, нейтрон-захватная терапия, магневист, биопсийные образцы, радиочувствительность, радиорезистентность, модель опухоли in vitro*

Xulosa: *ushbu tadqiqotning maqsadi in vitro sharoitida inson anaplastik astrositomalari to'qimalarining gadoliniy-neytron qamrash terapiyasiga radio sezgirligi va radio rezistentligini aniqlash edi. Tadqiqotga anaplastik astrositoma bilan og'rigan 11 bemor kiritildi. Bemorlar ikki guruhga bo'lindi-birinchi guruhga 6 ta bemor, ikkinchi guruhga esa 5ta bemor kiritildi. Bemorlarda o'simtani olib tashlash bo'yicha rejalangan operatsiyalar paytida biopsiya namunalari olindi, ulardan kesmalar tayyorlandi. Epiissiq neytronlar bilan nurlanish uchun o'simta to'qimalarining kesmalariga tarkibida gadoliniy preparati bolgan Magnevist preparati qo'shildi. Inson bosh miyasi anaplastik astrositomasining tirik o'simta kesmalarida gadoliniy neytron qamrash terapiyasining samaradorligi ko'rsatildi.*

Kalit so'zlar: *anaplastik astrositoma, epiissiq neytronlar, gadoliniy, neytron qamrash terapiyasi, magnevist, radiosezgirlik, radiorezistentlik, biopsiya namunalari, in vitro o'simta modeli.*

Summary: *The purpose of this study was to determine the radiosensitivity and radioresistance of human anaplastic astrocytoma tissues to gadolinium neutron capture therapy in vitro. The study included 11 patients with anaplastic astrocytoma. The patients were divided into two groups – 6 patients were included in the first group, and 5 patients were included in the second group. Biopsy samples were obtained from patients during routine operations to remove the tumor, from which sections were prepared. Gadolinium-containing preparation Magnevist was added to sections of tumor tissue for irradiation with epithermal neutrons. The effectiveness of gadolinium neutron capture therapy on live sections of tumors of anaplastic astrocytoma of the human brain has been shown.*

Keywords: *anaplastic astrocytoma, epithermal neutrons, gadolinium, neutron capture therapy, magnevist, radiosensitivity, radioresistance, biopsy samples, in vitro tumor model.*

Актуальность. Развитие современной радиотерапии заключается в разработке новых эффективных методов, в том числе бинарных технологий лучевой терапии, таких как нейтрон-захватная терапия (НЗТ) злокачественных новообразований. В этих технологиях используется принцип биологического нацеливания: облучение опухоли с предварительно доставленными в нее специальными препаратами, повышающими выделение энергии и относительную биологическую эффективность первичного излучения. Наиболее развитым вариантом

НЗТ является бор-нейтрон-захватная терапия (В-НЗТ), которая уже внедрена в клиническую практику целого ряда стран. В стадии разработки и исследований находится гадолиний-нейтронзахватная терапия (Gd-НЗТ). В целом для нейтрон-захватной терапии количество проведенных исследований пока недостаточно для проведения полноценной оценки эффективности. Поскольку эти методы относительно новые, то оценку их эффективности в основном связывают с техническими проблемами, такими как доставка препаратов и их накопление в облучаемой опухоли. Пока практически не изученным является вопрос чувствительности и резистентности тканей опухолей к облучению потоком эпитепловых нейтронов и вторичными частицами, возникающими при гадолиний-нейтрон-захватной реакции.

Степень восприимчивости к излучению называют радиочувствительностью. Клетки, ткани, органы человека в разной степени чувствительны к облучению. Радиочувствительность (и ее обратная величина – радиорезистентность) тканей и клеток не является величиной постоянной, она меняется в зависимости от состояния организма и от действия внешних факторов, а также от уровня пролиферативной активности органов и тканей. Необходимо отметить, что радиочувствительность различных видов опухолей, и индивидуальная чувствительность у пациентов с одним видом опухолей в основном определяется эмпирически по клиническим результатам после проведения лучевой терапии. Ряд авторов разделяет мнение экспертов ВОЗ о том, что успех лучевой терапии примерно на 50% зависит от радиочувствительности опухоли, на 25% от аппаратного оснащения, на 25% от выбора рационального плана лечения и точности его воспроизведения от сеанса к сеансу облучения [1-3].

К сожалению, в настоящее время накоплено недостаточно данных, чтобы полностью охарактеризовать показатели радиочувствительности опухолей головного мозга и индивидуальных различий в радиочувствительности опухолей у пациентов с одним видом опухолей. Этот показатель может оказаться достаточно важным при оценке эффективности лечения новыми технологиями лучевой терапии. Поэтому при разработке новых технологий и методов необходимо учитывать феномен радиорезистентности облучаемых опухолей.

Ранее нами был разработан метод индивидуальной оценки чувствительности тканей анапластических астроцитом человека к гамма-облучению в условиях in vitro, который был успешно применен для оценки радиочувствительности тканей анапластической астроцитомы головного мозга человека. Было показано наличие чувствительных и резистентных форм анапластической астроцитомы. При этом резистентность к гамма-облучению наблюдалась у 23% пациентов с анапластической астроцитомой [4,5].

Полученные результаты дают основание для сравнения радиочувствительности тканей анапластических астроцитом к гамма-излучению с радиочувствительностью к нейтрон-захватной реакции при облучении пучком эпитепловых нейтронов и вторичными частицами, возникающими при гадолиний-нейтрон-захватной реакции. В отличие от гамма-облучения спектр нейтрон-захватной реакции гадолиния включает в себя различные энергии от вторичных частиц. Ранее нами было показано, что доля γ–квантов в поглощенную дозу равна 41,42%, доля электронов внутренней конверсии составляет 35,57%, доля Оже–электронов - 15,56%, рентгеновского излучения -7,44% [6].

Цель исследования. Целью данного исследования было определение радиочувствительности и радиорезистентности тканей анапластических астроцитом человека к гадолиний-нейтронзахватной терапии в условиях in vitro.

Материалы и методы. В исследование было включено 11 пациентов (7 мужчин и 4 женщины) в возрасте от 23 до 66 лет с диагнозом анапластическая астроцитома. Диагноз был подтвержден клинически и гистологически. Пациенты были разбиты на две группы – в первую группу было включено 6 пациентов (3 мужчин и 3 женщины) в возрасте от 23 до 64 лет. Во вторую группу было включено 5 пациентов (4 мужчин и 1 женщины) в возрасте от 31 до 66 лет. В качестве гадолиний содержащего препарата использовали магнитно-резонансный контрастный препарат Магневист (Байер АГ, Германия).

Биопсийные образцы опухолей анапластической астроцитомы мозга человека отбирали по время плановых хирургических операций. После извлечения фрагменты опухоли помещают в физраствор с 5% глюкозой, охлажденный до 4°С, и все дальнейшие процедуры проводили с охлаждением до 4°С с помощью воды со льдом. Извлеченные ткани рассекали на срезы стандартных размеров толщиной от 3 до 5 мм. Один срез сразу фиксировали в 10% формалине и использовали для контрольного гистологического анализа, а второй срез использовали в качестве контроля при инкубации без облучения в течение 24 часов при температуре 4°С и затем фиксировали 10% формалином. К остальным трем срезам добавляли равные объемы магневиста (конечная концентрация гадолиния в образце составляла 32,958 мг/г или 32,985 ppm) и использовали для облучения пучком эпитепловых нейтронов и вторичными частицами, возникающими при гадолиний-нейтрон-захватной реакции.

Облучение проводили на горизонтальном канале реактора ВВР-СМ ИЯФ АН РУЗ при мощности потока эпитепловых нейтронов 1,5 х 108 н/см2·с. Поглощенную дозу рассчитывали с помощью программы MNCNP [7].

В первой группе для облучения использовали три среза - один срез облучали дозой 5 Гр, второй срез облучали дозой 10 Гр и третий срез облучали дозой 15 Гр. Во второй для облучения использовали один срез, который облучали одной дозой 20 или 40 Гр. После облучения срезы переносили в свежий физраствор с 5% глюкозой, охлажденный до 4°С, и инкубировали при температуре 4°С в течение 24 часов. После инкубации облученные срезы фиксировали 10% формалином для гистологического анализа.

Анализ образцов проводили в гистологической лаборатории РСНПМЦХ МЗ РУз стандартными гистологическими методами. Фиксацию образцов ткани проводили в 10% формалине. Зафиксированные

образцы заливали в парафин, приготавливали срезы. Приготовленные срезы депарафинизировали и окрашивали гематоксилин-эозином. Полученные гистологические фотографии обрабатывали с использованием стереометрической сетки с размером шага 5 мм. Относительную площадь некрозных участков определяли в процентах стереометрическим методом [8] (с помощью программного обеспечения ScopeImage 9.0(X3).

Результаты и обсуждение.

Анапластическая астроцитома (стадия III) относится к опухолям высокой степени злокачественности и характеризуется увеличением количества опухолевых клеток с высокой степенью ядерной атипии и полиморфизма. Для опухолей головного мозга, которые клинически и морфологически полиморфны, не существует стандартной системы стадирования. Для определения тактики и прогноза лечения опухоли головного мозга классифицируют по гистогенезу, локализации и степени злокачественности.

Наиболее распространенной является классификация ВОЗ, последняя редакция которой (2007) основана на общепризнанном стандарте – патоморфологической оценке биопсийного материала. По гистопатологическим критериям выделяют четыре стадии астроцитомы, из которых стадия III представляет анапластическую астроцитому, которая характеризуется более быстрым ростом, отсутствием границ и частым инфильтративным ростом. По сравнению с предыдущими стадиями характерны высокая клеточность, выраженная ядерная атипия и большое количество митозов. При морфологическом исследовании четко выражены анаплазия, выявляются гигантские клетки и большое количество новообразованных сосудов.

В клинической практике суммарную дозу облучения подводят к опухоли мелкими, укрупненными или крупными фракциями. Обычно применяют мелкое фракционирование разовыми дозами в 2,0—2,5 Гр. Среднее фракционирование (укрупненные фрак¬ции) представляет собой облучение разовыми дозами 3,0—5,0 Гр. Его применяют при необходимости быстро закончить лечение. Считают, что в режиме среднего фракционирова¬ния непосредственный биологический эффект облучения соответ¬ствует эффекту от дозы в 1,5 раза большей при облучении мелкими фракциями. Крупным фракционированием называют облу¬чение разовыми дозами в 8,0—10,0 Гр. Из-за значительного повреждающего действия на окружающие здоровые ткани крупные фракции применяют только с целью паллиативного или симптоматического лечения [9, 10]. Кроме этого в лучевой терапии используются разовые большие дозы от 40 до 75 Гр при стереотаксической радиохирургии.

В первой группе для облучения тканей опухолей пучком эпитепловых нейтронов и вторичными частицами, возникающими при гадолиний-нейтрон-захватной реакции, нами были выбраны дозы 5, 10 и 15 Гр. Эти дозы были выбраны для того, чтобы максимально быстро обнаружить поражающий эффект в тканях, поскольку ранее нами было обнаружено, что время жизни срезов тканей различных опухолей до появления некроза ограничивается 24 часами. Необходимо отметить, что время жизни срезов тканей анапластической астроцитомы может составлять несколько суток, но при этом проявляется индивидуальные свойства каждой опухоли. При этом выбранные нами дозы приближены к разовым терапевтическим дозам. Во второй группе были использованы дозы 20 и 40 Гр. Эти дозы составляют примерно половину клинической дозы, применяемой при стереотаксической хирургии – от 40 до 70 Гр.

.В первой группе во всех контрольных образцах 6 пациентов не наблюдалось никаких признаков некроза. В 3 облученных образцах наблюдалось развитие некроза после облучения дозами 5, 10 и 15 Гр. В одном образце наблюдалось отсутствие некроза после облучения дозами 5 и 10 гр, а после облучения дозой 15 Гр был обнаружен некроз. В двух образцах (33%) наблюдалось полное отсутствие некроза после облучения всеми тремя дозами.

Результаты гистологического анализа облученных образцов представлены в таблице 1 (в процентах указана степень некроза образца).

Гистологическая оценка степени некроза после облучения образцов дозами 5, 10 и 15 гр.

Таблица 1

№ пациента	Степень некроза в процентах		
	Облучение 5 Гр	Облучение 10 Гр	Облучение 15 Гр
1	0	0	0
2	10%	15%	20%
3	10%	12%	25%
4	0	0	10%
5	1%	0	0
6	30%	40%	80%

На рисунке 1 показаны результаты пример образцов анапластической астроцитомы пациента с высокой чувствительностью к облучению эпитепловыми нейтронами с гадолиний-нейтрон-захватной реакцией.

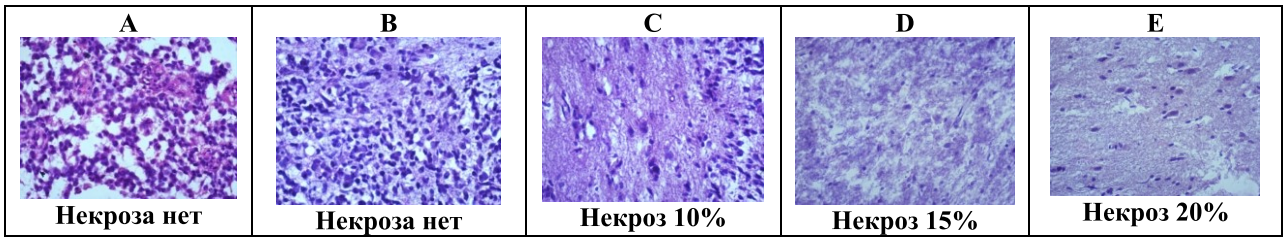


Рис. 1. Пациентка №2 женского пола 27 лет, диагноз: анапластическая астроцитома. Окраска гематоксилином и эозином. Объектив х10, окуляр х40; А- Контроль – фиксация образца сразу после операции. В - Контроль – фиксация образца после инкубации в течение 24 часов. С - Облучение 5 Гр. D – Облучение 10 Гр. Е - Облучение 15 Гр.

На рисунке 2 показаны результаты образца анапластической астроцитомы пациента с резистентностью к облучению эпитепловыми нейтронами с гадолиний-нейтрон-захватной реакцией.

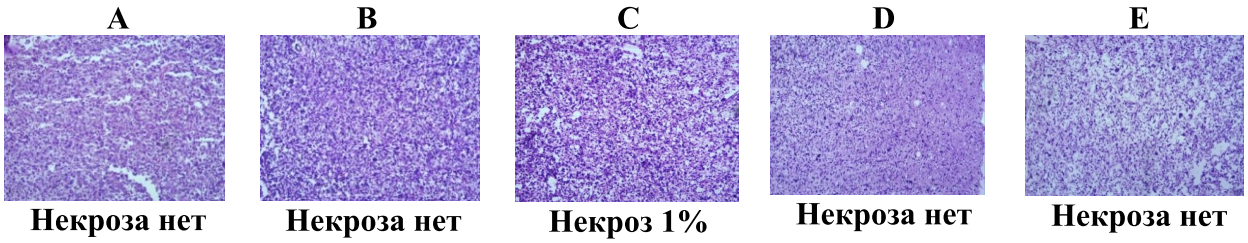


Рисунок 2. Пациент №5 мужского пола 24 года, диагноз: анапластическая астроцитома. Окраска гематоксилином и эозином. Объектив х10, окуляр х40; А- Контроль – фиксация образца сразу после операции. В - Контроль – фиксация образца после инкубации в течение 24 часов. С - Облучение 5 Гр. D – Облучение 10 Гр. Е - Облучение 15 Гр.

Во второй группе во всех контрольных образцах 5 пациентов не наблюдалось никаких признаков некроза. После облучения дозами 20 и 40 Гр в образцах всех 5 пациентов было обнаружено появление некроза. Степень некроза была различной – от 2 до 35%.

Результаты гистологического анализа облученных образцов представлены в таблице 2 (в процентах указана степень некроза образца).

Гистологическая оценка степени некроза после облучения образцов дозами 20 и 40 Гр.

Таблица 2

№ пациента	Степень некроза в процентах	
	Облучение дозой 20 Гр	Облучение дозой 40 Гр
1		20-25%
2		20-25%
3		2-3%
4	30-35%	
5		10-15%

На рисунке 3 показаны результаты гистологического анализа образцов анапластической астроцитомы пациента с чувствительностью к облучению эпитепловыми нейтронами с гадолиний-нейтрон-захватной реакцией.

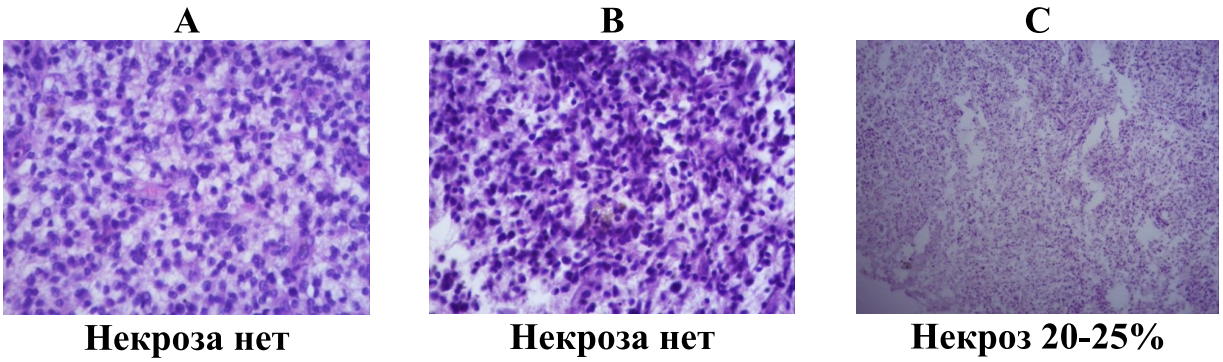


Рисунок 3. Пациент №1 мужского пола 66 лет, диагноз: анапластическая астроцитома. Окраска гематоксилином и эозином. Объектив х10, окуляр х40; А - Контроль – фиксация образца сразу после операции. В - Контроль – фиксация образца после инкубации в течение 24 часов. С – Облучение 40 Гр.

Таким образом, в двух исследованных группах пациентов с анапластической астроцитомой было обнаружено следующее распределение полученных данных по чувствительности к облучению эпитепловыми нейтронами с гадолиний-нейтрон-захватной реакцией:

В первой группе из 6 пациентов высокая чувствительность наблюдалась у 3 (50%), у одного пациента (16,7%) наблюдалась резистентность к дозам облучения 5 и 10 Гр и у 2 пациентов (33,3%) наблюдалась резистентность ко всем трем дозам 5, 10 и 15 Гр.

Во второй группе из пяти пациентов у всех пяти пациентов наблюдалась хорошая чувствительность к облучению дозами 20 и 40 Гр.

Полученные данные показали, что в облученных образцах наблюдался лучевой патоморфоз I, II и III степени по классификации Лушникова Е.Ф. с очагами и полями некроза и дистрофией клеток.

Хорошо известно, что при облучении нейтронами происходит необратимое повреждение клеток, приводящее к их гибели. Биологический эффект воздействия нейтронов в меньшей степени зависит от насыщения кислорода облучаемых тканей опухолей, чем биологический эффект воздействия гамма-излучения. Кроме того, в гистологическом анализе для оценки общей степени некроза после инкубации в течение 24 часов были использованы такие абсолютные признаки некроза как фрагментация клеток и/или отсутствие в них ядер (кариолизис), а также учитывались клетки с необратимыми повреждениями - со сморщенными (кариопикноз) или распавшимися на глыбки ядрами (кариорексис). Таким образом, наблюдаемые в облученных образцах некротические явления являются необратимыми и показывают прямое действие облучения эпитепловыми нейтронами и частицами, возникающими при гадолиний-нейтрон-захватной реакции, на индивидуальные опухоли анапластической астроцитомы. Такой гистологический анализ позволяет оценивать индивидуальные опухоли анапластической астроцитомы головного мозга человека на чувствительность к лучевому воздействию при гадолиний-нейтрон-захватной терапии.

Таким образом, несмотря на то, что нами был использован простой классический метод гистологической оценки лучевого патоморфоза опухолевой ткани, этот подход оказался информативным в достаточной степени. Полученные результаты показывают наличие необратимых некротических явлений в ткани опухоли или их отсутствие.

Заключение.

1. Проведенное нами исследование по индивидуальной оценке чувствительности тканей анапластических астроцитом человека в условиях in vitro при облучении эпитепловыми нейтронами и вторичными частицами, возникающих при гадолиний-нейтрон-захватной реакции, в котором было исследовано две группы пациентов с анапластической астроцитомой – в первой группе из 6 пациентов образцы облучали дозами 5,10 и 15 Гр, а во второй группе из 5 пациентов образцы облучали дозами 20 и 40 Гр, показало следующие результаты:

В первой группе из 6 пациентов высокая чувствительность наблюдалась у 3 пациентов (50%), у одного пациента (16,7%) наблюдалась резистентность к дозам облучения 5 и 10 Гр и у 2 пациентов (33,3%) наблюдалась резистентность ко всем трем дозам 5, 10 и 15 Гр. Во второй группе из пяти пациентов у всех пяти пациентов наблюдалась хорошая чувствительность к облучению дозами 20 и 40 Гр.

2. Таким образом, была показана эффективность гадолиний-нейтрон-захватной терапии на живых срезах опухолей анапластической астроцитомы головного мозга человека.

3. Полученные данные показали, что живые биопсийные срезы анапластической астроцитомы человека могут быть использованы в качестве модели in vitro для исследования терапевтического патоморфоза при облучении эпитепловыми нейтронами и вторичными частицами, возникающих при гадолиний-нейтрон-захватной реакции. Такая модель может оказаться чрезвычайно полезным инструментом для проверки эффективности различных режимов облучения при НЗТ и новых препаратов, предназначенных для доставки гадолиния в опухоль.

Работа была выполнена по фундаментальной теме «Исследования по развитию бинарных технологий лучевой терапии: фотон-захватная терапия и нейтрон-захватная терапия» АН РУз, гос. регистрация №: ПП-4526.

Список литературы:

1. Автандилов Г.Г, Медицинская морфометрия. М., Медицина,1990.

2. Бобкова Г.Г., Важенин А.В. Место нейтронной терапии в паллиативном лечении при метастазах в лимфатические узлы шеи без первичного очага, в головной мозг, головы и шеи // Успехи современного естествознания. – 2012. – № 8. – с. 8-15; URL: https://natural-sciences.ru/ru/article/view?id=30623

3. Ганцев Ш.Х. Онкология: учебник для студентов медицинских вузов. – 2-е изд., испр. и доп. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2006. С.126.

4. Карташев А.В., Виноградов В.М., Василевская И.В. Лучевая терапия опухолей головного мозга. Практическая онкология, 2013, Т. 14, №3, с.156- 165.

5. Ким А.А., Кулабдуллаев Г.А., Джураева Г.Т., Кадырбеков Н.Р., Бекназаров Х.Ж., Кадырбеков Р.Т., Ахмедиев М.М. Исследование чувствительности тканей анапластических астроцитом и менингиом к гамма-облучению в условиях in vitro. Медицина и спорт, 2023, №2, с. 111-115 https://sportmed.uz/ru/naujnie-jurnali/

6. Ким А.А., Кулабдуллаев Г.А., Джураева Г.Т., Кадырбеков Р.Т., Кадырбеков Н.Р., Бекназаров Х.Ж., Способ определения радиочувствительности ткани анапластической астроцитомы при облучении гамма-излучением in vitro. Патент на изобретение № UZ IAP 06855, дата приоритета 18.03.2020.

7. Клинические рекомендации по диагностике и лечению больных с первичными опухолями головного мозга. Ассоциация онкологов России, Москва 2014.

8. Малеева К.П., Каримов Н.А., Мулатов А.А., Данилова В.Ю., Порфирьев В.В., Порфирьева С.В. Радиочувствительность опухолей и способы радиомодификации. // Международный студенческий научный вестник. – 2018. – № 2; URL: https://eduherald.ru/ru/article/view?id=18419

9. Abdullaeva G. A., Djuraeva G.T., Kim A.A., Koblik Yu.N., Kulabdullaev G.A., Rakhmonov T.T., Saytjanov Sh. Evaluation of Absorbed Dose in Gadolinium Neutron Capture Therapy. Open Phys. 2015; 13:183–187.(Former Central European Journal of Physics). https://doi.org/DOI:10.1515/физ-2015-0022,.

10. Abdullaeva G. A., Koblik Yu. N., Kulabdullaev G. A. Use of the WWR-SMM Reactor for Developing Neutron-Capture Therapy in Uzbekistan. Bulletin of the Russian Academy of Sciences: Physics, 2009, Vol. 73, No. 4, pp. 512–516. DOI: 10.3103/S1062873809040170

УДК: 611.013.395.616-092.616.611-002-053.2-036

СОВРЕМЕННЫЕ ПРОБЛЕМЫ ПАТОГЕНЕЗА И ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА У ДЕТЕЙ

Миррахимова М.Х., Нишанбаева Н.Ю., Икрамова Ш.Н.
Ташкентская медицинская академия, Ташкент, Узбекистан.

BOLALARDA SURUNKALI GLOMERULONEFRITNING PATOGENEZI VA RIVOJLANISHINING ZAMONAVIY MUAMMOLARI

Mirraximova M.X., Nishonboeva N.Yu., Ikramova Sh.N.
Toshkent tibbiyot akademiyasi, Toshkent, O‘zbekiston.

MODERN PROBLEMS OF PATHOGENESIS AND PROGRESSION OF CHRONIC GLOMERULONEPHRITIS IN CHILDREN

Mirraximova M.X., Nishonboeva N.Yu., Ikramova Sh.N.
Tashkent Medical Academy, Tashkent, Uzbekistan.

Резюме. *Согласно современным представлениям, недифференцированная дисплазия соединительной ткани (НДСТ) является результатом полигенно наследуемой предрасположенности к нарушению морфогенеза компонентов внеклеточного матрикса. НДСТ — конституционная особенность, влияющая на течение воспаления, состояние гемостаза, иммунитета. А.А.Богомолец писал о роли соединительной ткани (СТ) как «физиологической системы» и всесторонне рассмотрел связи СТ с реактивностью, конституцией, воспалением, иммунитетом, эндокринопатиями, регенерацией, раком и старением. А.А.Богомолец пришел к выводу, что именно функциональное состояние соединительной ткани определяет здоровье или болезнь человека и назвал СТ «корнем человека». В качестве важного звена в лечении пациентов, перенесших NDST, используются комплексные реабилитационные мероприятия, включая медикаментозное лечение, физиотерапию, климатотерапию и лечебную физкультуру.*

Ключевые слова: *гломерулонефрит, реабилитационные мероприятия, соединительная ткань, гемодинамика, депрессия.*

Rezyume. *Zamonaviy tushunchalarga ko'ra, differentsiatsiyalanmagan biriktiruvchi to'qima displazi (NDST) hujayradan tashqari matritsa tarkibiy qismlarining morfogenezi buzilishiga poligenik irsiy moyillik natijasidir. NDST-yallig'lanish jarayoniga, gemostaz holatiga, immunitetga ta'sir qiluvchi konstitutsiyaviy xususiyat [1, 5]. A.A.Bogomolets biriktiruvchi to'qima (BT) ning "fiziologik tizim" roli haqida yozgan va ST ning reaktivlik, Konstitutsiya, yallig'lanish, immunitet, endokrinopatiya, regeneratsiya, saraton va qarish bilan bog'liqligini har tomonlama ko'rib chiqqan. A.A.Bogomolets inson salomatligi yoki kasalligini aniqlaydigan biriktiruvchi to'qimalarning funktsional holati degan xulosaga keldi va BTni "inson ildizi" deb atadi [2]. NDST dan o’kazgan bemorlarni davolashda muhim bo‘g‘in sifatida kompleks reabilitatsiya tadbirlari, jumladan, dori vositalarini qo‘llash, fizioterapiya, klimatoterapiya va jismoniy mashqlar bilan davolash kiradi.*

Kalit so’zlar: *Glomerulonefrit, reabilitatsiya chora-tadbirlari, biriktiruvchi to’qima, gemodinamika, depressiya.*

Resume. *According to modern concepts, undifferentiated connective tissue dysplasia (NDST) is the result of a polygenically inherited predisposition to impaired morphogenesis of extracellular matrix components. NDST is a constitutional feature that affects the course of inflammation, the state of hemostasis, and immunity. A.A.Bogomolets wrote about the role of connective tissue (CT) as a "physiological system" and comprehensively considered the links of CT with reactivity, constitution, inflammation, immunity, endocrinopathies, regeneration, cancer and aging. A.A.Bogomolets came to the conclusion that it is the functional state of connective tissue that determines a person's health or illness and called CT "the root of man." Comprehensive rehabilitation measures, including medication, physiotherapy, climatotherapy and physical therapy, are used as an important link in the treatment of patients who have undergone NDST.*

Key words: *glomerulonephritis, rehabilitation measures, connective tissue, hemodynamics, depression.*

Соединительнаяткань—система,функционирующая как единое целое, несмотря на органные особенности, то есть дисплазия соединительной ткани (ДСТ) это — всегда системное состояние с разной степенью выраженности. Тот факт, что даже при дифференцированных моногенных вариантах ДСТ (синдром Марфана, Элерса – Данло и др.) повышена частота иммунопатологических расстройств, тромбо-, геморрагических осложнений, нарушения функций различных органов, подтверждает это положение. Что касается недифференцированных вариантов ДСТ, представляющих собой полигенно/мультифакторные состояния, то при них описаны функциональные расстройства со стороны практически всех органов, но это не отменяет главное: СТ является «конституциональной базой организма» [2].

В науке за последнее десятилетие сделан значимый шаг в изучении и понимании этиологии и патогенеза хронического гломерулонефрита (ХГН). Механизмы формирования ХГН имеют достаточно сложный характер, этиопатогенез данного заболевания не до конца понятен и изучен, поэтому представляет определенный интерес среди исследователей [1, 2, 3, 4]. Этиопатогенез хронического гломерулонефрита условно может быть разделѐн на два компонента: иммунокомплексный и антительный [5, 6]. Иммунокомплексный механизм обеспечен за счѐт отложения в клубочках иммунных комплексов, содержащих в своѐм составе антигены и антитела к ним [2]. Эти комплексы циркулируют в сосудистом русле, а затем откладываются на наружной поверхности базальной мембраны клубочковых капилляров и в мезангии клубочков. Образовавшиеся иммунные комплексы вызывают воспаление, вокруг

них происходит скопление нейтрофилов и макрофагов, которые способны выделять вещества, способные повреждать структуру клубочков [7]. Антительный механизм развитие хронического гломерулонефрита определяется тем, что имммунокомпетентная система вырабатывает антитела, повреждающие базальную мембрану капилляров [2, 8]. Антигены базальной мембраны становятся чужеродными для организма, в результате чего вырабатываются аутоантитела. Комплимент оседает на мембране в зоне локализации комплекса аутоантиген – аутоантитело [8]. Затем происходит миграция нейтрофилов к базальной мембране, выделение ферментов, усиливающих повреждение мембраны. С тромбоцитами, находящимися в месте повреждения мембраны, связано выделение вазоактивных веществ, которые усиливают воспалительный процесс. Рассмотренные выше механизмы в развитии и прогрессировании ХГН относятся к иммунным, но следует упомянуть и о существовании так называемых неиммунных механизмах заболевания, это прежде всего повышение в крови концентрации кининов, серотонина, ренина, простагландинов, артериальную гипертензию, выпадение фибрина в клубочковых капиллярах, повреждающее действие протеинурии на клубочки и канальцы [1, 9]. Гемодинамические нарушения (как системная, так и внутренняя гипертензии) следует назвать в первую очередь среди неиммунных механизмов развития и прогрессирования клубочковых поражений [10]. Пролиферация мезангиальных клеток и гиперпродукция мезангиального матрикса рассматриваются как следствия повышенного давления внутри клубочковых понентов плазмы проникают через базальную мембрану капилляров клубочков, откладываются в мезангии, подталкивая его к расширению, способствуют пролиферации мезангиальных клеток и гиперпродукции мезангиального матрикса, и как следствие – склероз клубочка. Следует отметить достаточно сложный характер взаимосвязи между состоянием почек и артериальной гипертензией (АГ), когда почки являются одновременно и причиной АГ, и органом-мишенью [11]. По мере снижения функций почек частота артериальной гипертензии резко возрастает, достигая почти до 90% в стадии почечной недостаточности независимо от нозологии почечного процесса [10]. К настоящему времени накоплены значительные научные данные о роли ренинангиотензин-альдостероновой системы (РААС) в патогенезе почечной гипертензии [13, 14]. Активируясь, РААС приводит к повышению артериального давления за счѐт возрастания объѐма циркулирующей крови и увеличения активности других вазоконстрикторных факторов (ангиотензина I, ангиотензина II, ангиотензин-превращающего фермента и т. д.). Так, например, ангиотензин II приводит к повышению и поддержанию соответствующего уровня кровяного давления, увеличивает задержку почкой натрия и воды в организме, повышает сопротивление сосудов; увеличивает гипертрофию почечных структур [14].

Альдостерон является регулятором реабсорбции натрия в почках и, соответственно, регулятором объѐма экстрацеллюлярной жидкости и метаболизма калия [15]. Повышенная секреция альдостерона приводит к развитию гипертензии во всех случаях активации РААС. Повышенная концентрация эндотелина-1, продуцируемого эндотелием сосудистой стенки, способна вызвать спазм сосудов, приводящий к повышению артериального давления [16]. Ещѐ одним фактором, ответственным за развитие артериальной гипертензии с выраженным увеличением почечного сосудистого сопротивления, возрастанием протеинурии и быстрым развитием склероза гломерулы, является оксид азота, Оксид азота регулирует почечный кровоток, высвобождение ренина [17]. Заметим, что этиопатогенез хронического гломерулонефрита имеет достаточно сложный характер и до конца не изучен, но значимую роль в развитии и прогрессировании данного заболевания играют патологические изменения со стороны сосудистой ткани почек, внутриклубочковая и системная гипертензии. Поэтому далее логично рассмотреть молекулярно-генетические маркеры, продукты экспрессии которых прямо или косвенно способны участвовать в развитии сосудистых реакций при данной патологии. Следует отметить, что наибольшую практическую ценность представляют исследования полиморфных маркеров генов-кандидатов заболевания [19, 20, 36]. Значительное количество молекулярно-генетических работ, посвящённых изучению роли генетических факторов ХГН, связано с поиском ассоциаций полиморфизмов генов системы РААС с данным заболеванием [13, 19, 21, 25].

Samuelsson O. с соавторами (2000) установили, что маркер DD гена ангиотензин-превращающего фермента (ACE) связан с более быстрым снижением почечных функции у мужчин с хронической почечной недостаточностью. Исследование, проведённое в 2001 году Lovati E. и его командой, выявило, что частоты генотипов (локусы ангтотензин-превращающего фермента – I/D ACE, ангиотензиногена – M235T AGT и цитохрома 11 B2 -344T/C CYP11B2) не отличались между больными с терминальной стадией хронической почечной недостаточности (ТХПН) и контролем. Генотипы TT гена AGT и DD локуса ACE были маркерами прогрессирования потери почечной функции и развития ТХПН у больных гломерулонефритом. Работа Stratta P. и др. (2004) посвящена изучению роли генов рецептора ангиотензина-II первого типа ATIIR1 (-1166A/C), AGT (M235T), ACE (I/D) и эндотелиальной синтазы окиси азота eNOS (4a/4b) в формировании мембранозного гломерулонефрита. Установлено влияние парных сочетаний полиморфных маркеров на скорость прогрессирования гломерулонефрита таких как – 4a4b eNOS и аллеля D локуса ACE; 4a4b eNOS и аллеля T гена AGT. В исследовании Шарновой Ж. П. и соавторов (2006) установлено, что частоты генотипов по локусам I/D ACE и T174M AGT не отличались между нефротическими больными и контролем. Показано достоверное преобладание DD генотипа в группе больных с хронической почечной недостаточностью, а также данный маркер может служить фактором риска прогрессирования нефротического синдрома до стадии хронической почечной недостаточности. Достоверное увеличение частоты аллеля 4a eNOS у больных с ТХПН по сравнению с контролем демонстрируют результаты работы Wang Y. и соавторов (1999), но у больных с

диабетической нефропатией не выявлено ассоциаций заболевания с полиморфным маркером локуса 4a/4b eNOS. В работе Morita T. и соавторов (1999) показано, что у носителей аллеля 4aeNOS частота артериальной гипертонии была достоверно выше по сравнению с гомозиготами 4a4b. Камышова Е.С. и соавторы (2005) выявили, что у больных ХГН носительство сочетаний аллеля 4a гена eNOS, аллеля D гена ACE и аллеля C гена CYP11B2 ассоциировалось с более частым нефротическим синдромом.

Таким образом, анализ литературных данных по молекулярным основам этиологии и патогенеза хронического гломерулонефрита позволяет заключить, что в основе развития и прогрессирования заболевания лежат достаточно сложные механизмы, но значимую роль играют патологические изменения со стороны сосудов почек, внутриклубочковая гипертензия.

Список литературы:

1. Аверьянова Н.И. Распространенность кристаллурии и возможные факторы риска дисметаболических нефропатий у детей, проживающих в Свердловском и Мотовилихинском районах г. Перми // Материалы межрегиональной научно-практической конференции «Актуальные вопросы педиатрии». – Пермь, 2013. – С. 58–62.

2. Аверьянова Н.И. Лечение и профилактика рецидивов пиелонефрита с кристаллурией у детей // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2016. – Т. – 61. – № 6. – С. 104–108.

3. Алботова Л.В., Агранович Н.В., Лихачева А.П., Классова А.Т., Пилипович Л.А. Почечная дисфункция у пациентов с артериальной гипертензией и метаболическим синдромом и роль цистатина С в её ранней диагностики //Вестник молодого учёного, 2020 - №2 –С.41-46.

4. Алексеев А.В., Гильманов А.Ж., Гатиятуллина Р.С., Ракипов И.Г. Современные биомаркеры острого повреждения почек // Практическая медицина. - 2014. - № 3 (79). - С. 22-27.

5. Андрусев А.М., Перегудова Н.Г., Шинкарева М.Б., Томилина Н.А. Заместительная терапия терминальной хронической почечной недостаточности в российской федерации 2014–2018 г.г. О.О.О.Н. «Российское Диализное Общество»; 2019.

6. Атауллаханов Р.И., Гинцбург А.Л. Иммунитет и инфекция: динамичное противостояние живых систем // Педиатрия. – Москва, 2005. - № 4. - С. 47-61.

7. Ахмеджанова Н.И. Оптимизация диагностики и лечения хронического пиелонефрита у детей. Автореф. дисс…д.м.н. Ташкент, 2019. 33стр.

8. Ахмеджанова Н.И., Ахматов А., Ахматова Ю.А., Махмудов Х., Хусенова Ф. Совершенствование диагностики и лечения хронического пиелонефрита у детей. Вестник врача.Самарканд, 2019. - №4. - С.24-28.

9. Ахмеджанова Н.И., Махмудов Х., Хусенова Ф. Новые методы диагностики и лечения хронического пиелонефрита у детей. European Science Review Austria/ -Vienna, 2019. -№9-10.–P.26-29.

10. Ахундова А.А. Определения состояния канальцевого эпителия почек у маловесных новорожденных с ишемической нефропатией // Казанский медицинский журнал, 2019. - №6. – С.877-884.

11. Вялкова А.А. Актуальные проблемы тубулоинтерстициального поражения почек у детей // Педиатрия. – 2009. – Т. 87.– № 3. – С. 122– 127.

12. Вялкова А. А. Диагностика тубулоинтерстициальных хронических болезней почек // Успехи современного естествознания. – 2008. – № 5. – С. 88.

13. Вялкова А.А. Инфекция мочевой системы у детей в XXI веке // Оренбургский медицинский вестник. – 2016. – № 2 (14). – С. 49–56.

14. Вялкова А.А. Инфекция мочевой системы у детей: современные аспекты этиологической диагностики и лечения // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2017. – Т. – 62. – № 1. – С. 99–108.

15. Вялкова А.А. Современные представления о тубулоинтерстициальных нефропатиях и концепция хронической болезни почек в педиатрической нефрологии // Педиатрия. – 2008. – Т. 87. – № 3. – С. 129–131.

16. Вялкова А.А. Оптимизация диагностики вторичного тубулоинтерстициального поражения почек у детей // Педиатр. – 2011. – Т. II. – № 1. – С. 8.

17. Глыбочко П.В., Морозов Д.А., и др. Цитокиновый профиль крови и мочи у детей с обструктивными уропатиями // Курский научно-практический вестник «Человек и его здоровье». 2010. №2. С. 52-57.

18. Горшкова Е.Г., Кривич М.Б. Цистатин С – ранний маркер снижения функции почек // Здравоохранение Дальнего Востока,2017. - №4. – С.109-111.

19. Доровских В.А. Антиоксидантная терапия в клинической практике. Метод. рекомендации для врачей. Под редакцией. Благовещенск., 2012. 118 стр.

20. Длин В.В. Дисметаболические нефропатии у детей // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2012. – Т. 58. – № 5. – С. 36–45.

21. Длин В.В. Дисметаболическая нефропатия с оксалатно-кальциевой кристаллурией // Эффективная фармакотерапия. – 2013. – № 42. – С. 8–16.

22. Еремеева А.В., Длин В.В., Корсунский А.А, Орехова С.В. Клиническая и диагностическая значимость определения липокалина-2, ассоциированного с нейтрофильной желатиназой, в моче у детей с микробно-воспалительными заболеваниями почек и мочевых путей // Нефрология. – 2015. - № 6. – С. 60-65.

23. Завьялова Я.С. Влияние наследственности на возникновение заболеваний органов мочевыделения // Научное периодическое издание IN SITU. – 2016. – № 5. – С. 44–46.

24. Mirraximova, M.X., and N.Y.Nishanbaeva. "Night of atopic dermatitis in children komorbid laboratory-immunological properties." Imras 6.6 (2023): 301-306.

25. Mirraximova M.Kh., Nishanbaeva N.Y., Kasimova M.B. Psychosomatic relationships in atopic dermatitis // International Journal of Education, Social Science & Humanities. FARS Publishers, Impact factor (SJIF). – Т. 6. – С. 734-738.

26. Mirraximova M.X., Nishonboeva N.Y. Genining polimorfizmi atopik dermatitda //Farg'ona davlat universiteti. – 2023. – №. 1. – С. 162-165.

УДК: 614.441

COVID-19 ВА УНИ ДАВОЛАШДА ҚЎЛЛАНГАН ПРЕПАРАТЛАР (адабиётлар шарҳи)

Мавлянов И.Р., Мавлянов З.И., Олимов А.Р.
Ўзбекистон Республикаси Тиббиёт ходимларининг касбий малакасини ривожлантириш маркази.

ЛЕКАРСТВА, ИСПОЛЬЗУЕМЫЕ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ COVID-19 (литературный обзор)

Мавлянов И.Р., Мавлянов З.И., Олимов А.Р.
Центр развития профессиональной квалификации медицинских кадров Республики Узбекистан.

DRUGS USED TO TREAT COVID-19 (literature review)

Mavlyanov I.R., Mavlyanov Z.I., Olimov A.R.
Center for the Development of Professional Qualifications of Medical Personnel of the Republic of Uzbekistan.

Хулоса. *Ҳозирги вақтда ўткир респиратор синдромни келтириб чиқарадиган коронавирус инфекцияси дунёнинг деярли барча мамлакатларида аниқланган. SARS-CoV-2 вирусининг тарқалиши пандемияга олиб келганди ва ҳозирда COVID-19 учун самарали ва тасдиқланган терапия мавжуд эмас. Бу кузатишлар COVID-19да вирусга, яллиғланишга қарши ва иммуносупрессив дори гуруҳларидан фойдаланишнинг перспектив соҳасида сўнгги ютуқларига бағишланган. Ўтган SARS ва MERS эпидемияларини даволашдаги тажрибадан фойдаланган ҳолда, клиник амалиётда COVID-19 ни даволаш учун турли хил дорилар қўлланила бошланди. Тавсия этилган даволаш тартибларининг кўплигига қарамай, уларнинг энг самарали ва хавфсизлигини аниқлаш учун тиббиёт принципларида далилларга асосланган, режалаштирилган кенг қамровли рандомизацияланган клиник тадқиқотлар ўтказиш керак.*

Калит сўзлар: *COVID-19; COVID-19 даволаш; антивирус препаратлар; яллиғланишга қарши воситалар.*

Аннотация. *В настоящее время коронавирусная инфекция, вызывающая острый респираторный синдром, выявлена практически во всех странах мира. Вспышка SARS-CoV-2 вызвала пандемию, и в настоящее время не существует эффективной и одобренной терапии COVID-19. Эти наблюдения посвящены последним достижениям в перспективной области применения групп противовирусных, противовоспалительных и иммуносупрессивных препаратов при COVID-19. Используя опыт лечения прошлых эпидемий SARS и MERS, в клинической практике для лечения COVID-19 стали использовать различные препараты. Несмотря на большое количество рекомендуемых методов лечения, необходимо проведение масштабных рандомизированных клинических исследований, основанных на доказательности в медицинских принципах, для определения их наиболее эффективных и безопасных.*

Ключевые слова: *COVID-19; Лечение COVID-19; противовирусные препараты; противовоспалительные средства.*

Abstract. *Currently, the coronavirus infection that causes acute respiratory syndrome has been identified in almost all countries of the world. The SARS-CoV-2 outbreak has caused a pandemic, and there is currently no effective and approved therapy for COVID-19. These observations are devoted to the latest achievements in the promising field of application of groups of antiviral, anti-inflammatory and immunosuppressive drugs in COVID-19. Using the experience of treating past epidemics of SARS and MERS, various drugs have been used in clinical practice to treat COVID-19. Despite the large number of recommended treatments, large-scale randomized clinical trials based on evidence in medical principles are needed to determine their most effective and safe.*

Keywords: *COVID-19; Treatment of COVID-19; antiviral drugs; anti-inflammatory agents.*

Кириш. 2002-йилда оғир ўткир респиратор коронавирус синдроми (SARS-CoV) ва 2012-йилда яқин Шарқ респиратор коронавирус синдроми (MERS-CoV) дан бошланган COVID-19 нинг пайдо бўлиши йигирма биринчи асрда кенг кўламли ва юқори патогенли коронавирус эпидемиясининг инсон популяциясига учинчи марта киришини кўрсатди. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти (ЖССТ) расмий равишда COVID-19 эпидемиясини халқаро аҳамиятга эга бўлган соғлиқни сақлашда фавқулодда ҳолат деб эълон қилди [1,2].

Аниқланган эпидемия яқин Шарқ респиратор синдроми коронавирусидан (MERS-CoV) ва оғир ўткир респиратор коронавирус синдромидан (SARS-CoV) фарқ қилувчи янги вирус туфайли юзага келган [3]. РНК тутувчи Coronaviridiae вируслар оиласига мансуб бу вирус, рекомбинант турга киради ва кўршапалаклардан тарқалади. Ҳужайра юзасидаги эндоцитоз рецепторлари, яъни ангиотензин қайтарувчи рецепторлари 2 (Ace2) ни танийдиган вирус юзасининг тишчали гликопротеин сохасида рекомбинация содир бўлади.

Даволашнинг мураккаблигини келтириб чиқарадиган патогенезининг хусусиятлари. Тўпланган далиллар шуни кўрсатадики, SARS-CoV-2 инфекцияси аутоиммун касалликларда (ревматоид артрит, тизимли қизил югурук, тизимли склеродерма) пневмонияга хос клиник кўринишга ўхшаш ўткир респиратор синдромни келтириб чиқаради [5,6].

COVID-19 касаллигининг оғирлиги турли хил цитокинлар, интерлейкинларнинг (IL)-1β, IL-1Rα, IL-2, IL-6, IL-10) чиқарилиши ва юқори даражада сақланиши билан тавсифланган аниқ яллиғланишга қарши ҳолат билан боғлиқ бўлган фибробластларнинг ўсиш омили, гранулоцит-макрофаг стимулятор колонияси, колония гранулоцитлар стимулятор омили, интерферон-гамма-индукцияли оқсил, моноцитлар хемоаттрактант оқсили, макрофагларнинг 1 алфа яллиғланишга қарши оқсили, тромбоцитлар ўсиш омили, ўсмалар некрози омили ва қон томир эндотелиал ўсиш омили билан кечади. Шу билан бирга, касалликнинг оғирлик даражасини ошиши ва касаллар ўлимининг ортиши IL-6 даражаси кескин

ошиши билан хам боғлиқ [7,8].

Ҳозирги вақтда COVID-19 учун умумий қабул қилинган даволаш стандарти мавжуд бўлмасада, уни даволаш учун бир неча даволаш протоколлари ишлаб чиқилган. Вируснинг ўзига хос тузилиши ва касалликнинг мураккаб патогенезини ҳисобга олган ҳолда, COVID-19 учун ўзига хос даволаш усулларини, айниқса вакциналар ва антивирус воситаларни ишлаб чиқишни тақозо қилади. Янги антивирус воситаларини яратиш вақти ва синов натижаларини олдиндан айтиб бўлмайди. Шунинг учун, пандемия авж олган даврда бошқа даволаш йўлларни излаш керак. Ушбу муаммони ҳал қилишга ҳақиқатан ҳам ҳисса қўшиши мумкин бўлган тадқиқотлар шунга ўхшаш патогенетик механизмларга эга бўлган бошқа касалликларда илгари ўтказилган анъанавий ва ноанъанавий тадқиқотларнинг терапевтик имкониятлари ёрдамида дори воситаларини ишлаб чиқиш ва жорий этишга йўналтирилиши керак деган фикр билдирилган. Асоратларнинг тарқалишини ва оғирлигини ҳисобга олган ҳолда, касаллик юқтирган беморларни даволашда шифокорлар кўпроқ альтернатив терапевтик даволашга мухтож.

COVID-19 учун антивирус воситалардан фойдаланиш. Антивирус воситалардан фойдаланишда, SARS ва MERS ни даволошда мавжуд бўлган тажрибадан фойдаланиш тенденцияси мавжуд. Ҳозирда COVID-19 да мавжуд антивирус воситаларнинг самарадорлиги ва хавфсизлигини баҳолайдиган бир қатор клиник синовлар ўтказилган [9]. Хусусан, SARS-CoV-2 ва олдинги эпидемиялар билан боғлиқ бошқа бета-коронавирус ўртасидаги маълум ўхшашликлар, шунга ўхшаш дорилар COVID-19 да фойдаланиш учун кўриб чиқилган. Буларга интерферон, рибавирин ва лопинавир/ритонавир каби дорилар киради, улардан фойдаланиш ҳали ҳам қарама-қарши натижаларни кўрсатмоқда [10].

Тадқиқотлар осельтамивир, перамивир, занамивир, ганцикловир, ацикловир ва рибавирин антивирус препаратлари ва тизимли кортикостероидлар билан гриппнинг оғир шаклларида қўлланиладиган кенг тарқалган комбинацияланган терапия [11], COVID-19 учун етарлича самарали бўлмаганлигини кўрсатди ва шунинг учун тавсия этилмаган. Жанубий Кореяда инсон иммунитет танқислиги вируси (ОИТВ), MERS-CoV ва SARS-CoV ни даволаш учун ишлатилган протеаза ингибиторлари, лопинавир ва ритонавир COVID-19 ни даволашда етарли самарадорликни кўрсатди [12].

Эбола вирусига қарши аденозин аналоги сифатида ишлаб чиқилган ремдесивир РНК сақловчи вирусларнинг кенг доирасига қарши фаоллиги бўйича самарали деб топилган ва COVID-19 ни дастлабки давосида яхши натижаларни кўрсатди. Ремдесивир вируснинг РНКга боғлиқ полимеразасига (RdRp) экзорибонуклеаза корректурасидан самарали четлаб, вируснинг РНК транскрипциясига қарши ишлаши исботланган. 2020-йил март ойида SARS-CoV-2 билан оғриган беморларда унинг самарадорлигини баҳоланганда, препарат биринчи куни 200 мг бир марталик дозасида, сўнгра 3-5 кун давомида кунига бир марта 100 мг дозада буюриш учун тавсия этилган [13].

RdRpга боғлиқ вирус репликация жараёнини бузиш учун нуклеотиднинг яна бир аналоги фавипиравир препарати клиник синовлардан муваффақиятли ўтганидан кейин бир нечта мамлакатларда фойдаланиш учун расмий тасдиқланган. Унинг COVID-19 беморларида қўлланилиши ҳам ижобий таъсирини кўрсатди. Дастлабки натижаларга кўра, 80 та беморда фавипиравирни қўллаб лопинавир/ритонавир комбинацияси билан солиштирганда, фавипиравир жиддий ножўя таъсирларсиз янада аниқроқ динамика намоён этганлиги аниқланган [14].

Арбидол ва арбидол мезилат SARS-CoV коронавирусларни кўпайиш жараёнига кучли ингибитор таъсир кўрсатиши исботланган[15]. Шу асосда, лопинавир/ритонавир, арбидол ва Шуфэн Цзиду (анъанавий Хитой тиббиёт воситаси) дори воситалар комбинацияси Хитой ва Ғарб тиббиётининг даволаш режимларини бирлаштириб, Хитойнинг Шанхай соғлиқни сақлаш клиник марказидаги клиницистлари COVID-19 пневмониясида сезиларли клиник таъсир кўрсатишга эришишди [16]. Ҳозирги вақтда нитазоксанид, нафамостат, дарунавир, кобицистат, эмтрицитабин/тенофовир ва бошқалар каби антивирус препаратларнинг COVID-19 ни даволашдаги самараси ҳам ўрганилган [17].

COVID-19 учун яллиғланишга қарши дори воситалардан фойдаланиш. Касалликнинг патофизиологияси тўғрисидаги билимлар натижасида, антивирус дорилар гуруҳини қўллашдан ташқари, COVID-19 ни даволаш учун бошқа дори моддалар гуруҳларини қўллаш таклиф қилинган.

Ревматология амалиётида энг кўп ишлатиладиган дорилар орасида глюкокортикоидлар иммунодепрессив таъсири туфайли муҳим ўрин тутади. Бироқ, уларнинг юқори дозаларда қўлланганда иккиламчи инфекциялар ва вирусга резистентлик пайдо бўлиши каби салбий ҳодисалар руй беради. Шу нуқтаи назардан, Хитойда кортикостероидларнинг фақат пневмония оғир шакллари билан кечувчи COVID-19 гуруҳи учун ўртача ва паст дозаларда ишонарли терапевтик самара олиниши мумкинлиги аниқланган. ЖССТ маълумотларига кўра, глюкокортикоидлардан ўпканинг сурункали обструктив касаллигининг кучайиши ва септик шок каби клиник кўрсаткичлар сабабли фойдаланишни тавсия этмайди [18].

Стероид бўлмаган яллиғланишга қарши дорилар (СБЯҚД) кенг тарқалган кўплаб касалликларда, айниқса ревматологияда оғриқ, иситма ва яллиғланишни даволаш учун қўлланилади. Бир неча йил олдин SARS-CoV вирус қобиғининг оқсил қисми ЦОГ-2 ни фаоллаштириши исботланган ва напроксен препарати эса айни шу жараёнга қарши таъсирга эга [19]. Ушбу гуруҳнинг бошқа вакили – ибупрофенда эса ACE 2 таъсирини йўқ қилиш қобилияти аниқланган [20]. Шу туфайли оғир аҳволда бўлган COVID-19 беморларида стандарт терапиянинг бир қисми сифатида напроксеннинг самарадорлигини ўрганиш бўйича клиник синовлари ўтказилган. Шу билан бирга, СБЯҚД воситаларини мунтазам равишда симптоматик равишда қўллаш COVID-19 учун асосий даволанишнинг бир қисми сифатида тавсия этилмайди, чунки бундай беморларни касалхонага ётқизиш, критик ҳолат ва ўлим хавфи юқори бўлиб, улар ёши ва ёндош касалликлари, айниқса артериал гипертензияси борлиги унга моънелик қилади [21].

Хлорохин ва унинг ҳосилалари гидрокцихлорохин

ҳозирда безгак ва кўплаб аутоиммун касалликларни даволаш ва олдини олишда ишлатиладиган аминохинолин комплексларидир. Хлорохинни безгакка қарши восита сифатида ишлатиш ҳозирда безгак плазмодиясининг кенг тарқалиши чекланган, аммо гидрокцихлорохин ревматоид артрит ва тизимли қизил югурук учун асосий даволашнинг бир қисми ҳисобланади, чунки у аниқ иммуномодулятор таъсирга эга [22,23].

Хлорохин бир қатор вирусларнинг репликатциясининг баъзи босқичларини ингибиция қилади, шу жумладан SARS-CoV га таъсир қилади. Бундан ташқари, у иммуномодулятор таъсирга эга, яъни TNF-α ва IL-6 ишлаб чиқаришни ингибиция қилади, шунингдек, аутофагия ингибиторларининг янги синфи сифатида ишлайди. Бир қанча тадқиқотларда хлорохин SARS-CoV вирусининг ҳужайраларга киришига тўсқинлик қилувчи ACE2 ни гликозилланиш жараёнини блоклаш қобилиятига эга эканлиги кўрсатилган. Ўтказилган тадқиқотлар препарат COVID-19 да пневмония ривожланишига тўсқинлик қилиши, бу эса ўпканинг рентген тасвирини яхшилаб, касалликнинг давомийлигини қисқартирганлигини кўрсатади. Ушбу маълумотларга асосланиб, хлорохин ва гидроксихлорохинни Хитой, Италия ва дунёнинг аксарият мамлакатларида бир қатор даволаш протоколларига киритилган [24].

Бироқ, ушбу дориларни ҳақиқий эпидемия шароитида клиник амалиётда қўллаш тажрибаси кўплаб салбий таъсирларни ривожланиш хавфини кўрсатди. Ревматология амалиётида хлорохин ва гидроксихлорохин энг кўп қўлланиладиган дори воситалари қаторига киради ва ретинопатия, кардиотоксик ва миелотоксик таъсирлар уларнинг потенциал салбий оқибатлари ҳисобланади, ҳамда узоқ муддатли даволанадиган беморлар ҳаётига хавф солади [25]. COVID-19 ни ўткир кечувида учун ушбу дорилар воситалари қисқа вақт ичида (тавсия этилган протокол бўйича 5-20 кун) ишлатилиши мумкин, бу эса ножўя таъсирларни ривожланиш хавфини камайтиради [26]. Шунга қарамай, ёдда тутиш керакки, баъзи ножўя таъсирлар, айниқса, оғир аҳволда бўлган COVID-19 беморларига алоҳида эътиборни талаб қилади.

Препаратнинг назарий жиҳатдан кучли таъсирини COVID-19 беморларининг омон қолиши ва тикланишига ҳақиқий таъсир кўрсатадими ёки йўқлигини аниқлаш учун биринчи куни гидроксихлорохиннинг юкори дозаси (400 мг) ва кейинги 4 кун давомида ўшлаб турувчи дозаси (200 мг) ёрдамида клиник синовлар ўтказилган [27]. Етарли хавфсизлик профили ва уларни қўллашдаги катта тажриба туфайли, ҳозирда улардан фойдаланиш даволаш протоколларининг асоси бўлиб қолмоқда.

Яқинда ўтказилган бир тадқиқотда, оғир COVID-19 терапиясига антибиотик азитромицин қўшилиши (кунига 1 марта 500 мг, сўнгра 2-5 кун давомида кунига 250 мг га ўтиш) гидроксихлорохин самарадорлигини сезиларли даражада оширганлигини кўрсатди (10 кун давомида кунига уч марта 200 мг) [28]. Ҳозирги вақтда COVID-19 эпидемиясининг турли даражалари бўйича бундай комбинацияда бир нечта рандомизацияланган клиник тадқиқотлар олиб борилган.

Махсус таъсирга эга дори воситалари. Яқинда оғир COVID-19 пневмонияси бўлган беморларда интерлейкин-6 ингибитори тоцилизумаба (ревматоид артрит терапиясида ишлатиладиган IL-6 рецепторига қарши инсон маънфаатларига мос моноклонал антитела) самарадорлиги ҳақида хабар берилди. COVID-19 да тоцилизумабанинг хавфсизлиги ва самарадорлигини баҳоловчи рандомизацияланган клиник синовлар ўтказилган. Хитойлик олимлар IL-6 даражаси юқори бўлган ўпкаси икки томонлама шикастланган оғир бўлган беморларни даволаш учун тоцилизумабадан фойдаланиш самаралироқ деб ҳисоблайдилар [29]. Шунингдек, цитокинларни чиқишини ингибирловчи яллиғланишга қарши барицитиниб препарати ҳам қизиқиш уйғотмоқда. Бу JAK-киназа ингибитори бўлиб, ревматоид артритни даволашда фойдаланилади ва унинг самарадорлиги ва хавфсизлиги тўғрисида ижобий фикрлар мавжуд. COVID-19 терапиясида барицитинибдан фойдаланиш самаралироқ бўлиши мумкин, чунки у цитокинларнинг кенг доирасига қарши ишлайди. Ва ниҳоят, барицитиниб препаратини метаболизм CYP P-450 ферментлари билан минимал ўзаро таъсири, уни лопинавир/ритонавир ва ремдесивир каби антивирус препаратлар билан комбинацияда даволаш протоколларида қўллаш тавсия этилмоқда [30].

SARS-CoV-2 ҳужайраларига ACE 2 рецепторлари ва TMPRSS2 трансмембрана протеазаси орқали кириши маълум. TMPRSS2 ингибиторлари SARS-CoV-2 қобиқли оқсилини блоклаш орқали вирусни ҳужайрага кириш жараёнини бузади. Ушбу таъсирни сурункали панкреатитни даволаш учун ишлатиладиган протеаза ингибитори бўлган камостат препарати амалга оширади. Ҳозирда COVID-19 учун ушбу дорининг рандомизацияланган, плацебо-назорат остидаги синови ўтказилган [31].

COVID-19да "цитокин бўрони" нинг хосил бўлишини тўхтатиш учун сульфон сериясининг вакили - дапсон, тетратциклин гуруҳи антибиотиги - доксициклин, шунингдек антипсихотик – промазинни самарали натижалари кўрсатилган. Шунингдек, COVID-19 билан касалланган беморларда онкология амалиётида қўлланиладиган ва ҳужайра микроканалларининг полимерланиш жараёнини тўхтатадиган, яллиғланишга қарши дори колхицин ёрдамида рандомизацияланган клиник тадқиқотлар олиб борилган [32].

COVID-19ни даволашда витамин ва минералларнинг аҳамияти. Маълумки, Д витамини туғма ва адаптив иммунитет тизимини модуляция қилади ва унинг етишмаслиги аутоиммун реакцияларнинг кўпайиши ва инфекцияга сезувчанликнинг ошиши билан боғлиқ бўлиб, бу COVID-19 хавфини камайтиришда ахамиятлидир. Д витамини етишмовчилиги катта ёшли гуруҳларда кенг тарқалганлиги сабабли, ва айниқса, қуёш нури етишмовчилиги билан ортишидир. Қишда SARS-CoVнинг биринчи тарқалишига ва қариялар орасида ўлимнинг юқори бўлишига ҳам ушбу фаразни асослайди. Вирус репликацияси тезлигини камайтириши ва яллиғланишга қарши цитокинларнинг чиқарилишига тўсқинлик қилишда яхши самарадорликни аниқлаш ҳозирда COVID-19 билан касалланган беморларда D3 витамини (бир неча ҳафта давомида кунига 10.000 у дозада) ўтказилган бир нечта клиник синовларнинг мақсади бўлиб хизмат қилади [33,34].

Хитойда COVID-19 эпидемияси марказида ўтказилган клиник тадқиқотлар натижаларига кўра,

беморларда аниқланган ҳид ва таъмнинг пасайиши аломатлари цинк этишмовчилиги билан боғлиқ бўлиши мумкин. Дастлабки тадқиқотлар шуни кўрсатдики, цинк коронавируснинг репликация жараёнларини тўхтатишга ёрдам беради, шунинг учун кунига 50 мг цинк истеъмол қилиш организмнинг вирус инфекциясига чидамлилигини ошириш орқали COVID-19 қўзғатувчисига қарши ҳимоялаши мумкин. Австралияда COVID-19 билан касалланган беморлар томир ичига юбориладиган цинкнинг биринчи клиник синовлари ўтказилган. Бундан ташқари, COVID-19 учун бошқа дорилар воситалари (гидроксихлорохин, Д витамини, С витамини) билан цинк бирикмаси комбинацияси бўйича бир нечта клиник тадқиқотлар олиб борилмоқда [35].

Хулоса. Шундай қилиб, бир неча ой ичида дунё бўйлаб тарқалиб, SARS-CoV2 вируси бутун инсоният саломатлиги учун хавф туғдирди ва барча халқларнинг иқтисодий фаровонлигига жиддий таъсир кўрсатди. Ҳозирги вақтда самарали ва самарадорлиги далилларга асосланган вакциналар ишлаб чиқиш, етарли далилларга эга бўлган COVID-19 ни аниқ терапия схемасини ишлаб чиқиш бўйича тадқиқотлар давом эттирилиши зарурияти ўз аҳамиятини йўқотмаган. Халқаро ҳамкорликнинг кенгайиши ва беморларнинг даволаш бўйича орттирилган катта тажриба, шунингдек клиник тадқиқотларнинг глобаллашуви COVID-19 ни даволашда юқори натижалар берувчи, ҳавсиз ва персонал даво схемаларини яратиш, янги ва янги дори воситаларини кашф қилиш имконини беради.

Адабиётлар рўйхати:

1. Li H, Liu S, Yu X, Tang S, Tang C. Coronavirus disease 2019 (COVID-19): current status and future perspectives. Int J Antimicrob Agents. 2020;55(5):105951. doi: 10.1016/j.ijantimicag.2020.105951

2. Morse J, Lalonde T, Xu S, Liu W. Learning from the Past: Possible Urgent Prevention and Treatment Options for Severe Acute Respiratory Infections Caused by 2019-nCoV. ChemBioChem. 2020;21(5):730-738. doi: 10.1002/cbic.202000047

3. Zhu N, Zhang D, Wang W et al. A Novel Coronavirus from Patients with Pneumonia in China, 2019. New England Journal of Medicine. 2020;382(8):727-733. doi: 10.1056/nejmoa2001017

4. Chen Y, Liu Q, Guo D. Emerging coronaviruses: Genome structure, replication, and pathogenesis. J Med Virol. 2020;92(4):418-423. doi: 10.1002/jmv.25681

5. Zhang W, Zhao Y, Zhang F et al. The use of anti-inflammatory drugs in the treatment of people with severe coronavirus disease 2019 (COVID-19): The Perspectives of clinical immunologists from China. Clinical Immunology. 2020;214:108393. doi: 10.1016/j.clim.2020.108393

6. Favalli E, Ingegnoli F, De Lucia O, Cincinelli G, Cimaz R, Caporali R. COVID-19 infection and rheumatoid arthritis: Faraway, so close! Autoimmun Rev. 2020;19(5):102523. doi: 10.1016/j.autrev.2020.102523

7. Geng Y, Wei Z, Qian H, Huang J, Lodato R, Castriotta R. Pathophysiological characteristics and therapeutic approaches for pulmonary injury and cardiovascular complications of coronavirus disease 2019. Cardiovascular Pathology. 2020;47:107228. doi: 10.1016/j.carpath.2020.107228

8. Li CK, Xu X. Host Immune Responses to SARS Coronavirus in Humans. Molecular Biology of the SARS-Coronavirus. Springer Berlin Heidelberg. 2009;24;259–78. doi. 10.1007/978-3-642-03683-5_16

9. Zumla A, Chan J, Azhar E, Hui D, Yuen K. Coronaviruses — drug discovery and therapeutic options. Nature Reviews Drug Discovery. 2016;15(5):327-347. doi: 10.1038/nrd.2015.37

10. Elfiky A. Ribavirin, Remdesivir, Sofosbuvir, Galidesivir, and Tenofovir against SARS-CoV-2 RNA dependent RNA polymerase (RdRp): A molecular docking study. Life Sci. 2020;253:117592. doi: 10.1016/j.lfs.2020.117592

11. Zhang Y, Xu J, Li H, Cao B. A Novel Coronavirus (COVID-19) Outbreak. Chest. 2020;157(4):e99-e101. doi: 10.1016/j.chest.2020.02.014

12. Lim J, Jeon S, Shin H et al. The Author's Response: Case of the Index Patient Who Caused Tertiary Transmission of Coronavirus Disease 2019 in Korea: the Application of Lopinavir/Ritonavir for the Treatment of COVID-19 Pneumonia Monitored by Quantitative RT-PCR. J Korean Med Sci. 2020;35(7). doi: 10.3346/jkms.2020.35.e89

13. Wang M, Cao R, Zhang L et al. Remdesivir and chloroquine effectively inhibit the recently emerged novel coronavirus (2019-nCoV) in vitro. Cell Res. 2020;30(3):269-271. doi: 10.1038/s41422-020-0282-0

14. Dong L, Hu S, Gao J. Discovering drugs to treat coronavirus disease 2019 (COVID-19). Drug Discoveries & Therapeutics. International Research and Cooperation Association for Bio & Socio-Sciences Advancement (IRCA-BSSA). 2020;14(1):58–60. doi: 10.5582/ddt.2020.01012

15. Khamitov R.A., Loginova S., Shchukina V.N. et al. Antiviral activity of arbidol and its derivatives against the pathogen of severe acute respiratory syndrome in the cell cultures. Vopr Virusol. 2008;53:9–13.

16. Wang Z, Chen X, Lu Y, Chen F, Zhang W. Clinical characteristics and therapeutic procedure for four cases with 2019 novel coronavirus pneumonia receiving combined Chinese and Western medicine treatment. BioScience Trends. 2020;14(1):64–8. doi: 10.5582/bst.2020.01030

17. Chan KW, Wong VT, Tang SCW. COVID-19: An Update on the Epidemiological, Clinical, Preventive and Therapeutic Evidence and Guidelines of Integrative Chinese–Western Medicine for the Management of 2019 Novel Coronavirus Disease. The American Journal of Chinese Medicine. 2020;48(03):737–62. doi: 10.1142/s0192415x20500378

18. Diagnosis and Treatment Protocol for Novel Coronavirus Pneumonia (Trial Version 7). Chinese Medical Journal. 2020;133(9):1087–95. http://dx.doi.org/10.1097/cm9.0000000000000819

19. Dilly S, Fotso Fotso A, Lejal N, Zedda G, Chebbo M, Rahman F, et al. From Naproxen Repurposing to Naproxen Analogues and Their Antiviral Activity against Influenza A Virus. Journal of Medicinal Chemistry. 2018;61(16):7202–17. doi. 10.1021/acs.jmedchem.8b00557

20. Qiao W., Wang C., Chen B. et al. Ibuprofen attenuates cardiac fibrosis in Streptozotocin-induced diabetic rats. Cardiology. 2015;131:97–106. doi. 10.1159/000375362

21. Little P. Non-steroidal anti-inflammatory drugs and covid-19. BMJ. 2020;2:1185. doi. 10.1136/bmj.m1185

22. Shukla AM, Wagle Shukla A. Expanding horizons

for clinical applications of chloroquine, hydroxychloroquine, and related structural analogues. Drugs in Context. 2019;8:1–12. doi. 10.7573/dic.2019-9-1

23. Colson P, Rolain J-M, Lagier J-C, Brouqui P, Raoult D. Chloroquine and hydroxychloroquine as available weapons to fight COVID-19. International Journal of Antimicrobial Agents. 2020;55(4):105932. doi. 10.1016/j.ijantimicag.2020.105932

24. Sun X, Li S, Li K, Hu X. Pharmaceutical care of chloroquine phosphate in elderly patients with coronavirus pneumonia (COVID-19). Aging Medicine. 2020. doi. 10.1002/agm2.12104

25. Touret F, de Lamballerie X. Of chloroquine and COVID-19. Antiviral Research. 2020;177:104762. doi. 10.1016/j.antiviral.2020.104762

26. Cortegiani A, Ippolito M, Ingoglia G, Einav S. Chloroquine for COVID-19: rationale, facts, hopes. Critical Care. Springer Science and Business Media LLC. 2020;24(1). doi. 10.1186/s13054-020-02932-4

27. Melles RB, Marmor MF. The Risk of Toxic Retinopathy in Patients on Long-term Hydroxychloroquine Therapy. JAMA Ophthalmology. 2014;132(12):1453. doi. 10.1001/jamaophthalmol.2014.3459

28. Gautret P, Lagier JC, Parola P, Hoang VT, Medded L, Mailhe M, et al. Hydroxychloroquine and Azithromycin as a treatment of COVID-19: preliminary results of an open-label non-randomized clinical trial. Cold Spring Harbor Laboratory. 2020. doi. 10.1101/2020.03.16.20037135

29. Le RQ, Li L, Yuan W, Shord SS, Nie L, Habtemariam BA, et al. Tocilizumab for Treatment of Severe or Life-Threatening Chimeric Antigen Receptor T Cell-Induced Cytokine Release Syndrome—FDA Approval Summary. Biology of Blood and Marrow Transplantation. 2018;24(3):S172. doi. 10.1016/j.bbmt.2017.12.104

30. Richardson P, Griffin I, Tucker C, Smith D, Oechsle O, Phelan A, et al. Baricitinib as potential treatment for 2019-nCoV acute respiratory disease. The Lancet. 2020;395(10223):e30–e31. doi. 10.1016/s0140-6736(20)30304-4

31. Mahen R. A SARS-CoV-2-Human Protein-Protein Interaction Map Reveals Drug Targets and Potential Drug-Repurposing. The Company of Biologists. 2020. doi. 10.1242/prelights.18355

32. Zhang L, Liu Y. Potential interventions for novel coronavirus in China: A systematic review. Journal of Medical Virology. 2020;92(5):479–90. doi. 1002/jmv.25707

33. Grant WB, Baggerly CA, Lahore H. Reply: "Vitamin D Supplementation in Influenza and COVID-19 Infections. Comment on: Evidence That Vitamin D Supplementation Could Reduce Risk of Influenza and COVID-19 Infections and Deaths Nutrients 2020, 12(4), 988". Nutrients. 2020;12(6):1620. doi. 10.3390/nu12061620

34. Kurthkoti K, Das G. Potential benefits of Vitamin D supplementation in COVID-19 patients: a hypothesis. Center for Open Science. 2020. doi. 10.31219/osf.io/dnjav

35. Zou L, Yu T, Zhang Y, Dai L, Zhang Z, Zhang Z. Olfactory and Gustatory Dysfunctions in Patients With COVID-19 in Wuhan, China. Research Square. 2020. doi. 10.21203/rs.3.rs-28370/v1

УДК 616.65-007.61-08

ПРОСТАТА БЕЗИ ҲАВФСИЗ ГИПЕРПЛАЗИЯСИДА ПРОСТАМЕД ВА ПЕРМИКСОН ПРЕПАРАТЛАРИ САМАРАСИНИНГ MDR1 ГЕНИ ПОЛИМОРФИЗМИ ГЕНОТИП ВАРИАНТЛАРИГА БОҒЛИҚЛИГИНИ ЎРГАНИШ

Мавлянов И.Р., Мавлянов З.И., Рахматов А.Т.
Тиббиёт ходимлари касбий малакасини ривожлантириш маркази, Тошкент, Ўзбекистон.

ИЗУЧЕНИЕ ЭФФЕКТА ПРЕПАРАТОВ ПРОСТАМЕД И ПЕРМИКСОН ЗАВИСИМОСТИ ОТ ГЕНОТИПОВ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНА MDR1 ПРИ БЕЗБЕРЕЖНОЙ ГИПЕРПЛАЗИИ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Мавлянов И.Р., Мавлянов З.И., Рахматов А.Т.
Центр развития профессиональной квалификации медицинского персонала, Ташкент, Узбекистан.

STUDY OF THE EFFECT OF PROSTAMED AND PERMIXON DRUGS DEPENDING ON THE GENOTYPES OF MDR1 GENE POLYMORPHISM POLYMORPHISM IN GLANDLESS PROSTATIC HYPERPLASIA

Mavlyanov I.R., Mavlyanov Z.I., Rakhmatov A.T.
Center for development of professional qualification of medical personnel, Tashkent, Uzbekistan.

Аннотация: *Мақолада простата бези ҳавфсиз гиперплазияси мавжуд беморларда Простамед ва Пермиксон препаратларини қўллаш орқали ўтказилган даво самарадорлиги Гликопротеин Р оқсилини генетик детерминанти бўлган MDR1 гени полиморфизми генотиплари кесимида ўрганилган. Олинган натижалар ўтказилган даво самарадорлиги билан MDR1 гени G2677T ва T3435C полиморфизмлари генотип вариантлари орасида узвий боғлиқлик мавжудлигини кўрсатган.*

Калитли сўзлар: *простата бези ҳавфсиз гиперплазияси (ПБХГ), MDR1 гени, MDR1 гени G2677T ва T3435C полиморфизмлари, Простамед, Пермиксон, IPSS, QOL, Vпростата, Qmax, R қолдиқ сийдик, PSA.*

Аннотация. *В статье изучена эффективность лечения с применением препаратов Простамед и Пермиксон у больных доброкачественной гиперплазией предстательной железы с точки зрения генотипов полиморфизма гена MDR1, который является генетической детерминантой белка гликопротеина R. Полученные результаты показали, что существует корреляция между вариантами генотипа G2677T гена MDR1 и T3435C с эффективностью лечения.*

Ключевые слова: *доброкачественная гиперплазия предстательной железы (ДГПЖ), ген MDR1, полиморфизмы гена MDR1 G2677T и T3435C, Простамед, Пермиксон, IPSS, QOL, Vprostata, Qmax, R остаточной мочи, ПСА.*

Abstract. *The article studies the effectiveness of treatment with the use of Prostamed and Permixon in patients with benign prostatic hyperplasia in terms of genotypes of MDR1 gene polymorphism, which is a genetic determinant of glycoprotein R protein. The results showed that there was a correlation between G2677T genotype variants of MDR1 gene and T3435C genotype variants with treatment efficacy.*

Keywords: *benign prostatic hyperplasia (BPH), MDR1 gene, MDR1 gene G2677T and T3435C polymorphisms, Prostamed, Permixon, IPSS, QOL, Vprostata, Qmax, R residual urine, PSA.*

Маълумки, ҳозирги давр тиббиётининг ютуқлари турли касалликларнинг даволашда консерватив, ноинвазив усуллардан фойдаланишни устувор ёндашув сифатида қўллашини исботламоқда. Простата бези ҳавфсиз гиперплазияси хасталигида, ҳам охирги йилларда, консерватив даво усулларидан фойдаланиш ўз устуворлигига эга бўлиб бормоқда.

Простата бези ҳавфсиз гиперплазияси хасталиги медикаментоз давосида қўлланиши мумкин бўлган дори воситаларининг ҳам сони йилдан-йилга ортиб бормоқда. Бироқ, ушбу дори воситалари самарадорлиги барча беморларда бир хил эмас. Маълумки дори воситаларига нисбатан организм жавоб реакцияси – фармакологик жавобнинг шаклланиши, аввалambор, дори воситасининг фармакокинетик, фармакодинамик кўрсаткичлар назоратини таъминловчи ирсий хусусиятлар билан боғлиқ [5]. Бу ўринда дори воситалари клиник фармакологик хусусиятларини таъминлаб беришда иштирок этувчи генлар ва уларнинг мутант аллель ва генотип вариантларининг учрашини инобатга олган ҳолда дори воситаларини танловини, ҳамда якка тартибда дозалаш тизимини ишлаб чиқиш, альтернатив даво схемаларини шакллантириш муҳим аҳамият касб этади [4,10]. Беморда мавжуд генотиплар ва улар ассоциациясини ўрганиш асосида шакллантирилган фармакотерапия даво жараёни самарадорлиги ва ҳавфсизлигига хизмат қилади, ҳамда персонал фармакотерапия ўтказиш учун реал шароит яратади.

Охирги йилларда фармакотерапиянинг индивидуал схемаларини шакллантиришда дори воситаларининг биотрансформацияси, яъни цитохром Р-450 оиласига мансуб ферментлар ҳосил бўлишига маъсул генлар полиморфизмини ўрганиш орқали дори воситаларини генотиплаш амалиётда кенг қўлланмоқда [8,9]. Шунингдек, персонал фармакотерапия схемаларини аниқлашда аҳамиятли бўлган, дори воситаларини тўқималарда, айниқса ичак эпителиал ҳўжайраларида, ўзлаштирилиши билан боғлиқ генлар полиморфизмини тадқиқ этилмоқда [3,2,6]. Дори воситасини ҳўжара ичига киришини назорат этувчи транспорт оқсили - Гликопротеин- Р экспрессиясида иштирок этувчи MDR1 гени шулар қаторига киради [7,11]. Бироқ ушбу ген ва унинг полиморфизми турли касалликларда кенг ўрганилганлигига қарамасдан, простата бези ҳавфсиз

гиперплазияси шароитида деярли ўрганилмаган. Кам сонли хорижий адабиёт манбаларида ушбу ген простата бези ҳавфсиз гиперплазиясида баъзи дори воситаларининг самарадорлигини таъминлашга таъсир этиши мумкинлигидан далолат беради.

Юқоридагилардан келиб чиққан ҳолда ушбу тадқиқотда простата бези ҳавфсиз гиперплазияси мавжуд беморларда MDR1 гени G2677T ва T3435C полиморфизмларини ўрганиш орқали бизнинг амалиётимизда кенг қўлланилаётган Простамед ва Пермиксон препаратларининг клиник самарадорлигига баҳолашни мақсад қилдик.

Тадқиқот материаллари ва усуллари.

Тадқиқот ишида 1-Республика клиник шифохонасининг урология бўлимида даволанган, 50 ёшдан 89 ёшгача бўлган (ўртача ёши 69,75 ± 1,04 ёш) простата безининг ҳавфсиз гиперплазияси (ПБХГ) билан касалланган 101 нафар беморлар материаллари олинган. Назорат гуруҳини 20 нафар соғлом кўнгиллилар ташкил этган.

Беморлар, медикаментоз давоси учун ишлатиладиган дори воситаларига қараб, икки гуруҳга бўлинди. Простамед (n=47) дори воситасини қабул қилган беморлар биринчи гуруҳни, Пермиксон (n=54) дори воситасини қабул қилганлар эса иккинчи гуруҳни ташкил этди. Беморлар 90 кун давомида кузатилган. Асосий гуруҳдаги беморларда касалликнинг ўртача давомийлиги 4,23±0,41 йилни (касаллик давомийлиги 1 йилдан 10 йилгача бўлган) ташкил этди.

Тадқиқот ўтказилган беморларга Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни Сақлаш Вазирлиги томонидан тасдиқланган касалликлар диагностикаси протоколларида кўрсатилган, ушбу касалликни ташхислашда умумий қабул қилинган усуллар ва ёндашувлар асосида ПБХГ ташхиси қўйилди. Касаллик клиник кечуви ва даво жараёни самарадорлигини баҳолаш учун IPSS, QOL, $V_{простата}$, Q_{max}, R қолдиқ сийдик, PSA каби кўрсаткичлардан фойдаланилди.

Иккала гуруҳ беморларида ва назорат гуруҳида MDR1 генининг G2677T ва T3435C полиморфизми GG, TT, GT ҳамда TT, CC, TC генотип вариантлари ўрганилди. Генетик текширувлар беморлар миллати қатъий назар умум қабул қилинган усуллар орқали ўрганилди. ДНК ни аниқлаш учун биологик материал тўплаш инсон ҳуқуқларини ҳимоя қилиш бўйича белгиланган тартибни ҳисобга олган ҳолда ёзма розилик билан амалга оширилди [6].

Рақамли материаллар статистик таҳлили учун амалий дастурлар тўпламидан фойдаланган ҳолда шахсий компютерда статистик қайта ишланди. Ўртача арифметик (M), ўртача квадрат оғиш (σ), нисбий қийматлар (частота,процент) ҳисобланди, Стьюдент мезони (t) Хато эҳтимоллигини (P)аниқлаш билан ҳисоблаб чиқилди.

Олинган натижалаш ва уларнинг таҳлили.

Олдинги тадқиқот материалларида ПБХГ билан хасталанган беморларда Простамед ва Пермиксон препаратлари билан даволаш яхши натижа бериши лаборатор (PSA) ва инструментал текширув маълумотлари (IPSS, QOL, $V_{простата}$, Q_{max}, R қолдиқ сийдик) асосида тасдиқланган эди [11]. Жумладан, Простамед ва Пермиксон препаратлари таъсирида R қолдиқ сийдик кўрсаткичи мос равишда 14% (P<0,02) ва 33,5% (P<0,001) ошганлиги, шунингдек QOL кўрсаткичи эса мос равишда 23,5% (P<0,05) ва 45,1% (P<0,001) пасайганлиги аниқланган эди. Айнан шундай характердаги ўзгаришлар бошқа кўрсаткичларда ҳам ўз аксини топган эди [11]. Бироқ, ўрганилаётган кўрсаткичларнинг ўртача миқдори ижобий бўлишига қарамасдан ҳар бир бемор кесимида бир эмаслиги, баъзи беморларда самара яққол билинди, баъзиларида жуда сезиларсиз, ҳатто самара кузатилмаган ҳоллар ҳам аниқланди. Шу сабабли даво самарадорлиги индивидуал, яъни ҳар бир бемор кесимида баҳолаш учун касаллик кечувини энг аниқ акс эттирувчи иккита кўрсаткич: қолдиқ сийдик ҳажми ва максимал сийдик оқими ҳажми бўйича уч даражали, яъни минимал таъсир (қолдиқ сийдик ҳажмининг 0-25% гача пасайиши, ҳамда максимал сийдик оқими ҳажмининг 0-25% гача ошиши); ўртача таъсир (қолдиқ сийдик ҳажмининг 25-50% гача пасайиши, ҳамда максимал сийдик оқими ҳажмининг 25-50% гача ошиши); юқори ва аниқ таъсир (қолдиқ сийдик ҳажмининг 50% кўпроқга пасайиши, ҳамда максимал сийдик оқими ҳажмининг 50% кўпроқга ошиши) градациялари орқали баҳолаган эдик. Ушбу йўналишда олинган натижалар қўлланган иккала дори воситасининг қолдиқ сийдик ҳажми (R қолдиқ сийдик) ва максимал сийдик оқими ҳажми (Q_{max}) кўрсаткичларига таъсири келтирилган градациялар бўйича турлича эканлиги аниқланди. Ушбу ҳолат негизида қандай сабаблар ётибди ва кўрсаткичлар индивидуал хилма-хиллиги нимага боғлиқлигини аниқлаш учун биз ушбу тадқиқотда олинган натижаларни MDR1 генининг 2 та полиморфизми, яъни G2677T ва T3435C генотиплари кесимида таҳлил қилдик. Таҳлил натижалари 1 ва 2-жадвалларда келтирилган.

1-жадвалда ПБХГ мавжуд беморларда ўрганилаётган кўрсаткичларни MDR1 (T3435C) гени генотип вариантлари кесимидаги маълумотлар ўз аксини топган. Келтирилган маълумотлар Простамед препарати таъсирида IPSS кўрсаткичи миқдори MDR1 гени T3435C полиморфизми TT, CC, TC генотипларида мос равишда дастлабкига нисбатан 9,55%, 5,61% ва 7,69% пасайган бўлиб, энг яхши натижа TT генотипи мавжуд беморларда кузатилган. Энг ёмон натижа эса CC генотипи мавжуд беморларда намоён бўлган. Ваҳоланки, Простамед препарати, мавжуд генотип вариантларидан қатъий назар ушбу кўрсаткич миқдорини ўртача 8,69% пасайтирган. Айни ҳолда Пермиксон қабул қилган беморларда эса ушбу кўрсаткич миқдори TT, TC генотиплари мавжуд беморларга нисбатан кўпроқ CC генотипи мавжуд беморларда камайган (27,8%).

QOL кўрсаткичини MDR1 гени T3435C полиморфизми генотиплари кесимидаги таҳлили (1-жадвал) унинг миқдорини Простамед таъсирида даводан олдингига нисбатан мос равишда 26,47% дан 21,54% гача пасайганлигини кўрсатди. Бу ерда ҳам энг яхши натижада TT генотипида кўзатилган. Бироқ, Пермиксон препарати фонида эса энг яхши натижа CC генотипда кузатилиб, ўрганилаётган кўрсаткич миқдори мос равишда 52,17% пасайган. Айни вақтда, Пермиксон препарати, мавжуд генотип вариантларидан қатъий назар ушбу кўрсаткич миқдорини ўртача 45,13% пасайтирган. Шу билан бир қаторда, таъкидлаш лозимки, иккала препарат фонида ҳам тахлил этилаётган генотиплардан

қатъий назар, QOL кўрсаткичи миқдорини пасайиши ишонарли даражада бўлган (Простамед P<0,05; Пермиксон P<0,001). Аммо, CC генотипи мавжуд беморларда Простамедни ушбу кўрсаткични пасайтиш самараси ишончсиз бўлган бўлса, TT генотипи мавжуд беморларда эса ионарли даражаси янада яхшиланган (P<0,05 дан P<0,01 ортган).

PSA кўрсаткичи ҳам Простамед таъсирида ўрганилаётган генотиплар кесимида аналогик миқдорий силжишларни намоён этади (1-жадвал).

Простата бези ҳавфсиз гиперплазиясида MDR1 (T3435C) гени генотип вариантлари бўйича Простамед ва Пермиксон препаратларининг уродинамика кўрсаткичларига таъсири

Жадвал 1

№	Кўрсат-кичлар	Генотиплар	Простамед (M±m), n=45			Генотиплар	Пермиксон(M±m), n=46		
			Даводан олдин	Даводан кейин	P		Даводан олдин	Даводан кейин	P
1	IPSS *(балл)*	T/T (n=13)	13,69±0,89	12,38±0,86	p>0,05	T/T (n=13)	13,08±0,86	9,77±0,50	p<0,01
		C/C (n=7)	15,29±1,15	14,43±1,11	p>0,05	C/C (n=8)	14,38±0,92	10,38±0,42	p<0,01
		T/C (n=25)	13,00±0,76	12,00±0,67	p>0,05	T/C (n=25)	12,16±0,65	9,04±0,51	p<0,001
2	QOL *(балл)*	T/T (n=13)	2,62±0,18	1,92±0,08	p<0,01	T/T (n=13)	2,69±0,24	1,38±0,14	p<0,001
		C/C (n=7)	2,86±0,26	2,14±0,26	p>0,05	C/C (n=8)	2,88±0,23	1,38±0,18	p<0,001
		T/C (n=25)	2,60±0,19	2,04±0,16	p<0,05	T/C (n=25)	2,36±0,16	1,40±0,10	p<0,001
3	V простата *(см³)*	T/T (n=13)	56,23±5,66	54,08±5,30	p>0,05	T/T (n=13)	59,31±4,36	52,25±4,42	p>0,05
		C/C (n=7)	72,56±6,89	69,74±5,95	p>0,05	C/C (n=8)	53,31±9,13	48,34±8,09	p>0,05
		T/C (n=25)	49,68±2,85	47,68±2,62	p>0,05	T/C (n=25)	64,34±5,49	56,54±4,99	p>0,05
4	Q max *(мл/сек)*		11,18±0,83	13,12±0,73	p>0,05	T/T (n=13)	12,07±1,16	15,87±0,85	p<0,02
		C/C (n=7)	9,97±0,65	12,16±0,63	p<0,05	C/C (n=8)	10,89±0,79	14,59±0,61	p<0,01
		T/C (n=25)	12,80±0,80	14,18±0,67	p>0,05	T/C (n=25)	11,93±0,75	15,63±0,55	p<0,001
5	R қол. сийдик *(мл)*	T/T (n=13)	39,62±8,31	28,92±6,71	p>0,05	T/T (n=13)	37,31±15,86	14,62±5,84	p>0,05
		C/C (n=7)	53,57±17,62	37,86±14,22	p>0,05	C/C (n=8)	50,63±23,15	22,50±11,06	p>0,05
		T/C (n=25)	23,40±5,27	15,80±4,28	p>0,05	T/C (n=25)	23,96±4,89	6,40±2,59	p<0,01
6	Қон PSA си *(нг/мл)*	T/T (n=13)	4,68±0,57	3,91±0,33	p>0,05	T/T (n=13)	3,64±0,53	2,62±0,29	p>0,05
		C/C (n=7)	3,27±0,68	2,80±0,54	p>0,05	C/C (n=8)	3,89±0,51	2,98±0,36	p>0,05
		T/C (n=25)	3,49±0,23	3,16±0,20	p>0,05	T/C (n=25)	3,50±0,33	2,62±0,21	p<0,05

1-жадвалда келтирилган маълумотлардан кўриниб турибдики, тадқиқ этилаётган кўрсаткичлар миқдорини қўлланилаётган дори воситасига жавоб реакцияси MDR1 гени T3435C полиморфизми генотипларига бир хил боҳлиқ эмас. Жумладан, Q_{max} кўрсаткичи Простамед препарати таъсирида TT генотипи мавжуд беморларда эмас, балки CC генотипи мавжуд беморларда энг юқори даражада ортади (21,92%). Айнан шундай ҳолат Пермиксон препарати таъсирида ҳам кузатилади. Ўрганилаётган кўрсаткич ушбу геннинг бошқа генотипларида эса фақатгина паст даражада намоён бўлмасдан, ҳатто ишончлилик даражасини ҳам йўқотади. TT ва TC генотипи мавжуд беморларда Простамед препаратининг Q_{max} кўрсаткичи миқдорига ижобий таъсири ишончлилик кўрсаткичи 0,05 ортиб кетади. Ваҳоланки ушбу кўрсаткичнинг ўртача миқдори даводан олдингига нисбатан 13,89% ортиб P кўрсаткичи 0,02 дан паст бўлган.

Айнан шундай динамика Простамед препарати таъсирида R қолдиқ сийдик кўрсаткичи бўйича ҳам қайд этилган (1-жадвал). Бироқ, Пермиксон таъсирида эса ушбу кўрсаткич CC генотипи мавжуд беморларда эмас, балки TC генотипи мавжуд беморларда энг юқори даражада намоён бўлган (73,29%). Яна шуни қайд этиш лозимки, TT ва CC генотипи мавжуд беморларда Пермиксон таъсирида қолдиқ сийдик ҳажми мос равишда 60,82% ва 55,56% камайган бўлишига қарамасдан P кўрсаткичи 0,05 дан юқори бўлган.

Қоннинг PSA кўрсаткичи миқдори эса Простамед препаратидан фарқли ўлароқ Пермиксон қабул қилган беморларнинг TT генотипи мавжуд бўлганларида энг юқори даражаси пасайган (1-жадвал).

Демак, ўрганилаётган кўрсаткичлар миқдори ва бу ўзгаришларнинг ишончлилик даражаси MDR1 гени T3435C полиморфизми генотиплари вариантлари билан, ҳамда сийдик чиқариш ҳажми ва тезлигини баҳоловчи кўрсаткич турлари ва даво учун қўлланилган дори воситасига муаъян даражада боғлиқ экан.

Юқорида аниқланган боғлиқлар MDR1 гени бошқа, яъни G2677T полиморфизми генотиплари кесимида ҳам кузатиладими? Ушбу саволга жавоб топиш учун ПБХГ мавжуд беморларда ўрганилаётган кўрсаткичларни MDR1 гени G2677T генотип вариантлари кесимида ҳам таҳлил этилди. Ишланиш маълумотлари 2-жадвалда келтирилган.

2-жадвалда ПБХГ мавжуд беморларда ўрганилаётган кўрсаткичларни MDR1 G2677T гени генотип вариантлари кесимидаги маълумотлар ўз аксини топган. Жадвалдан кўриниб турибдики Простамед препарати таъсирида IPSS кўрсаткичи миқдори MDR1 гени G2677T полиморфизмининг GT генотипида унинг GG ва TT генотипларига нисбатан кўпроқ пасайган (даводан олдингига нисбатан 9,54% пасайган). Пермиксон қабул қилган беморларда ҳам ушбу кўрсаткич миқдори кўпроқ

GT генотипи мавжуд беморларда кузатилган.

QOL кўрсаткичини MDR1 гени G2677T полиморфизми генотиплари кесимидаги таҳлили (2-жадвал) унинг миқдорини Простамед таъсирида даводан олдингига нисбатан GG, TT ва GT генотипларга мос равишда 25,00%, 23,53% ва 222,97% пасайганлигини кўрсатди. Бу ерда энг яхши натижада ўрганилаётган геннинг GG генотипида намоён бўлади. Бироқ, Пермиксон препарати фонида эса энг яхши натижа GT генотипда кузатилиб, ўрганилаётган кўрсаткич миқдори мос равишда 47,89% пасайган.

2-жадвалдаги маълумотлардан кўриниб турибдики, IPSS ва QOL кўрсаткичларининг Простамед препарати фонида кўпроқ ўзгариши GT генотипи мавжуд ПБХГ билан хасталанган беморларда кузатилган. Ўрганилаётган геннинг Простамед препарати самарасини яққолроқ намоён этишига таъсир этувчи ушбу генотип устуворлиги Q_{max}, PSA кўрсаткичлари миқдорини ўзгаришида ҳам ўз аксини топган (2-жадвал).

Тадқиқ этилаётган кўрсаткичлар миқдорини қўлланилаётган Пермиксон дори воситасига жавоб реакцияси MDR1 гени G2677T полиморфизми генотипларига бир хил боғлиқ эмас. Жумладан, IPSS, QOL ва Q_{max} кўрсаткичлари бўйича Пермиксон препаратининг энг юқори самараси, Простамед препарати самараси каби, ушбу геннинг GT генотипи мавжуд беморларда кузатилса, R қолдиқ сийдик кўрсаткичи ушбу геннинг GG генотипи ва PSA кўрсаткичи эса – TT генотипи мавжуд беморларда кузатилди (2-жадвал).

Простата бези ҳавфсиз гиперплазиясида MDR1 (G2677T) гени генотип вариантлари бўйича Простамед ва Пермиксон препаратларининг уродинамика кўрсаткичларига таъсири

Жадвал 2

№	Кўрсат-кичлар	Генотиплар	Простамед (M±m), n=45			Генотиплар	Пермиксон(M±m), n=46		
			Даводан олдин	Даводан кейин	P		Даводан олдин	Даводан кейин	P
1	IPSS *(балл)*	G/G (n=11)	12,91±1,07	12,00±1,02	p>0,05	G/G (n=11)	12,91±0,90	9,45±0,69	p<0,01
		T/T (n=7)	14,00±1,36	13,00±1,23	p>0,05	T/T (n=8)	12,00±1,05	9,75±0,94	p>0,05
		G/T (n=27)	13,59±0,69	12,30±0,64	p>0,05	G/T (n=27)	13,00±0,64	9,41±0,40	p<0,001
2	QOL *(балл)*	G/G (n=11)	2,55±0,25	1,91±0,21	p>0,05	G/G (n=11)	2,55±0,25	1,55±0,16	p<0,01
		T/T (n=7)	2,43±0,30	1,86±0,26	p>0,05	T/T (n=8)	2,25±0,16	1,25±0,16	p<0,01
		G/T (n=27)	2,74±0,17	2,11±0,12	p<0,001	G/T (n=27)	2,63±0,17	1,37±0,09	p<0,001
3	V простата *(см³)*	G/G (n=11)	48,98±4,20	47,75±4,14	p>0,05	G/G (n=11)	66,01±8,94	58,89±7,82	p>0,05
		T/T (n=7)	59,14±9,17	56,29±7,94	p>0,05	T/T (n=8)	64,00±8,80	56,49±8,60	p>0,05
		G/T (n=27)	56,60±3,52	54,22±3,31	p>0,05	G/T (n=27)	58,07±4,27	51,10±3,90	p>0,05
4	Q max сий.қол *(мл/сек)*	G/G (n=11)	13,05±1,35	14,65±1,10	p>0,05	G/G (n=11)	11,48±0,96	15,29±0,64	p<0,01
		T/T (n=7)	11,60±1,77	13,01±1,54	p>0,05	T/T (n=8)	13,23±1,65	15,99±1,55	p>0,05
		G/T (n=27)	11,49±0,55	13,25±0,46	p>0,02	G/T (n=27)	11,49±0,68	15,47±0,45	p<0,001
5	Қолдиқ сийдик *(мл)*	G/G (n=11)	23,18±7,75	15,91±5,59	p>0,05	G/G (n=11)	26,82±9,37	7,27±3,84	p>0,05
		T/T (n=7)	34,29±18,91	24,29±14,12	p>0,05	T/T (n=8)	23,13±7,85	10,63±5,86	p>0,05
		G/T (n=27)	36,30±5,76	25,59±4,96	p>0,05	G/T (n=27)	37,37±10,23	13,52±4,48	p<0,05
6	Қоннинг PSA си *(нг/мл)*	G/G (n=11)	3,25±0,38	3,02±0,34	p>0,05	G/G (n=11)	3,95±0,67	2,94±0,32	p>0,05
		T/T (n=7)	3,50±0,74	3,13±0,63	p>0,05	T/T (n=8)	4,09±0,64	2,98±0,35	p>0,05
		G/T (n=27)	4,10±0,32	3,49±0,21	p>0,05	G/T (n=27)	3,33±0,26	2,49±0,19	p<0,01

Шунингдек, Простамед препаратининг QOL ва Q_{max} кўрсаткичларига ишонарли (мос равишда P<0,05 ва P<0,02) даражадаги ижобий самараси MDR1 гени G2677T полиморфизми GG ва TT генотипларида ишонарсиз чегарага ўтган. Айнан шундай ҳолат Пермиксон препаратининг R қолдиқ сийдик ва PSA кўрсаткичларига таъсирида ҳам кузатилган (2-жадвал). Демак, юқорида келтирилган генотипларда қўлланилган препаратнинг ижобий самараси ишончсиз бўлар экан.

Олинган натижалар ва унинг таҳлили ўрганилаётган кўрсаткичлар миқдори ва дори воситалари таъсирида улардаги ўзгаришлар MDR1 гени T3435C полиморфизми генотиплари каби MDR1 гени G2677T полиморфизми генотиплари вариантларида ҳам кузатилар экан.

Шундай қилиб, тадқиқотлар натижасида олинган маълумотлар ва уларнинг таҳлили MDR1 гени T3435C ва G2677T полиморфизмлари генотиплари ва ўрганилган сийдик чиқариш ҳажми ва тезлигини баҳоловчи кўрсаткичлари орасида муаъян боғлиқликлар мавжудлигини, ҳамда ПБХГ касаллиги консерватив давосида кенг қўлланилиб келаётган Простамед ва Пермиксон препарати таъсир самаралари орасида узвийлик мавжудлигини кўрсатди. Қўлланилган препаратлар самарасига беморлардаги мавжуд генотиплар таъсир этиб, даво самарасини кучли ёки кучсиз, ҳатто ишонарсиз бўлишига олиб келиши мумкин экан. Демак, ПБХГ мавжуд беморларда касаллик медикаментоз давосини шакллантириш ва конкрет дори воситасини танлашда беморларда дори воситаси транспортери генлари генотип вариантларини ҳисобга олган ҳолда табақалаштирилган ёндашувларни амалга ошириш мақсадга мувофиқ экан.

ПБХГ касаллиги консерватив давоси учун дори воситаларига танлов ва танланган дори воситаларини

дозалаш тартибини амалга оширишда уларни ҳужайрада ўзлаштирилишини назорат этувчи генлар полиморфизми ўргани ва мавжуд генотипларни ҳисобга олган ҳолда персонал даво схемаларини шакллантириш даркордир. Бу ўринда беморларни MDR1 гени кесимида генотиплаш амалий аҳамият касб этиб самарали ва ҳавфсиз фармакотерпия ўтказиш учун замин яратади.

Маълумки, персоналлаштиришган тиббиётга ўтиш ҳозирги замон ва келажак тиббиётининг муҳим талаблари қаторига киради. Бу ўринда фармакогенетик текширувларни қўллаш, жумладан дори воситалари метаболизмини назорат этувчи ва улар фармакокинетикаси ва фармакодинамикасини модификация қилувчи генлар билан бир қаторда, уларни ҳўжайрада ўзлаштирилишини (эфлюкс) назорат этувчи генлар бўйича генотиплаш ҳам ўз заруриятини исботламоқда. Турли ҳасталикларда, жумладан ПБХГда фармакогеном усуллардан фойдаланиш, сўзсиз самарасиз, юқори сарф-ҳаражатли, ножуя таъсирот ҳавфи юқори бўлган дори воситаларни четлаб ўтиш, конкрет бемор учун энг ҳавфсиз ва даво натижадорлиги юқори бўлган дори воситаларини персонал танлаш ва дозалаш тартибини ишлаб чиқиш имконини беради. Б у эса ўз навбатида ўрганилаётган касаллик консерватив даво самарадорлигига таъсир ўтказиб, унинг жарроҳлик ёндашувларига нисбатан устуворлигини таъминлашга хизмат қилади.

Хулосалар:

1.ПБХГ касаллигини Простамед ва Пермиксон билан даволаш самараси билан MDR1 гени T3435C ва G2677T полиморфизмлари генотип вариантлари орасида ўзаро боғлиқлик мавжуд бўлиб, Пермиксон препарати MDR1 гени T3435C полиморфизми TT генотипида, Простамед препарати эса унинг CC генотипида энг яхши натижа намоён этади. MDR1 гени G2677T полиморфизмида қўлланган препаратлар самарадорлиги кўпроқ GT генотипи билан боғлиқликдир. Шунингдек, медикаментоз даво самарадорлиги муайъян генотипларда ўз ишончлилигини ҳам йўқотади.

2. ПБХГ касаллигини Простамед ва Пермиксон билан даволаш самарадорлиги ўрганилаётган кўрсаткичлар турига ҳам боғлиқ бўлиб, турли генотиплар мавжуд беморларда турли даражада намоён бўлади.

Адабиётлар рўйхати:

1. Мавлянов И.Р., Алижонов Н.Б., Рахматов А.Т., Мавлянов З.И. Оценка эффективности пермиксона и трианола у больных с ДГПЖ при применении короткими курсами. Инфекция, иммунитет и фармакология. 2006 г. № 1. С.47-49;

2. Миронова Ж.А., Трофимов В.И., Симакова М.А. и др. Ген множественной лекарственной устойчивости (MDR1)-маркер терапевтической резистентности и степени тяжести заболеваний. Российский аллергологический журнал. 2010; 3: 9–13;

3. Рохлина Ф.В., Новик Г.А., Калинина Н.М., Бычкова Н.В., Филиппова Ю.Н., Зарайский М.И. Влияние полиморфизма С3435Т гена MDR1на эффективность терапии ювенильного идиопатического артрита. Педиатрическая фармакология, 2013, том 10, №5, С.46-51;

4. Середенин С.Б. Лекции по фармакогенетики. М.: МИА, 2004, 303 с.;

5. Сычев Д.А, Игнатьев И.В., Раменская Г.В., Колхир С.В., Кукес В.Г. Значение полиморфизма гена MDR1, кодирующего гликопротеин –Р, для индивидуализации фармакотерапии. Клиническая фармакология и терапия, 2005, 14(1), С.1-5;

6. Annese V., Valvano M. R., Palmieri O. et al. World Multidrug resistance 1 gene in inflammatory bowel disease: A Meta-analysis. J Gastroenterol. 2006 June 21; 12 (23): 3636–3644;

7. Lazarowski A., Czornyj L., Lubienieki F., Girardi E., Vazquez S., D'Giano C. ABC Transporters during Epilepsy and Mechanisms Underlying Multidrug Resistance in Refractory Epilepsy – Epilepsia 2007, Vol. 48, pp. 40–9 (10);

8. McLeod H., Evans W. Pharmacogenomics: unlocking the human genome for better drug therapy. Annu. Rev. Pharmacol. Toxicol., 2001, 41, 101-121;

9. Meyer U. Pharmacogenomics and adverse drug reactions. Lancet,2000, 356, 1667-1671;

10. Pharmacogenomics. Ed. M.Rothstein Willy-liss, New Jersey, 2003, 368 p.;

11. Woodahl E.L., Yang Z., Bui T., Shen D.D., Ho R.J.Multidrug resistance gene G1199A polymorphism alters efflux transport activity of Pglycoprotein. J Pharmacol Exp Ther 2004; 310: 1199–207;

УЎК 616.366-002.1-053-036.1

ЎЗБЕКИСТОННИНГ ЁШ ВА ЎРТА ЁШЛИ ПОПУЛЯЦИЯСИДА ХОЛЕЦИСТИТНИНГ КЛИНИК КЕЧИШИНИНГ ЗАМОНАВИЙ ХОС ЖИҲАТЛАРИ

Мадазимов М.М., Мамасолиев Н.С., Ботиров Ж.А, Усмонов Б.У.
Андижон давлат тиббиет институти, Ўзбекистон.

СОВРЕМЕННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ХОЛЕЦИСТИТА У НАСЕЛЕНИЯ МОЛОДОГО И СРЕДНЕГО ВОЗРАСТА УЗБЕКИСТАНА

Мадазимов М.М., Мамасолиев Н.С., Ботиров Ж.А., Усмонов Б.У.
Андижанский государственный медицинский институт, Узбекистан.

MODERN CHARACTERISTICS OF THE CLINICAL COURSE OF CHOLECYSTITIS IN THE YOUNG AND MIDDLE-AGED POPULATION OF UZBEKISTAN

Madazimov M.M., Mamasoliev N.S., Botirov J.A.,Usmonov B.U.
Andijan State Medical Institute, Uzbekistan.

Аннотация: *Муаллифлар ушбу адабиетлар шарҳини Ўзбекистоннинг ёш ва ўрта ёшли популяциясида холециститнинг клиник кечишининг замонавий хос жиҳатлари таҳлил килиб чикиб, мавзунинг долзарблиги ва зарурияглигини курсатиб беришган. Коморбидликни юқорилиги, клиник синдромларни худудий хослиги ва ёш хамда ўрта ёш гуруҳидаги аҳолида сурункали холециститнинг (СХ)нинг сезиларли фарқлар билан ифодаланиб кўриниши холециститлар учун етакчи жиҳатлар бўлиб тасдиқланади. Буларни ҳисобга олиб холецистит эпидемиологияси, профилактикаси ва фармакотерапиясининг замонавий холатини нафақат Андижон ёки Фарғона водийси минтақасида, балки Ўзбекистоннинг бошқа худудларида ҳам баҳолаш ёки мониторинг қилиб бориш, тадқиқот натижаларини прогнозлаш бўйиа, тиббий – иқтисодий самара келтиради.*

Калит сўзлар: *дислипидемия - ДЛП; сурункали холетсистит - СХ; гиперхолестеронемия - ҲСС; гипертриглисеридемия - ГТГ; қон босими - ҚБ; артериал гипертензия - АГ; систолик қон босими - СҚБ; диастолик қон босими - ДҚБ.*

Аннотация. *Авторы обзора литературы проанализировав распространения факторов риска холецистита в Узбекистане среди популяции молодого и среднего возраста и связанные с ними особенности сформированного механизма и профилактики заболевания, показали актуальность и востребованность темы. Можно сделать вывод, что факторы риска участвуют с «большим вкладом» в происхождение и развитие ХХ у населения молодого и среднего возраста. Их учёт резко снижает и, в определённой степени устраняет угрозу заболевания. Скрининговый контроль/ в профилактике без слов должен взять это во внимание.*

Ключевые слова: *дислипидемия- ДЛП; хронический холецистит- ХХ; гиперхолестеронемия- ГХС; гипертриглицеридемия - ГТГ; артериальное давление- АД; артериальная гипертония- АГ; систолическое артериальное давление - САД; диастолическое артериально давление- ДАД.*

Annotation. *The authors of this literature review have analyzed the modern features of the clinical course of cholecystitis in the young and middle-aged population of Uzbekistan, showing the relevance and necessity of the topic. The high comorbidity, regional characteristics of clinical syndromes, and significant differences in the appearance of chronic cholecystitis in the population of young and middle age groups are confirmed as leading aspects for cholecystitis. Taking these into account, evaluating or monitoring the modern state of epidemiology, prevention and pharmacotherapy of cholecystitis not only in the region of Andijan or Fergana Valley, but also in other regions of Uzbekistan, and forecasting the results of the research will have a medical and economic effect.*

Key words: *dyslipidemia - DLP; chronic cholecystitis - CX; hyperxolesteronemia - HXS; gypertriglyceridemia - GTG; blood pressure - BP; arterial hypertension - AG; systolic blood pressure - SBP; diastolic blood pressure - DBP.*

Мавзунинг долзарблиги ва зарурияти. Маълумки сурункали холецистит (СХ) кўпинча коморбидлик фонида ўтади ва унга боғлиқ ҳолда клиник манзарасини ўзгартиради. Бу жараёнда, турли минтақа ва аҳоли гуруҳларига хос хусусиятлар намоён бўлади. Тадқиқотларда шу мазмундаги натижалар келтирилган [1;2;3;9;10;11].

Тадқиқот объекти ва усуллари. Ушбу тадқиқот бир даврли эпидемиологик текширув ҳисобланади ва у 2682 нафардан иборат аҳоли популяциясида олинган натижаларни таҳлилига асосланган. Тадқиқотга Республикамизнинг 6 та вилояти – Андижон, Наманган, Фарғона, Жиззах, Сирдарё ва Қашқадарё аҳолиси жалб қилинди.

“Скрининг текширув гуруҳи (терапевт, кардиолог, умумий амалиёт шифокори, офтальмолог, хирург, профилактик тиббиёт бўйича мутахассислар)дан ташкил этилди ва илмий жамоа махсус эпидемиологик текширув учун тайёрланди (малакаси оширилди ва сертификат берилди)”[1]

Тадқиқотни ташкил қилиш тизими ва ғояси ЖССТ томонидан эпидемиологик текширувлар учун ишлаб чиқилган мезон ва талаблар бўйича шакллантирилди [WHO, 2018]. Ўзбекистоннинг водий ва воҳа худудларидаги 6 та бир вақтдаги эпидемиологик тадқиқот ташкил қилинди ва амалга оширилди.

Эпидемиологик тадқиқотни ташкил қилиш ва ўтказишни алоҳида тавсифлари таъминланди: скрининг гуруҳи ташкил этилди, сўровнома- анкеталар тайёрланди ва скрининг гуруҳи тадқиқот учун зарур ускуналар билан таништирилди. Эпидемиологик скринингга тайёргарлик ишлари олиб бориш босқичида, халқаро талаблардан

келиб чиқиб, ходимларни скринингга тайёрлаш ва ходимлар билан тренинг машғулотлар ўтказиш ишлари бажарилди. Популяция билан ишлаш тартиби яратилди ва популяцияни текшрув тартиби ишлаб чиқилди.

Тадқиқот натижалари. Ўзбекистоннинг ёш ва ўрта ёшли популяциясида коморбидликка боғлиқ ҳолда холециститнинг клиник кечишининг замонавий хос жиҳатлари. Эпидемиологик тадқиқотга асосланиб, Ўзбекистоннинг ёш ва ўрта ёш аҳоли популяциясида комплекс ўрганилмаган ва шунинг учун, комплекс илмий дастурни амалга ошириш давомида, Андижоннинг қишлоқ аҳолиси мисолида – ёш ва ўрта ёшли популяцияда коморбидликка боғлиқ ҳолда холециститнинг клиник кечишининг замонавий жиҳатлари ўрганилди ва аниқланди. Таҳлилий хулосалар чиқарилдики, СХ ёш популяцияда – 18,3% частота билан коморбидлик фонида ривожланади ва клиник ифодаланиб кечади. Тошсиз СХда колсорбид фон – 13,4% ва тошли СХда - 4,9% аниқланиш частотаси билан қайд қилинади.

Ўрта ёшли аҳоли популяциясида коморбид фонни аниқланиш частотаси – 11,8% ни ташкил этади, унинг -7,9%ни тошсиз ва 3,9%ни тошли тури ташкил этади (RR=1,545; 95% Cl=1,326 – 1,799; χ^2=32,024; P<0,01). “СХ стеатогепатит” коморбидлиги билан ёш популяцияда сурункали холецистит – 21,3% (тошсиз СХ – 21,3% ва тошли СХ – 0,00%дан) ва ўрта ёш популяциясида – 17,0% дан (тошсиз СХ – 12,8% ва тошли СХ – 4,3%) тарқалиш частоталарида қайд қилинди (RR=1,250; 95% Cl=0,541 – 2,887; χ^2=0,275; P>0,05).

Ёш аҳоли популяциясида “СХ вирусли жигар циррози” коморбидлиги 27,3% частотада аниқланади, 27,3% ва 0,00% дан унинг тошсиз ва тошли турлари қайд қилинади. Ўрта ёш популяциясида эса 13,6% тарқалиш частотаси тасдиқланади, 9,1% ва 5%дан тошсиз ҳамда тошли турлари қайд қилинади (RR=2,000; 95% Cl=0,571 – 7,006; χ^2=1,257; P>0,05).

“СХ+сурункали вирусли гепатит” коморбидлиги ёш популяцияда – 26,3% (тошсиз СХ – 20,4% ва тошли СХ – 5,8% дан) ва ўрта ёш популяцияда – 18,2% дан (тошсиз тури – 11,7% ва тошли тури – 6,6% дан) аниқланиш частотаси билан қайд қилинади (RR=1,440; 95% Cl=0,916 – 2,263; χ^2=2,552; P>0,05).

Текширилган ёш ва ўрта ёшли аҳоли популяциясида “СХ+ўткир юрак ишемик касаллиги” тарқалиш частотаси ёш популяцияда 17,1% (тошсиз тури СХни – 15,7% ва тошли СХ туриб билан -1,4% дан ва ўрта ёш популяцияда – 14,2% дан (СХ тошсиз тури билан – 8,6% ва тошли тури билан – 2,9%дан) аниқланади (RR=1,500; 95% Cl=0,653 – 3,443; χ^2=0,933; P>0,05).

“Сурункали юрак ишемик касаллиги ва СХ” коморбидлиги ёш аҳоли популяциясида – 23,4% тарқалиш частотаси билан қайд қилинади; 20,6% - тошсиз СХ ва 2,8% тошли тури билан кузатилади. Ўрта ёшли аҳоли популяциясида эса бундай коморбидлик – 14,2% частотада кузатилади, 11,0% - тошсиз ва 3,2% тошли СХга қўшилув тасдиқланади (RR=1,645; 95% Cl=1,097 – 2,466; χ^2=6,008; P<0,05).

СХнинг клиник кечишида гломеруляр касалликлр билан коморбидлик – 21,3% (ёш популяцияда, шундан 14,9% - ти тошсиз ва 6,3% ти тошли тури билан) ва 9,8% (ўрта ёш популяцияда; 6,0% тошсиз ва 3,8% тошли СХга коморбидлик) частоталарда қайд қилинади (RR=2,161; 95% Cl=1,454 – 3,212; χ2=15,661; P<0,001).

“Сурункали гастроэнтерологик касалликлар + СХ” коморбидлиги – ёш популяцияда – 17,2% (тошсиз СХ билан – 13,4% ва тошсиз СХ билан – 3,7%) ва 10,4%дан (тошсиз СХ билан – 9,0% ва тошли СХ билан – 1,5%) аниқланади (RR=1,643; 95% Cl=0,884 – 3,053; χ^2=2,540; P>0,05)

“Нейроциркулятор астения+СХ” коморбидлиги – ёш аҳоли гуруҳида 18,2% тарқалиш частотаси билан тасдиқланади (тошсиз СХ билан – 13,6% ва тошли СХ билан – 4,5%). Ўрта ёш популяциясида бундай қўшилув частотаси тошсиз ХС билан -9,1% ва тошсиз ХС билан -6,8%, жами 15,9% тарқалиш частотаси билан қайд қилинади (RR=1,143; 95% Cl=0,594 – 2,197; χ^2=0,161; P>0,05).

“Бўғим касалликлари +СХ” коморбидлигини аниқланиш частотаси ёш популяцияда – 24,0% (тошсиз тури билан – 17,7% ва тошли тури билан – 6,3%ни) ва ўрта ёш популяцияда – 15,6% (тошсиз тури – 13,5% ва тошли тури билан – 2,1%) аниқланиш частотаси билан қайд қилинади (RR=1,533; 95% Cl=0,854 – 2,754; χ^2=2,100; P>0,05).

СХда коморбидликни респиратор касалликлар – 19,4% (ёш популяцияда, 13,5% тошсиз ва 5,9% тошсиз тури билан) ва 13,8% дан (RR=1,408; 95% Cl=1,007 – 1,969; χ^2=4,066; P<0,05) ташкил қилиб (ўрта ёш популяцияда; тошсиз ХС билан – 9,0% ва тошиз ХС билан – 4,8%дан).

“СХ+ камқонлик” коморбидлиги ёш аҳоли популяциясида – 9,7% (тошсиз ХС билан – 4,3% ва тошли ХС билан – 5,3% дан) ва ўрта ёш популяцияда -7,2% (тошсиз ХС билан – 3,?% ва тошли ХС билан – 3,5% дан) частоталарда тасдиқланади (RR=1,343; 95% Cl=0,883 – 2,042; χ^2=1,918; P>0,05).

СХ учун хос клиник кўриниш бўлиб аксарият 11 та ўткир ва сурункали касалликларга қўшилиб кечиши тадқиқотда тасдиқланади.

Ўзбекистоннинг ёш ва ўрта ёшли популяциясида сурункали холециститни оғирлик даражаси ва асосий клиник синдромлари бўйича эпидемиологик тавсифи хусусиятлари. Сурункали холециститни ёш ва ўрта ёшли аҳоли популяциясида (Андижон мисолида) оғирлик даражаси (енгил кечиши касалликни йилда 1-2 марта қайталаниши; ўртача оғир кечиши – йилда 3 ва ундан ортиқ қайталаниши; оғир кечиши ойда 1-2 марта қайталаниши) бўйича юзага келишини эпидемиологик тавсифи хам тадқиқотда алоҳида ўрганилди.

Тасдиқландики, СХни ёш популяцияда енгил кечиши – 58,8% (тошсиз турида – 46,9% ва тошли турида – 11,8% дан) ва 56,7% дан (тошсиз турида – 41,0% ва тошли турида -15,7% дан) тарқалиш частоталарда кузатилади (RR=1,822; 95% Cl=1,524 – 2,178; χ^2=48,344; P<0,001).

Ўртача оғирликда СХни кечиши эса ёш популяцияда – 32,6% (тошсиз турида – 24,9% ва тошли турида – 7,7% дан) ва ўрта ёш популяцияда – 24,7% дан (тошсиз СХда – 17,4% ва тошли СХда – 7,3% дан) аниқланиш частотаси билан тасдиқланади (RR=2,318; 95% Cl=1,771 – 3,034; χ^2=46,082; P<0,001).

Оғир кечиш ёш популяцияда 8,6% (тошсиз турида – 2,9% ва тошли турида – 5,7% дан) ва ўрта ёш аҳолида –

15,5% (тошсиз СХда – 10,7% ва тошли СХда – 7,9% дан) тарқалиш частоталари билан кузатилади (RR=0,818; 95% Cl=0,570 – 1,174; χ^2=1,200; P>0,05).

Қайд этилдики СХ ёш ва ўрта ёшли аҳоли популяциясида асосан 6 та клиник синдромларни устуворлигида кечади ва асоратланиб ўтади (4.3-жадвалда кўрсатилган).

Қовурға ости оғирлиги синдроми 48,9% аниқланиш частотаси билан ёш аҳоли популяциясида (тошсиз СХда – 38,7% ва тошли СХда – 110,2% дан) аниқланади. Катта ёшдаги аҳолида бўлса ушбу синдромни аниқланиш частотаси – 59,0% га етади, жумладан, тошсиз СХда – 47,2% ва тошли СХ да – 11,8% дан суръатларда ифодаланади (RR=1,457; 95% Cl=1,219 –1,742; χ^2=17,860; P<0,001).

Ёш популяцияда СХни диспептик симптомларда ифодаланиб кечиши – 8,6%ни ташкил қилади (тошсиз турида – 6,7% ва тошли турида – 1,9% дан) ўрта ёш популяцияда эса диспептик синдром билан СХни кечиши – 7,3% ни (тошсиз турида – 5,1% ва тошли турида -2,2%ни) ташкил қилиб ифодаланади (RR=2,077; 95% Cl=1,265 – 3,409; χ^2=9,800; P<0,05).

Кардиалгик синдром ёш аҳоли популяциясида – 13,4% (тошсиз СХда – 8,9% ва тошли СХда – 4,5%) ва ўрта ёшли популяцияда – 3,4% (тошсиз СХда – 2,2% ва тошли СХда – 1,1% дан) кўрсаткичларда тарқалиш частотаси билан тасдиқланади (RR=7,000; 95% Cl=3,286 – 14,909; χ^2=54,000; P<0,001).

СХ аниқланган ёш популяцияда неврозсимон синдром – 13,4% (тошсиз СХда -8,3% ва тошли СХда – 5,1% дан) ва ўрта ёш популяцияда бўлса – 12,4% (тошсиз турида - 6,2% ва тошли турида -6,2% дан) частоталар билан аниқланади (RR=1,909; 95% Cl=1,303 – 2,798; χ^2=12,500; P<0,001).

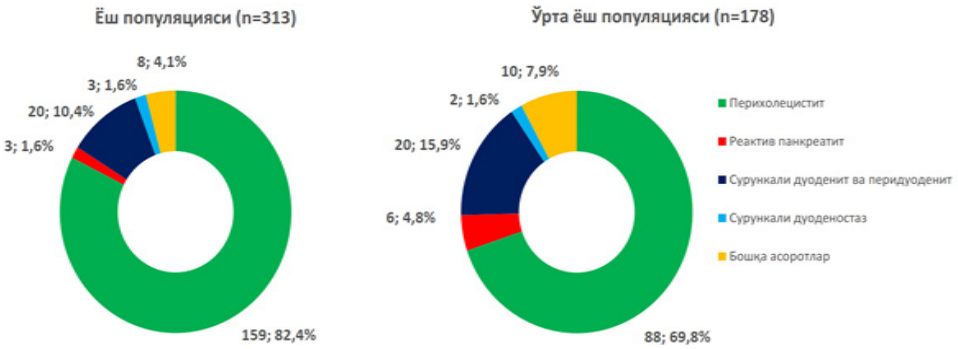
Вегетатив дистоник ҳуружи кўринишли СХни кечишини аниқланиш частотаси ёш аҳоли популяциясида – 13,7%ни (тошсиз турида – 10,2% ва тошли турида – 3,5%ни ташкил этиб) ва ўрта ёш популяцияда – 16,9%ни (тошсиз турида – 7,3% ва тошли турида – 9,6% ни) ташкил қилади (RR=1,433; 95% Cl=1,025 – 2,003; χ^2=4,630; P<0,05).

СХ аллергик синдром билан ҳам кечади ва бундай кечиш ёш популяцияда – 1,9% ни (тошсиз ХСда – 1,9% ва тошли ХСда – 0,00%) ва ўрта ёшли популяцияда 1,1%ни (тошсиз турида – 1,1% ва тошли турида – 0,00%ни) ташкил этиб кузатилади (RR=3,000; 95% Cl=0,847 – 10,631; χ^2=4,000; P>0,05).

Исботландики, текширилган популяцияда асосан СХни тўрт туркум асоратлари қайд қилинади: перихолецистит, реактив панкреатит, сурункали дуоденит ва перидуоденит. Перихолецистит СХ билан ёш аҳоли популяциясида – 50,8% частотада тарқалиш билан тасдиқланади (тошсиз СХда – 40,6% ва тошли ХСда – 10,2% дан). Ўрта ёшлиларда перихолециститни аниқланиш частотаси – 49,4% ни (тошсиз ХС да – 37,6% ва тошли ХС да – 11,8%ни) ташкил қилади (RR=1,806; 95% Cl=1,492 – 2,188; χ^2=40,818; P<0,001).

Сурункали холециститни реактив панкреатит билан асоратланиб кечиши ёш популяцияда – 1,0% (тошсиз турида – 0,3% ва тошли турида – 0,6%) ва ўрта ёш популяцияда – 3,4% (тошсиз турида 1,1% ва тошли турида – 2,2%) тарқалиш частотаси билан кузатилади (RR=0,500; 95% Cl=0,178 – 1,405; χ^2=2,000; P>0,05).

Сурункали дуоденит ва перидуоденит билан асоратланиб кечиш СХ аниқланган ёш популяцияда – 6,4% ни (тошсиз СХ – 2,9% ва тошли холециститда – 3,5%) ва ўрта ёш популяцияда – 11,2% ни (тошсиз ХСда – 3,9% ва тошли ХСда – 7,3%) ташкил қилади (RR=1,000; 95% Cl=0,645 – 1,550; P>0,05).



1-расм. Ёш ва ўрта ёшли аҳолида сурункали холециститнинг асоратларига боғлиқ равишда тарқалиш частотаси.

Сурункали дуоденостеноз асорати СХ билан ёш популяцияда – 1,0% (тошсиз СХда – 0,00% ва тошли СХда – 1,0%) ва ўрта ёшли популяцияда – 1,1% (тошсиз СХда – 0,00% ва тошли СХда – 1,0%) аниқланиш частотаси билан қайд қилинади (RR=1,500; 95% Cl=0,413 – 5,450; χ^2=0,400; P>0,05).

Бошқа асоратлар (стеатоз ўт йўллари дискинезияси ва астенодепрессив синдром) СХ аниқланган ёш популяцияда – 4,5% (тошсиз турида – 1,9% ва тошли турида – 2,6% дан) ва ўрта ёш популяцияда – 5,6% (тошсиз турида – 2,2% ва тошли турида – 3,4% дан) аниқланиш частотаси билан тасдиқланади (RR=1,400; 95% Cl=0,782 – 2,505; χ^2=1,333; P>0,05). Ушбу олинган натижаларни Фарғона водийси ва Ўзбекистон ҳудудларига тавсия қилиш мумкин. Чунки, улар деярли жуда яқин умумий турмуш тарзи, хатар омиллари ва иқлимий – жўғрофий хусусиятлари билан тавсифланишади [Мамасолиев З.Н., 2023; Хакимова З.К., 2024].

Хулоса. Коморбидликни юқорилиги, клиник синдромларни ҳудудий хослиги ва ёш хамда ўрта ёш

гуруҳидаги аҳолида СХнинг сезиларли фарқлар билан ифодаланиб кўриниши холециститлар учун етакчи жиҳатлар бўлиб тасдиқланади. Буларни ҳисобга олиб холецистит эпидемиологияси, профилактикаси ва фармакотерапиясининг замонавий холатини нафақат Андижон ёки Фарғона водийси минтақасида, балки Ўзбекистоннинг бошқа худудларида ҳам баҳолаш ёки мониторинг қилиб бориш, тадқиқот натижаларини прогнозлаш бўйиа, тиббий – иқтисодий самара келтиради.

Шундай яқин хулосалар тадқиқотчилар томонидан, асосан клиник тадқиқотларда, қилинган [4;5;6].

Адабиётлар рўйхати:

1. Анисимова Е.В., Козлова И.В., Волков С.В. Хронический холецистит у пациентов с различным трофологическим статусом: механизмы возникновения и особенности течения //РЖГГК. 2014. - №3. – С. 36-40.
2. Гастроэнтерология и гепатология. Диагностика и лечение. Руководство для врачей //Под ред. А.В. Калинина, А.Ф.Логинова, А.И.Хазанова. – М.: МЕДпресс – информ. – 2011. – С.864.
3. Звячинцева Т.Д., Шаргород И.И. Клиника, диагностика и лечение хронического бескаменного холецистита //Новости медицины: и фармации // Гастроэнтерология. – 2013; 478: 32-5.
4. Корочанская Е.В., Дурлештер В.М., Габриэль С.А. и др. Особенности оказания медицинской помощи пациентам с болезнями органов пищеварения в Краснодарском крае в условиях пандемии короновирусной инфекции COVID – 19. Рос. журн. гастроэнтерол гепатол колопроктол. – 2022. - №2. – С. 12-16.
5. Костюченко Л.Н. Нарушения трофологического статуса и методы их коррекции у больных с заболеваниями органов пищеварения. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2002; 6:28-30.
6. Кукош М.В., Власов А.П. Острый холецистит. Москва: Наука. – 2009; С. 301 – 307.
7. Мамасолиев З.Н. Особенности распространенности, развития и профилактики глаукомы у пожилого и геронтического возраста //Автореф… дис. доктора мед. наук (DSc). – Андижан. 2023. – С. 55-56.
8. Хакимова З.К. Эпидемиология, факторы риска и инновационные аспекты профилактики заболеваний органа зрения у долгожителей в условиях Узбекистана //Автореф…дисс. доктора мед. наук (DsC). Андижан. – 2024. – С. 45-46.
9. Beuran M., Ivanov I., Venter M.D. Gallstone ileus – Clinical and therapeutic aspects //Journal of Medicine and Life. – 2010: 3(4): 365-370.
10. Fitzgibbons R., Tseng A., Wang H. Et al. Acute cholezystitis. Does the clinical diagnosis correlate with the pathological diagnosis? //Surg Endosc. 1996. – Vol. 10. – P. 1180-1182.
11. Knab L.M., Baller A.M., Mahvi P.M., Cholecystitis. Surg. Clin North Am. 2014; 94(2):455-68.

УЎК 616.366-002.1-053-036.1

ТУРЛИ ЁШГА МАНСУБ АҲОЛИ ПОПУЛЯЦИЯСИДА ХОЛЕЦИСТИТ ЭПИДЕМИОЛОГИЯСИ ВА ПРОФИЛАКТИКАСИГА АЛОҚАДОР ЭПИДЕМИОЛОГИК ШАРОИТ ВА ВАЗИЯТЛАР ҲОЛАТИ ҲАМДА МУАММОЛАРИ (адабиётлар шарҳи)

Мамасолиев Н.С., Мадазимов М.М., Ботиров Ж.А., Қурбонова Р.Р.
Андижон давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ХОЛЕЦИСТИТА И ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ УСЛОВИЯ, СОСТОЯНИЯ И ПРОБЛЕМЫ ЕЁ ПРОФИЛАКТИКИ У ПОПУЛЯЦИИ НАСЕЛЕНИЯ РАЗНОГО ВОЗРАСТА (обзор литературы)

Мамасолиев Н.С., Мадазимов М.М., Ботиров Ж.А., Курбонова Р.Р.
Андижанский государственный медицинский институт, Узбекистан.

EPIDEMIOLOGICAL CONDITIONS AND SITUATIONS AND PROBLEMS RELATED TO THE EPIDEMIOLOGY AND PREVENTION OF CHOLECYSTITIS IN THE POPULATION OF DIFFERENT AGES (literature review)

Mamasoliev N.S., Madazimov M.M., Botirov J.A., Kurbonova R.R.
Andijan State Medical Institute, Uzbekistan

Аннотация: *Муаллифлар ушбу адабиётлар шарҳини турли ёшга мансуб аҳоли популяциясида холецистит эпидемиологияси ва профилактикасига алоқадор эпидемиологик шароит ва вазиятлар холати хамда муаммоларини тахлил килиб чикиб, мавзунинг долзарблиги ва зарурияглигини кўрсатиб беришган. Хулоса қилиш мумкинки, зикр этилган ва келтирилган адабий шарҳларни барчаларида эпидемиологик ва профилактик хамда прогностик мохиятли тадқиқотларни давом эттириш, ривожлантириш ва уларнинг натижаларини амалий фаолиятга, холецистит мисолида киритиб бориш долзарб масала ва зарурият бўлиб қолганлиги кўзга ташланади.*

Калит сўзлар: *Ошқозон ичак аъзолари касалликлари – ОИАК; сурункали тошсиз холесистит – СТХ; билиар тизим – БТ.*

Аннотация. *Авторы обзора литературы проанализировав эпидемиологию холецистита и эпидемиологические условия, состояния и проблемы её профилактики у популяции населения разного возраста, раскрыли актуальность и востребованность темы. Можно сделать вывод, что продолжение, развитие и внедрение результатов исследования в практику, на примере холецистита,остаётся актуальным и востребованным вопросом.*

Ключевые слова: *заболевания органов желудочно-кишечного тракта– ЗЖКТ; хронический некаменный холецистит – ХНХ; билиарная система – БС.*

Annotation. *The authors of this literature review analyzed the epidemiological conditions and situations and problems related to the epidemiology and prevention of cholecystitis in the population of different ages, showing the relevance and necessity of the topic. It can be concluded that in all of the mentioned and presented literature reviews, it is evident that it is an urgent issue and necessity to continue and develop epidemiological, prophylactic and prognostic research and to apply their results to practical activities, in the case of cholecystitis.*

Key words: *Gastrointestinal diseases – GTD; chronic cholecystitis without stones – CCWS; biliary system – BS.*

Мавзунинг долзарблиги ва зарурияти. Холецистит йилдан йилга ўсиб бориш частотаси билан аниқланмоқда. Бу кўп омилларга боғлиқ ҳолда содир бўлмоқда ва шунинг учун, ушбу йўналишда тадқиқотларни, хусусан, эпидемиологик – профилактик мазмунли, амалга ошириш ўта муҳим аҳамият касб этади.

Sandblam G. эт al. (2015) тадқиқотида ≥ 70 ёш холециститнинг номақбул асоратларини, масалан, жарроҳлик амалиётидан кейинги асоратларни, ҳавфини оширувчи хатар омил ҳисобланади [43]. Умуман, хар қандай холецистит бўйича қилинган операция, D.G.Watt ва ҳаммуаллифларнинг (2015) маълумотлари бўйича, масалан, шошилинч лапаратомия кекса беморларда асоратланишларни 58%га ва 30 кунлик ўлимни 22%га оширади [47].

Cocorullo G. et al (2016) кекса ёшдаги 159 та беморда холецистит билан операция қилингандан кейинги асоратларни таҳлил қилишиб шундай хулоса қилишганки, 12,5% ида ўлим ва 19,4%ида операциядан кейинги асоратлар келиб чиқади [25].

Ҳар қандай жарроҳлик амалиётини ўтказиш, кекса ва қариялардаги холецистит бўйича, операциядан кейинги ўлим суръатининг 2,2% дан 8,8% гача етиб ошиши мумкинлиги 1993 нафар 65 ёшдан ўтган беморларда [Италияда ўтказилган проспектив FRAILSEL тадқиқот] Costa G. et al (2020) томонларидан исботли кўрсатилган [26].

Шулардан келиб чиқиб, тадқиқотчилар якдил хулоса қилишган: > 70 ёш холецистоэктомиядан сўнги номақбул оқибат, континуумни келтириб чиқарувчи хатар омиллар ҳисобланади [35; 32; 38; 41; 42;].

Кекса, қария, геронт ва супергеронт ёшдаги аҳолида кўпинча коморбид ёндош касалликлар бўлади ва худди шулар сабаб бўлиб ҳар қандай оператив аралашувни ҳавфи бўлади ёки ҳавф кескинлашади. 80 ёшдан кейин деярли барчада ҳамроҳ қўшма касалликлар бўлади ва улар нафақат хирургик амалиёти талаб қиладиган, балки талаб қилмайдиган холециститнинг ҳам муқобил фармакотерапиясини танлови ва амалга оширилишини қийинлаштиради [35]. Масалан, Nikfarjam M. et al. (2014) маълумотларига кўра, холецистэктомия асоратларини 31%га ва лапароскопиядан бўладиган ҳавфни 21%га

оширади [41].

Шу боис, кўплаб тадқиқотчилар таъкидлашларича, кекса, қария ва геронт ёшдаги аҳолида шошилинч холецистэктомияни бажариш учун нисбий монелик бўлади. Бу ёшдагиларда бажарилган мета-шарҳ ва тизимли мавжуд адабиётларни таҳлиллари хам асосан шундай хулосага келишга асос бўлади [42; 32; 38].

Холецистит, Arthur J.D.R. et al. (2003) ва Mora – Guzman I. et al. et al. (2020) тадқиқотларида келтирилган натижаларга кўра эса айнан 90 ёшдан ошганларда (80%) ва 80-89 ёшлиларда (28% дан 42% гача етиб частоталарда) юқори даражалар билан аниқланади [23; 40] ва юқори ҳавфлар бўлганда операцияга зарурат ва эҳтиёж туғилади.

Шунинг учун айнан шу ёшдаги аҳолида ва умуман, бошқа ёшроқ аҳолида хам холециститни эрта ташхислаш ва профилактика қилиш масалалари жуда ўткирлашган мавзу бўлиб ҳисобланади ёки шу йўналишдаги эпидемиологик тадқиқотлар катта аҳамият касб этишади.

Ўзбекистон худудларида холециститни масалалари хирургия нуқтаи назардан кенг ўрганилганлиги адабиётлар таҳлилидан аён бўлади ва шундай фикрлар ватандош тадқиқотчилар томонидан ҳам билдирилган. Уларнинг деярли барчалари клиник тадқиқот маълумотлари ва уларда асосан ўткир холециститни хирургик даволашга бўлган замонавий қарашлар ўрганилган.

Д.Б.Туляганов ва ҳаммуаллифлар (2023) кенг адабиёт шарҳини келтириб асосли тарзда, масалан, шундай хулосани баён этишган, холециститэктомия ҳозирда ўткир холециститни батамон даволовчи ягона усул бўлиб, даволашнинг бошқа стратегияларига нисбатан операциядан кейинги узоқ муддатларда беморларда асоратлар миқдори камроқлиги, шифохонада даволаниш муддатларининг қисқароқлиги ва даволанишининг умумий ҳаражатлари билан жумладан, қари ва кекса ёшдаги беморларда ҳам, ажралиб туради [20].

Ошқозон ичак аъзолари касалликлари (ОИАК) бўлган беморларга тиббий ёрдам кўрсатишни, хусусан, ўт йўллари ва жигар касалликларида, нохирургик йўлларини оптималлаштириш ҳозирги даврда муҳим масала бўлиб қолган. Айниқса нафақат ёшларда, ўрта ёшлиларда ва узоқ умр кўрувчилрда ушбу йўналиш муаммолашган. Чунки геронт аҳоли Ўзбекистонда кўпайган ва кўпайиб бормоқда (1.1-жадвал). Иккинчидан, масалан, холециститда хирургик даволаш стратегияларини геронт ёшдаги аҳолида ҳавфини камайтириш замонавий фанни устувор мавзуси бўлиб доимо келган ва келмоқда. ОИАКдан ўлим кўрсаткичларига ёш омили кучли таъсирини кўрсатади ва буни камайтиришда, фанга ва хусусан хирургия амалиётига профилактик йўналишни кенг жорий қилишиши мақсадга мувофиқ деб тавсия қилинади.

Короганская Е.В. ва ҳаммуаллифлар (2022) тасдиқлаб кўрсатишганки, айнан профилактик амалиёт хирургияга, жумладан ўт пуфаги ва ўт йўллари – хирургиясига, кенг жорий қилинмаганлги натижаси бўлиб ОИАК дан ўлим 2019-2021 йилларда Россияда ошган: жигар касаликларидан – 17,9%дан 22,0% гача ва ўт пуфаги ва ўт йўллари касалликларидан – 0,7% дан 0,9% гача ортган [13]. Узоқ умр кўрувчилар сонини ортиб бораётганлиги билан Ўзбекистонда ҳам геронто-профилактик йўналишга хирургияда, сўзсиз, зарурият ошган ёки бундан кейин ҳам ортиб боради деб хулоса қилиш мумкин бўлади.

Узоқ умр кўрувчи 100 ёшга тўлган аҳолини Ўзбекистон ҳудудларида тавсифи

Жадвал 1

№	Узоқ умр кўрувчилрни яшаш жойлари	Узоқ умр кўрувчилр сони	
		N	%
1	Сурхондарё қилоятида	71 нафар	13,9
2	Қашқадарё вилоятида	92 нафар	18,0
3	Андижон вилоятида	48 нафар	9,3
4	Фарғона вилоятида	45 нафар	8,8
5	Тошкент вилоятида	41 нафар	8,1
6	Самарқанд вилоятида	36 нафар	7,1
7	Бухоро вилоятида	35 нафар	6,8
8	Наманган вилоятида	33 нафар	6,4
9	Хоразм вилоятида	28 нафар	5,4
10	Тошкент шахрида	26 нафар	5,0
11	Жиззах вилоятида	16 нафар	3,1
12	Навои вилоятида	13 нафар	2,5
13	Қорақалпоғистонда	21 нафар	4,1
	Ўзбекистон бўйича:	514 нафар (110 нафари эркаклар – 21,4%; 404 нафари аёллар – 78,6%)	100,0%

Изоҳ: маълумотлар 2024 йил 01 январ холатига пенсия жамғармаси хатарига кўра олинган.

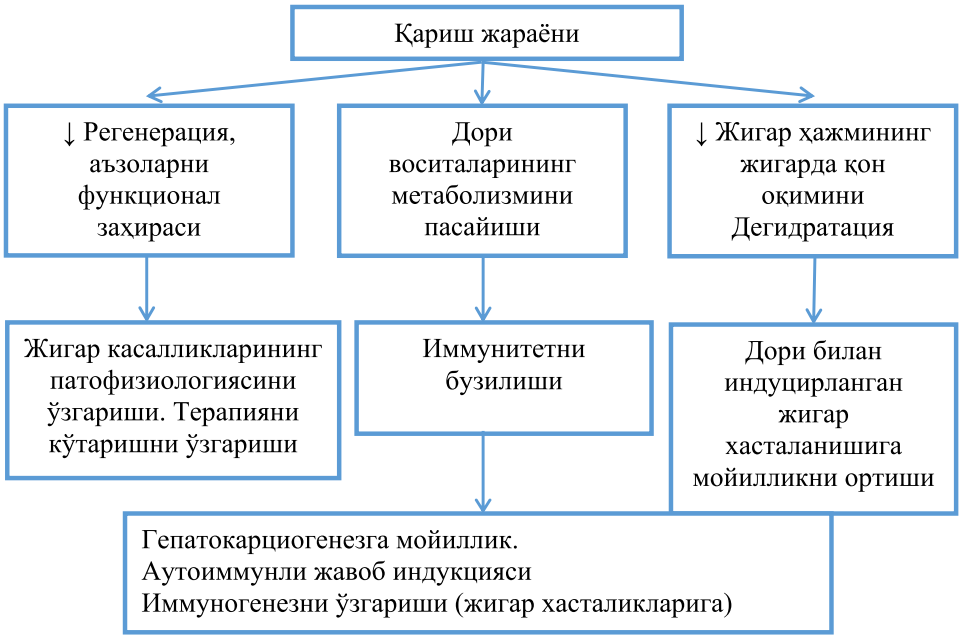
Ҳазм аъзолари касалликлари орасида сурункали холецистит нисбатан кенг тарқалган касаллик сифатида қайд этилади. Касаллик ҳар 1000 кишига 10,6 сида тўғри келиб кузатилади. Аёллар эркакларга қараганда 3-4 баробарга кўпроқ хасталанишади; айрим мамлакатларда холецистит билан беморларнинг ҳар тўртинчисида (20%), 65 ёшдан ўтганларда, тош аниқланади [12].

Касалликнинг хатар омиллари сифатида ёғли таомни истеъмол қилиш, стресслар, иммунли ва гормонал таъсиротлар, ўт пуфаги нуқсонлари, инфекциялар тасдиқланади. Алкогол ва парҳезни бузиш холециститни қайталантиради ва авжлантиради (ўнг қовурға ости оғриғи, диспептик симптомлар, иштаҳани йўқолиши, қорин дам бўлиши, ич қотиши, субфебрил ёки фебрил иситма тарзида), 20% холларда ўт санчиғи тарзида ифодаланиб кечади [5; 6].

Ҳозирги дунёда аҳолини ёш структураси уни қариши томон ўзгариб бормоқда. Мутахассисларнинг баҳо беришларича, 2025 йилга бориб 15 ёшгача бўлган болалар сони 40 процентга камаяди ва кексалар сони икки баробарга ортади. Шунинг учун кекса, қария ва геронт – супергеронт ёшдаги аҳолида аксарият келиб чиқадиган касалликларни, жумладан, холециститни эрта прогнозлаш ва олдини олиш чораларини ишлаб чиқиш мавзулари ҳозирдан ҳам янада долзарблашади. Ҳозиргача ҳам бу мавзудаги эпидемиологик ишларни етарлича эмаслиги ёки қониқармаслиги тадқиқотчилар томонидан, адабиётлар таҳлили бўйича, кўрсатилади [31; 34; 39].

Ёш ўтиши билан гепатобилиар тизим ўзгаришларга учраб боради. Хусусан, жигар ҳажми кичраяди, ундаги қон оқими пасаяди, функциялари ва

регенератив хусусиятлари ўзгаради. Бу ўзгаришлар, қатор касалликларини ва холециститнинг кечишини модификацияланишига олиб келиш ҳавфини оширади (1.1-расмда келтирилган).



1-расм. Кекса ёшдаги аҳолида жигар касалликларининг модификациясини механизмлари (Tajiri K. ва б.қ.; 2013).

Шуни таъкидлаш керакки, холецистэктомия ўт йўлларини шикастланишига олиб келади: холестэктомиядан сўнг "кичик" ва "катта" асоратланишлар келиб чиқади ёки шундай ҳавф доимо сақланиб қолади. "Катта" асоратлар жуда ҳавфли бўлиб хаттоки ҳаёт учун ҳавф солади. "Кичик" асоратлар ҳавфи камроқ бўлсада, аммо О.И.Охотников ва ҳаммуаллифлар (2017) тақдим этишган маълумотларга кўра ташқи ўт оқимини бузилишига олиб келиб септик асоратланишлар ҳавфини оширади [19].

Бошқа тадқиқотчилар ҳам бу натижани тасдиқловчи маълумотларни келтиришган: шу каби асоратлар – 0,17 – 0,97% частоталарда улар томонидан тасдиқланган [15;24;27;30;37;44;45].

Умуман холецистит эпидемиологиясига оид маълумотларда икки хил хулоса қилинганлиги ва уларга ойдинлик киритиш зарурати келиб чиққанлиги адабиётлар шарҳидан аён бўлади. Аксарият клиник тадқиқотлар натижаларига кўра сурункали тошсиз холецистит кам учрайдиган касалликлар қаторида тилга олинади. Охирги йиллардаги эпидемиологик йўналишли текширувларда бўлса бу хулосага зид фикр билдирилган: сурункали тошсиз холецистит (СТХ) кам учрайдиган касаллик эмас, мавжуд клиник маълумотлар ҳақиқатга тўғри келмайди. Ҳазм аъзолари касалликлари таркибида СТХ кўп учрайдиган касаллик бўлиб ҳисобланади. Лекин унинг эпидемиологияси ва клиник кечишига оид кўплаб масалалари ҳозиргача ечилмай қолмоқда ва муҳокама қилишни талаб қилади, деб салохияти тадқиқотларда хулоса қилинади [21].

Хусусан, Гончарик И.И., Малая Т.В. (2011) ва Заягинцева Т.Д., Шаргород И.И. (2013) тадқиқотлари тасдиқлаб берганки, СТХ аҳоли орасида 5% тарқалиш частотаси билан аниқланади ва холелитиазни ва билиар сладж (лойқа)ни олди холат сифатида у қабул қилинади [7;8].

М.Д.Ардатская (2012), Е.В.Анисимова ва хаммуалл. (2012) кўрсатган натижаларга кўра, СТХ ўт йўлларининг барча касалликлари ичида 8-30%ни ташкил қилиб учради. СТХ билан касалланиш йилига хар 1000 та аҳолига 6-7 тани ташкил этади. Аёллар, айниқса ёш аёллар, эркакларга қараганда 3-4 баробарга кўп касалланишади [2;3].

Vitton V. et al. (2012), Brayman – Mintzer et al. (2014) ва Durkalski V. et al. (2010) тадқиқотларида муҳим натижалар кўрсатилган, қайсиларга холецистит муаммосини хал қилишда муҳим ахамият касб этувчи назариёт ва амалиёт бўлиб нохирургик консерватив ва профилактик стратегия эканлигини тасдиқлашади: 1) оператив аралашув холецистит масаласида хозиргача ўткирлигича қолмоқда, лекин асоратланишлари ҳавфини кўплиги (айниқса кекса ёшдаги аҳолида) эътиборни тортади; 2) СТК кўпрок терапевтларнинг гастроэнтерологик амалиётида учрасада лекин барибир охирги йилларда хирурглар ишида хам СТКга дуч келиш холатлари кўпайган; 3) ушбу касаллик бир неча этиологик омиллар оқибатида келиб чиқади, ва доимо ҳам консерватив даво ижобий натижага олиб келмайди ёки шу сабабларга кўра профилактик ёндошувга ўткир зарурият бўлади ва ноиложлик ҳаётий зарурати, хирургияга тузилади [29; 33; 46;].

Анисимов Е.В. ва хаммуалл. (2014) маълумотларига кўра холециститнинг барча ёшдаги аҳолида келиб чиқиши ва кечиши асосан аҳолининг трофологик холатини хусусиятлари билан хам боғлиқ бўлиб белгиланади. Лекин бу мавзу хам эпидемиологик тадқиқотларнинг эътиборидан аксарият четда қолган. Ушбу тадқиқотчиларнинг клиник ишларида хулоса берилишича,танавазниетишмовчилигибиланбеморларда тошсиз холецистит ва ўт пуфаги дисфункциясини клиник ифодаланиши кучлирок кўринишда ифодаланади ва абдоминал оғриқ синдроми устуворлик қилади. Бундан

ташқари тана вазни етишмовчилиги билан мижозлардаги тана пуфаги касаллигида чекловчи овқатланиш харажати хам устуворлик қилади. Тана вазни етишмовчилиги бўлган беморларда холецистит учун специфик клиник ифодаланиши шуки, беморларнинг гастробиоптатларида прояллиғланишли хусусиятига эга бўлган цитокинларни ишлаб чиқарилиши ортади [2].

Цимерман Я.С. (2012) , Ильченко А.А. (2011) ва Ивашкин В.Т. (2002) каби гастроэнтерология соҳасида катта ютуқларга эришган тадқиқотчиларнинг ишларида ҳам билиар тизим (БТ) касалликлари кенг кўламда ўрганилган.

Уларнинг илмий маълумотларидан ҳам исботли кўринадики, хазм аъзолари таркибида БТ касалликлари, хусусан, холецистит нисбатан кўп учрашади [9;10].

Яковенко Э.П., Григорьев П.Я. (2001), Drossman D.A. (2006) ва Leushner U. (1999) тадқиқотларида БТ касалликлари ва, холециститни хусусан, мехнатга лаёқатли аҳоли орасида айниқса юқори частоталарда аниқланиши, уларнинг ҳаёт учун ҳавфи асоратланишлари борлиги ва бундан ташқари юқори кўп сарф харажатлар талаб қиладиган касалликларга айланиб қолинганлиги тасдиқланади. Хулоса қилишадики, хозирги даврда БТ касалликлари ва уни таркибида холециститлар хам нафақат гастроэнтерологияни долзарб муаммосигина бўлиб қолмасдан, ва яна умуман олганда тиббиётнинг муҳим ижтимоий – иқтисодий муаммоси хам хисобланадилар [22; 28; 36].

Максимов В.А. (1998; 2009) шархий маълумотларида ишончли ва исботли тасдиқлайдики, охирги йилларда ўт пуфаги касаликларида ва хусусан, холециститни этиологиясини, ташхисотини ва даволашини ўрганишда муваффақиятларга эришилгнлигига қарамасдан, ушбу касалликлар ҳамон, айниқса эпидемиологияси ва профилактикаси соҳаси бўйича, тадқиқотчиларнинг эътиборлари марказида бўлиб қолмоқда [16; 17].

Костюченко Л.Н. (2002) трофологик етишмовчиликни хазм аъзолари касалликларини мумкин бўлган хатар омили сифатида ўрганган ва уни кўплаб касалликларни, жумладан, ўт пуфаги касалликларини хам, клиник кечишини оғирлаштириши ва беморни ҳаёт тарзи сифатини ёмонлантириши хамда касаллик оқибатини жиддийлаштириши ҳавфи юқорилиги кўрсатган [14].

Буклис Э.Р. (2004), Кассиль В.Г. (1990) Манцорес Х.С. (2000) ва Анисимова Е.В. ва б.қ. (2014) тадқиқотларида хам ушбу илмий хулосалар тасдиқланган ва бундан ташқари исботланганки, трофологик етишмовчиликни триггери омиллари бўлиб сурункали колорийли етишмовчилик ва энергетик номувофиқлик хисобланади. Номувофиқлик яна овқат қабул қилишни етарлича эмаслигига, малъабсорбция ва метаболик бузилишлар хам тўғридан тўғри таълуқли бўлади [2;4;11;18].

Хулоса. Хулоса қилиш мумкинки, зикр этилган ва келтирилган адабий шарҳларни барчаларида эпидемиологик ва профилактик хамда прогностик мохиятли тадқиқотларни давом эттириш, ривожлантириш ва уларнинг натижаларини амалий фаолиятга, холецистит мисолида, киритиб бориш долзарб масала ва зарурият бўлиб қолганлиги кўзга ташланади.

Адабиётлар рўйхати:

1. Анисимова Е.В., Козлова И.В., Волков С.В. Тактика ведения пациентов хроническим холециститом на фоне ожирения //Медицинская наука и образование Урала. – 2013; 1(73): 7-9.

2. Анисимова Е.В., Козлова И.В., Волков С.В. Хронический холецистит у пациентов с различным трофологическим статусом: механизмы возникновения и особенности течения //РЖГГК. 2014. - №3. – С. 36-40.

3. Ардатская М.Д. Функциональные расстройства билиарного тракта: проблемы диагностики и лечения // Фарматека. – 2012. №2. – С. 71-72.

4. Буклис Э.Р. Трофологическая недостаточность при болезнях органов пищеварения. Клинические перспективы гастроэнтерологии, гепатологии. 2004; 2: 10-3.

5. Гастроэнтерология и гепатология. Диагностика и лечение. Руководство для врачей //Под ред. А.В. Калинина, А.Ф.Логинова, А.И.Хазанова. – М.: МЕДпресс – информ. – 2011. – С.864.

6. Гастроэнтерология. Национальное руководство: краткое издание //Под ред. В.Т.Ивашкина, Т.Л.Лапиной. – М: ГЭОТАР – Медиа. – 2014. – С. 480.

7. Гончарик И.И., Малая Т.В. Хронический бескаменный холецистит //Здравоохранение. – 2011. - №9. – С. 36-39.

8. Звячинцева Т.Д., Шаргород И.И. Клиника, диагностика и лечение хронического бескаменного холецистита // Новости медицины: и фармации // Гастроэнтерология. – 2013; 478: 32-5.

9. Ивашкин В.Т. Профилактика и лечения хронических забелеваний верхних отделов желудочно-кишечного тракта. М.: МЕД – прессинформ: 2002:5-20.

10. Ильченко А.А. Болезни желчного пузыря и желчных путей. Руководство для врачей. М.: МИА; 2011: 6-5.

11. Кассиль В.Г. Пищевое поведение в онтогенезе. М. Наука; 1990: 132-141.

12. Качковский М.А., Мамасолиев Н.С., Щукин Ю.В. Внутренние болезни. – Ташкент. – 2017. – С. 255.

13. Корочанская Е.В., Дурлештер В.М., Габриэль С.А. и др. Особенности оказания медицинской помощи пациентам с болезнями органов пищеварения в Краснодарском крае в условиях пандемии короновирусной инфекции COVID – 19. Рос. журн. гастроэнтерол гепатол колопроктол. – 2022. - №2. – С. 12-16.

14. Костюченко Л.Н. Нарушения трофологического статуса и методы их коррекции у больных с заболеваниями органов пищеварения. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2002; 6:28-30.

15. Кузнецов Н.А., Соколов А.А., Бронтвейн А.Т., Артемкин Э.Н. Диагностика и лечение ранних билиарных осложнений после холецистэктомии //Хирургия. – 2011; 3:3-4.

16. Максимов В.А. Функциональные расстройства и острые неинфекционные заболевания органов пищеварения. М., 2009.

17. Максимов В.А., Чернышев А.Л., Тарасов К.М. Дуоденальное исследование. М.: 1998.

18. Манцорос Х.С. Современные представления о роли лептина в развитии ожирения и связанных с

ним заболеваний человека. Международный журнал медицинской практики. 2000; 9: 57-64.

19. Охотников О.И., Яковлева М.В., Григорьев С.Н. Рентгенохирургия «малых» повреждений желчных протоков при холецистэктомии //Анналы хирургической гепатологии. – 2017. – Том 22. №1. - С. 64-69.

20. Туляганов Д.Б., Атаджанов Ш.К., Хакимов О.С., Шукуров Б.И. Хирургия острого калькулезного холецистита у больных пожилого и старческого возраста //Вестник экстренной медицины. – 2023. – Том 16. - № 1 – С. 63-70.

21. Хацко В.В., Митрошин А.Н., Потанов В.В., Зенин О.К. и др. Способ лечения гипотонической формы дискинезии желчевыводящих путей у больных хроническим бескаменным холециститом //Клин. мед. – 2018; 96(3). – С. 248-250.

22. Яковенко Э.П., Григорьев П.Я. Хронические заболевания вмепеченочных желчевыводящих путей. Диагностика и лечение. Методическое пособие для врачей. М.: Медпрактика; 2001: 30.

23. Arthur J.D.R., Edwards P.R., Chagla L.S. Management of galistone disease in the elderly //Annals of the Royal College Surgeons of England. – 2003; 85(2):91-94.

24. Barbaand A.R., Kakaei F., Daryani A., Fakhrce M.B. Relaparoscopy in minor bile leakage after laparoscopic cholecystectomy: an alternative approach? //Surg. Laparosc. Endosc. Percutan. tech. 2011; 21(4): 288-290. Doi:10.1097/SLE. 06013e 31822a2373. PMID: 21857482.

25. Cocorullo G., Falco N., Tutino R., Fortana T. Et al. Open versus laparoscopic approach in the treatment of abdominal emergencies in elderly population //Giornale di Chirurgia. – 2016. – 37(3):108.

26. Costa G., Fransvea P., Podda M. et al. The use of emergency laparoscopy for acute abdomen in the elderly: the FRALLESEL Italian Multicenter Prospective Cohort Study. Updates in Surgery. – 2020; 72(2): S. 513-521.

27. Doumenc B., Boutros M., Degremont R. Et al. Biliary leakage from gallbladder bed after cholecystectomy: Luschka duct or hepaticocholecytic duct? //Morphologies. – 2016; 100(328): 36-38. Doi: 10.1016/j.morpho.2015. 08.003. PMID: 26404734.

28. Drossman D.A. The Functional Gastrointestinal Disorders and the Rome III Process. Gastroenterology. 2006; 130(5):1377-88.

29. Durkalski V., Stewart W., Mac Dougall P., Mauldin P., Romagnudo J., Brauman – Minzter O. Et al. Measuring episodic abdominal pain and disability in suspected sphincter of Oddi dysfunction. World J. Gastroenterol. 2010; 16(35):4416-19.

30. Erlinger S. Gallstones in obesity and weight loss // Eur J Gastroenterol Hepatol. – 2000; 12(12):1347-50.

31. Gerontology competencies: Construction, consensus and contribution. Fassbinder J. Gerontol Geriatr Educ. 2019 Oct – Dec; 40(4): 407. doi:10.1080/02701960.20 19.1671735.

32. Gurusamy K.S., Rossi M., Davidson B.R. Percutaneous cholecystostomy for high – risk surgical patients with acute calculous cholecystitis. Cochrane Database of Sustematic Reviews. – 2013; 8: CD 007088.

33. Knab L.M., Baller A.M., Mahvi P.M., Cholecystitis. Surg. Clin North Am. 2014; 94(2):455-68.

34. Lamberg P., Lambegr T., Trochet C. et al. In advanced practice nurse in gerontology, a trial to be transformed // Soins Gerontol. – 2020; 25(143):27. doi: 10.1016/j.Sger. 2020.03.011.

35. Lee S.I., Na B.G., Voo V.S., Mun S.P. et al. Clinical outcome for laparoscopic cholecystectomy in extremely elderly patients //Annals of surgical treatment and research. – 2015; 88(3): 145-149.

36. Leuschner U. Praxisratgeber gallenwegserk-rankungen. Bremen; 1999. 130.

37. Lo Nigro C., Geraci G., Schuto A., Li Volsi F. Et al. Bile leaks after videolaparoscopy cholecystectomy: duct of Luchka. Endoscopic treatment in a single centre and brief literature review on current management //Ann. Ital. Chir. 2012; 83(4): 303-312. PMID: 23012272.

38. Loozen C.S., van Ramsherst B., van Santvoort H.C. et al. Early cholecystectomy for acute cholecystitis in the elderly population: a systematic review and metaanalysis // Digestive surgery. – 2017; 34(5): 371-375.

39. Mamatov S.M., Arstanbekova M.A., Imanalieva F.E. et al. Gerontol. – 2020; 33(2): 391-394.

40. Mora – Guzman I., Di Martino M., Bonito A.C. et al. Conservative management of gallstone disease in the elderly population: outcomes and recurrence //Scandinavian Journal of Surgery. – 2020; 109(3): 205-208.

41. Nikfarjam M., Veo D., Perini M., Fink M.A. et al. Outcomes of cholecystostomy for treatment of acute cholecystitis in octogenarians //ANZ journal of Surgery. – 2014; 84(12): 943-945.

42. Population – based cohort study of variation in the use of emergency chlecstectomy for benign galibiadder diseases //Jurnal of British surgery. – 2016; 103(12): 1716-1724.

43. Sandblom G., Videhult P., Crona Guterstam V. Et al. Mortality atter a cholecystectomy: population – based study //HPB. – 2015; 17(3): 240-241.

44. Shai Kh I.A., Thomas H., Joda K., Amin A.I. et al. Postcholecystectomy cystic duct stump leak: a preventable morbidity //J. Dig. Dis. –2009; 10(3): 207-2010.

45. Shawhan R.R., Porta C.R., Bingham J.R., McVay D.P. Et al. Biliary ieak rates after cholecystectomy and intraoperative cholangiogram in surgical residency // Mil. Med. – 2015; 180(5): 565-566. Doi: 10.7205/Mil. MED-D-14-00426. Tajiri K., Shimizu V. Liver Physiology and liver diseases in the elderly //Worid J. Gastroenterol. – 2013. – Vol. 19. – №46 – P. 8460-8464. Doi: 10.3748/Wig. V19.i46.8459.

46. Vitton V., Ezzedine S., Gonzales J.M., Gasmi M., Grimaud J.C., Barther M. Medical treatment for sphincter of oddi dysfunction: conitreplace endoscopic sphineterotomy? World J. Gastroenterol. 2012; 18(14):1610-3.

47. Watt D.C., Wilson M. S.J., Shapter O.C., Patil P. 30-Day and 1-year mortality in emergency general surgery laparatomies: an area of concern and need for improvement? //European journal of Trauma and Emergency Surgery. – 2015; 41 (4): 369-371.

УДК: 616.411-003.972

ИЗУЧЕНИЕ ЧАСТОТЫ РАСПРЕДЕЛЕНИЯ ХРОМОСОМНЫХ НАРУШЕНИЙ И ЕГО ВЗАИМОСВЯЗЬ С ДРАЙВЕРНЫМИ СОМАТИЧЕСКИМИ МУТАЦИЯМИ У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ МИЕЛОИДНЫМ ЛЕЙКОЗОМ

Мусашайхова Ш.М. [1], Бобоев К.Т. [2], Тешабоев М.Г. [1], Мусашайхов У.Х. [1]
[1] - Андижанский государственный медицинский институт.
[2] - Республиканский специализированный научно - практический медицинский центр гематологии МЗ РУз.

ЎТКИР МИЕЛОИД ЛЕЙКОЗ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРДА ХРОМОСОМА АНОМАЛИЯЛАРИНИНГ УЧИРАШ ЧАСТОТАСИНИ ВА УНИНГ ДРАЙВЕР СОМАТИК МУТАЦИЯЛАР БИЛАН АЛОҚАСИНИ ЎРГАНИШ

Мусашайхова Ш.М. [1], Бобоев К.Т. [2], Тешабоев М.Г. [1], Мусашайхов У.Х. [1]
[1] - Андижон Давлат Тиббиёт Институти.
[2] - Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлиги Республика ихтисослаштирилган Гематология илмий-амалий тиббиёт маркази.

TO STUDY THE FREQUENCY DISTRIBUTION OF CHROMOSOMAL ABNORMALITIES AND ITS RELATIONSHIP WITH DRIVER SOMATIC MUTATIONS IN PATIENTS WITH ACUTE MYELOID LEUKEMIA

Musashaykhova Sh.M.[1], Boboev K.T.[2], Teshaboev M.G.[1], Musashaykhov U.X.[1]
[1]- Andijan State Medical Institute.
[2] - Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Hematology of the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan.

Аннотация. *Материалом для молекулярно_ генетического исследования служила периферическая кровь 145 больных с ОМЛ находившихся в стационарным лечение в Республиканском специализированном научно - практическом медицинском центре гематологии МЗ РУз. Клинико-лабораторное исследования выполнялись в Республиканском специализированном научно - практическом медицинском центре гематологии МЗ РУз. Результаты оценки уровня и частоты распределения мутации BRAF показало, при наличии данной мутации риск развития хромосомных нарушений значимо в 7.1 раза выше по сравнению с пациентами без мутации данного гена (χ2=3.9; OR=7.1; p=0.05; 95%CI:1–50.81). Статистическую обработку результатов выполняли с помощью стандартного пакета прикладных программ OpenEpi V.9.2.*
Ключевые слова: *мутация, генетический маркер BRAF, геморрагия, тромбоцитопения, бластные клетки.*

Аннотация. *Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлигининг Республика ихтисослаштирилган Гематология илмий-амалий тиббиёт марказида стационар даволанаётган ЎМЛ билан касалланган 145 беморнинг периферик қони молекуляр генетик тадқиқотлар учун материал бўлиб хизмат қилди. Клиник ва лаборатор тадқиқотлари Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлигининг Республика ихтисослаштирилган Гематология илмий-амалий тиббиёт марказида ўтказилди. BRAF мутациясининг тарқалиш даражаси ва частотасини баҳолаш натижалари шуни кўрсатдики, бу мутация мавжуд бўлганда, хромосома аномалияларини ривожланиш хавфи ушбу ген мутациясиз беморларга нисбатан 7,1 марта юқори (χ2=3.9; OR=7.1; p=0.05; 95%CI:1–50.81). Натижаларни статистик қайта ишлаш standart OpenEpi V.9.2. дастурий таъминот тўплами ёрдамида амалга оширилди.*
Калит сўзлар: *мутация, генетик маркер BRAF, геморрагия, тромбоцитопения, бласт ҳужайралари.*

Annotation. *The peripheral blood of 145 patients with AML who were in inpatient treatment at the Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Hematology of the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan served as the material for molecular genetic research. Clinical and laboratory studies were performed at the Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Hematology of the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan. The results of the assessment of the level and frequency of distribution of the BRAF mutation showed that in the presence of this mutation, the risk of developing chromosomal abnormalities is significantly 7.1 times higher compared with patients without a mutation of this gene (χ2=3.9; OR=7.1; p=0.05; 95%CI:1-50.81). Statistical processing of the results was performed using the standard OpenEpi V.9.2 application software package.*
Key words: *mutation, genetic marker BRAF, hemorrhage, thrombocytopenia, blast cells.*

Актуальность проблемы. Острый миелобластный лейкоз (ОМЛ) — колониальное злокачественное заболевание, характеризующееся неэффективным гемопоэзом. Большинство больных ОМЛ имеют различные цитогенетические и молекулярно-генетические повреждения, которые сочетаются с определенными биологическими и клиническими особенностями заболевания [3,7,8]. Примерно у 50–60 % больных de novo и у 80–95% больных вторичными ОМЛ обнаруживаются хромосомные изменения. Следует отметить, что структурные цитогенетические аберрации являются наиболее частыми маркерами и встречаются примерно в 40 % случаев ОМЛ de novo. Достаточно большая группа больных с нормальным кариотипом (НК-ОМЛ), формально относящаяся к категории промежуточного риска, является крайне гетерогенной в отношении прогноза течения заболевания. В действующие прогностические классификации

ОМЛ включены сегодня только некоторые мутации, характеризующиеся известным прогностическим значением, в частности t (8;21), NPM1 и BRAF [6,9,10].

Классический анализ кариотипа позволяет выявить изменения хромосом примерно у половины больных ОМЛ. Многие хромосомные аберрации являются независимыми прогностическими факторами и включены в современную классификацию ОМЛ, опубликованную Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ) [5].

Больные с нормальным кариотипом (НК), согласно международной классификации, относятся к промежуточной группе риска. Однако хорошо известно, что клиническая картина и прогноз заболевания в этой группе больных бывают очень разными. Идентификация мутаций у больных с НК позволяет не только выделить категории больных с определенным прогнозом, но и понять молекулярный патогенез заболевания. Более 85 % больных НК-ОМЛ имеют мутации генома [1,4]. Некоторые из этих мутаций не только дополняют прогностическую информацию, но и являются потенциальной основой для развития новых возможностей таргетной терапии. Хотя уже сегодня некоторые мутации включены в действующую классификацию ВОЗ и рекомендации европейских экспертов, необходимо более детальное изучение молекулярной архитектоники лейкоза [2, 11].

Материал и методы исследования. Материалом для молекулярно_ генетического исследования служила периферическая кровь 145 больных с ОМЛ находившихся в стационарным лечение в Республиканском специализированном научно - практическом медицинском центре гематологии МЗ РУз. Клинико-лабораторное исследования выполнялись в Республиканском специализированном научно - практическом медицинском центре гематологии МЗ РУз.

В основной исследуемый группе больных медиана возраста составила 44.6±1.2 лет. В том числе, у пациентов мужского пола средний возраст составил 47.2±1.9 лет, у больных с женским полом –медиана возраста составила 42.2±1.5 года. Медиана возраста была выше у мужчин по сравнению с женским полом.

Тестирование мутации осуществляли на приборе Rotor-Gene Q (Quagen, Германия), с использованием коммерческого тест-набора ООО «Синтол» (Россия). Статистическую обработку результатов выполняли с помощью стандартного пакета прикладных программ OpenEpi V.9.2

Полученные результаты и их обсуждение.

В ходе нашего исследования выполнено у 83 пациентов из 145 исследованных больных выполнено кариотипирование клеток. В соответствии с задачами исследования нами был проведён анализ кариотипа методом стандартного цитогенетического исследования (СЦИ) у больных с ОМЛ.

В ходе стандартного цитогенетического исследования изменения кариотипа обнаружены у 32 пациентов из 83 (38.6%) больных, тогда как у 51 пациентов (61.4%) хромосомные аберрации не выявлены (кариотип 46XX или 46XY).

У больных мужского пола у 19 из 39 (48.7%) пациентов встречались хромосомные нарушения, а у 20 больных (51.3%) нарушений кариотипа не была обнаружено. А в группе пациентов женского пола хромосомные аберрации выявлены у 13 из 44 (29.5%) больных, а также у 31 пациентов (70.5%) изменений кариотипа не было выявлено. Хромосомные аберрации были зарегистрированы наиболее чаще среди мужчин по сравнению с женским полом. У пациентов молодого возраста была обнаружено нарушение кариотипа в 33.3% случаях (22 из 66), нормальный кариотип был обнаружен у 66.7% (44 из 66) пациентов соответственно. У больных пожилого возраста хромосомные нарушения были зарегистрированы у 10 пациентов из 17 (58.8%), нормальный кариотип был выявлен у 7 больных из 17 (41.2%).

Таким образом, хромосомные аберрации были зарегистрированы наиболее чаще среди мужчин и у пожилых пациентов.

В ходе исследования мутации t (8;21) были обнаружены у 9.7% (14 из 145) больных, вместе с тем, мутация данного гена не была выявлена в 90.3% случаях соответственно. У 5 из 14 (35.7%) больных обнаружены только одиночные мутации. У 9 из 14 (64.3%) больных мутации носили сочетанный характер. Статистически незначимо чаще мутации этого генетического маркера определялись у пациентов с изменённым кариотипом – у 6 (18.8%) из 32 обследованных больных по отношению с больными без таковых ($\chi2$=0.1; OR=1.2; p=0.7; 95%CI:0.39–3.98). В группе пациентов с благоприятным кариотипом мутации t (8;21) были обнаружены только у 15.7% больных (см. таб. 1).

Различия в частоте фактора мутации гена t (8, 21) в группах пациентов с нормальном и измененным кариотипом

Таблица 1

Фактор	Количество обследованных				$\chi2$	p	OR	95%CI
	Измененный кариотип		Нормальный кариотип					
	n	%	n	%				
есть	6	18.8	8	15.7	0.1	p = 0.7	1.2	0.39 – 3.98
нет	26	81.2	43	84.3	0.1	p = 0.7	0.8	0.25 – 2.59

Мутации в гене inv (16;9) были обнаружены у 4 (2.8%) из 145 больных с ОМЛ. Данная мутация у 141 (97.2%) из 145 не была зарегистрирована. Во всех случаях мутация выше указанного гена носила сочетанный характер.

При изучении пациентов в зависимости от кариотипа было обнаруже¬но, что наибольшее обнаружение мутаций в гене inv (16, 9) детектировали в группе пациентов с нормальном кариотипом – у 3 (5.9%) из 51 больных. В группе больных с хромосомными аберрациями встречаемость мутации изучаемого гена

была констатирована у 1 из 32 пациентов (3.1%). Несмотря на это, различия в частоте встречаемости мутации гена inv (16, 9) у больных с нормальным кариотипом и с изменённым кариотипом были статистически не достоверными ($\chi2$=0.3; OR=0.5; p=0.6; 95%CI:0.05–5).

Наличие мутаций генетического маркера BRAF было статистиче¬ски достоверно ассоциированы у пациентов с хромосомными аберрациями по отношению с больными с нормальным кариоти¬пом (12.5% против 2.0%). При наличии данной мутации риск развития хромосомных нарушений значимо выше (в 7.1 раза) по сравнению с пациентами без мутации данного гена ($\chi2$=3.9; OR=7.1; p=0.05; 95%CI:1–50.81) (см. рис. 1).

В проведённом исследовании мутации в гене NPM1 были обнаружены у 17,2% больных, а в 82,8% случаях данная мутация не было зарегистрирована.

У 16 из 25 пациентов были выявлены одиночные мутации гена NPM1. У остальных 9 пациентов из 25 были зарегистрированы сочетанные мутации.

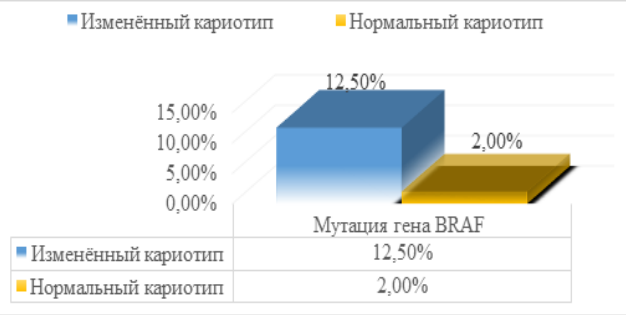


Рисунок 1. Частота распределения генетического маркера BRAF и его взаимосвязь с хромосомными нарушениями у больных с ОМЛ

В ходе исследования была продемонстрирова¬на значительно высокая частота распределения му¬тации NPM1 у больных с нормальном кариотипом по отношению с пациентами с хромосомными нарушениями (35.3% против 9.4% при $\chi2$=7.0; OR=0.2; p=0.01; 95% CI 0.06–0.65).

Заключение. Таким образом, в ходе стандартного цитогенетического исследования изменения кариотипа обнаружены у 38.6% больных, тогда как в 61.4% случаях хромосомные аберрации не выявлены. Хромосомные аберрации были зарегистрированы наиболее чаще среди мужчин и у пожилых пациентов. У пациентов с нормальным кариотипом чаще обнаруживаются инсерции в генах NPM1, inv (16;9), вместе с тем мутации в генах t (8;21) а также BRAF могут быть высокоспецифичными диагностическими маркерами у пациентов с ОМЛ и чаще встречались у больных с изменённым кариотипом.

Список литературы:

1. Herold T., Metzeler K. H., Vosberg S. et al. Isolated trisomy 13 defines a homogeneous AML subgroup with high frequency of mutations in spliceosomegenes and poor prognosis // Blood. – 2014. – Vol. 124, No 8. –P. 1304–1311.

2. Ivey A., Hills R.K., Simpson M.A. et al. Assessment of minimal residual disease in standard–risk AML //New England Journal of Medicine. – 2016.– Vol.374, №5. – P.422–433.

3. Jabbour E., Daver N., Champlin R. et al. Allogeneic stem cell transplantation as initial salvage for patients with acute myeloid leukemia refractory to high–dose cytarabine–based induction chemotherapy // Am J Hematol. – 2014 Apr. – Vol. 89, № 4. – P. 395–398.

4. Kim Y., Lee G.D., Park J. et al. Quantitative fragment analysis of FLT3-ITD effi ciently identifying poor prognostic group with high mutant allele burden or long ITD length //Blood Cancer J. 2015;5(8):e336.

5. Lobanova T.I., Galtseva I.V., Davydova Y.O. et al. Different treatment regimens, optimal time points and threshold level while minimal residual disease evaluation in AML patients // Blood. – 2018. – T. 132. – № S1. – C. 2808.

6. Lobanova T.I., Parovichnikova E.N., Galtseva I.V. et al. Impact of different by intensity consolidation regimens on minimal residual disease reduction and relapse incidence in adults with acute myeloid leukemia // HemaSphere. –2018. – T. 2. – № S1. – C. 787–788

7. Moon J.H., Lee Y.J., Seo S.K. et al. Outcomes of allogeneic hematopoietic cell transplantation in acute myeloid leukemia patients with monosomal karyotypes // Acta Haematol. – 2015. – Vol.133, №4. – P.327–335

8. Ohner H., Estey E., Grimwade D. et al. Diagnosis and management of AML in adults: 2017 ELN recommendations from an international expert panel // Blood – 2017. – T. 129 – № 22– 2959–2970c

9. Ostgard L.S., Lund J.L., Nørgaard J.M. et al. Impact of Allogeneic Stem Cell Transplantation in First Complete Remission in Acute Myeloid Leukemia: A National Population–Based Cohort Study // Biol Blood Marrow Transplant. – 2018 Feb. – Vol. 24, № 2. – P. 314–323

10. Rubnitz J.E. Current Management of Childhood Acute Myeloid Leukemia //Pediatr Drugs. – 2017. – Vol. 19(1). – P.1–10. doi: 10.1007/s40272–016–0200–6

11. Venugopal S., DiNardo C. D., Loghavi S., Qiao W., Ravandi F. et al. Differential prognostic impact of RUNX1 mutations according to frontline therapy in patients with acute myeloid leukemia // American Journal of Hematoogyl. – 2022. – Vol. 97, No 12. – P. 1560–1567.

УДК: 616.1/4-084

ЮҚУМЛИ БЎЛМАГАН КАСАЛЛИКЛАРНИНГ ПРОФИЛАКТИКАСИНИ ОПТИМАЛЛАШТИРИШ

Мухамедова М.Г., Исаев И.С.
Ўзбекистон Республикаси Қуролли Кучлари Ҳарбий-Тиббиёт Академияси.

ОПТИМИЗАЦИЯ ПРОФИЛАКТИКИ НЕИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Мухамедова М.Г., Исаев И.С.
Военно Медицинская Академия Вооружённых сил Республики Узбекистан.

OPTIMIZING THE PREVENTION OF NON-COMMUNICABLE DISEASES

Mukhamedova M.G., Isaev I.S.
Military Medical Academy of the Armed Forces of the Republic of Uzbekistan.

Аннотация. *Ушбу мақолада бирламчи тиббий ёрдам даражасида юқумли бўлмаган касалликларнинг бирламчи тиббий профилактикаси стратегиясини оптималлаштириш муҳокама қилинади. Унда бутун дунё бўйлаб соғлиқни сақлашнинг асосий муаммоси бўлган юқумли бўлмаган касалликлар юкламасини камайтириш бўйича профилактика чораларининг аҳамияти батафсил кўриб чиқилади. Мавжуд адабиётларни ва далилларга асосланган амалиётни ҳар томонлама кўриб чиқиш орқали мақолада бирламчи тиббий ёрдам даражасида бирламчи тиббий ёрдамни кучайтириш бўйича асосий стратегиялар ёритилган. Бирламчи тиббий ёрдам кўрсатувчилар эрта ташхис қўйиш, турмуш тарзини ўзгартириш, хавф омилларини бошқариш ва беморларни ўқитишга эътибор қаратиш орқали юқумли бўлмаган касалликларнинг бошланиши ва ривожланишининг олдини олишда, пировардида соғлиқни сақлаш натижаларини яхшилашда ва соғлиқни сақлаш харажатларини камайтиришда муҳим рол ўйнаши мумкин.*

Калит сўзлар: *Бирламчи тиббий ёрдам профилактикаси, Юқумли бўлмаган касалликлар, Бирламчи тиббий ёрдам, Оптималлаштириш, Профилактика стратегиялари, Эрта аниқлаш, Ҳаёт тарзига аралашувлар, Хавф омилларини бошқариш, Беморларни ўқитиш.*

Аннотация: *В этой статье обсуждается оптимизация стратегии первичной медицинской профилактики неинфекционных заболеваний на уровне первичной медицинской помощи. В ней подробно рассматривается важность профилактических мер по снижению нагрузки на неинфекционные заболевания, которые являются основной проблемой здравоохранения во всем мире. В статье освещены основные стратегии по усилению первичной медицинской помощи на уровне первичной медико-санитарной помощи путем всестороннего рассмотрения имеющейся литературы и доказательной практики. Те, кто оказывает первичную медицинскую помощь, могут играть важную роль в предотвращении возникновения и развития неинфекционных заболеваний, в конечном итоге улучшении результатов здравоохранения и снижении расходов на здравоохранение путем ранней диагностики, изменения образа жизни, управления факторами риска и обучения пациентов.*

Ключевые слова: *Профилактика первичной медицинской помощи, Неинфекционные заболевания, Первичная медицинская помощь, Оптимизация, Стратегии профилактики, Раннее выявление, Вмешательство в образ жизни, Управление факторами риска, Обучение пациентов.*

Abstract: *This article discusses the optimization of a primary care prevention strategy for noncommunicable diseases at the primary care level. It examines in detail the importance of preventive measures to reduce the burden on non-communicable diseases, which are a major health problem worldwide. The article highlights the main strategies to strengthen primary care at the primary health care level through a comprehensive review of the available literature and evidence-based practice. Primary care providers can play an important role in preventing the onset and development of non-communicable diseases, ultimately improving health outcomes and reducing health care costs through early diagnosis, lifestyle changes, risk factor management and patient education.*

Keywords: *Primary Care Prevention, Noncommunicable Diseases, Primary Care, Optimization, Prevention Strategies, Early Detection, Lifestyle Intervention, Risk Factor Management, Patient Education.*

Кириш. Сурункали касалликлар деб ҳам аталадиган юқумли бўлмаган касалликлар бутун дунё бўйлаб касалланиш ва ўлимнинг асосий сабаби бўлиб, соғлиқни сақлаш тизимлари ва соғлиқни сақлашни ривожлантириш ташаббуслари учун жиддий муаммоларни келтириб чиқармоқда [1]. Ушбу касалликлар, жумладан юрак-қон томир касалликлари, диабет, саратон ва респиратор касалликларни кўпинча бирламчи тиббий ёрдам даражасида амалга ошириладиган бирламчи тиббий ёрдам стратегиялари орқали олдини олиш мумкин [2]. Бирламчи профилактика ўзгартирилиши мумкин бўлган хавф омилларини бартараф этиш ва соғлом турмуш тарзини тарғиб қилиш орқали касалликни камайтиришга қаратилган.

Бирламчи тиббий ёрдам профилактикасини оптималлаштириш юқумли бўлмаган касалликлар юкини юмшатиш ва аҳоли саломатлигини яхшилашда муҳим рол ўйнайди [3]. Профилактик чора-тадбирларга эътибор қаратган ҳолда, бирламчи тиббий ёрдам кўрсатувчи провайдерлар хавф остида бўлган одамларни аниқлашлари, эрта аралашишлари ва касалликнинг тарқалиши ва ривожланишини камайтириш учун мақсадли тадбирларни амалга оширишлари мумкин. Бундай ёндашув бирламчи тиббий-санитария ёрдами тамойилларига мос келади, бунда профилактика хизмати, беморга йўналтирилган ёрдам ва жамоатчиликни жалб қилиш муҳимлигини та’кидлайди.

Ушбу мақоланинг мақсади бирламчи тиббий ёрдам даражасида юқумли бўлмаган касалликларнинг бирламчи профилактикаси стратегиясини оптималлаштиришни

ўрганишдир. У ҳозирги далилларга асосланган амалиётни кўриб чиқади, самарали олдини олиш учун тўсиқларни аниқлайди ва бирламчи профилактика ишларини кучайтириш бўйича тавсиялар беради. Ушбу муаммоларни ҳал қилиш орқали бирламчи тиббий ёрдам кўрсатувчи ходимлар юқумли бўлмаган касалликлар юкини камайтириш ва умумий аҳоли саломатлигини яхшилашда муҳим рол ўйнаши мумкин.

Тадқиқот материаллари ва усуллар. Юқори хавф гуруҳларини аниқлаш:

Юқумсиз касалликларнинг бирламчи тиббий профилактикаси жамиятда юқори хавфли гуруҳларни аниқлашдан бошланади. Бу одамларнинг ёши, оилавий тарихи, турмуш тарзи ва ижтимоий-иқтисодий ҳолати каби хавф омилларини баҳолашни ўз ичига олади [4]. Тиббий ёрдам кўрсатувчи провайдерлар профилактика чораларидан фойда кўриши мумкин бўлган одамларни аниқлаш учун турли скрининг воситалари ва хавфни баҳолаш алгоритмларидан фойдаланишлари мумкин [5].

Соғлиқни сақлаш ва таълим:

Саломатликни мустаҳкамлаш ва тарбиялаш бирламчи тиббий профилактиканинг ажралмас таркибий қисмидир. Тиббиёт ходимлари беморларни соғлом турмуш тарзининг аҳамияти, жумладан, мунтазам жисмоний фаоллик, мувозанатли овқатланиш, чекишни ташлаш ва спиртли ичимликларни ўртача истеъмол қилиш ҳақида маълумот беришда муҳим рол ўйнайди[6]. Беморларга таълим дастурлари одамларга ўз соғлиғи ҳақида онгли қарорлар қабул қилиш ва юқумли бўлмаган касалликлар хавфини камайтириш учун профилактика чораларини кўриш имкониятини беради [7].

Хавф омилини ўзгартириш:

Бирламчи тиббий ёрдам кўрсатувчилар юқумли бўлмаган касалликларнинг бошланиши ва ривожланишининг олдини олиш учун ўзгартирилиши мумкин бўлган хавф омилларини ўзгартиришга эътибор қаратадилар. Бу юрак-қон томир касалликлари ва диабет хавфи бўлган одамларда гипертензия, дислипидемия ва гипергликемияни назорат қилиш учун аралашувларни ўз ичига олиши мумкин [8]. Озиқланиш бўйича маслаҳатлар, жисмоний машқлар бўйича маслаҳатлар ва стрессни бошқариш усуллари каби турмуш тарзини ўзгартириш дастурлари ўзгартирилиши мумкин бўлган хавф омилларини камайтириш ва умумий саломатлик натижаларини яхшилаш учун самарали стратегиядир [9].

Эмлаш дастурлари:

Эмлаш дастурлари бирламчи тиббий ёрдамнинг олдини олишда, айниқса, узоқ муддатли асоратларни келтириб чиқарадиган юқумли касалликларнинг олдини олишда муҳим рол ўйнайди. Соғлиқни сақлаш провайдерлари одамларга грипп, пневмококк ва инсон папилломавируси (ҲПВ) вакциналари каби тавсия этилган эмлашларни олишларини таъминлайди, бу эмлаш билан олдини олиш мумкин бўлган касалликлар ва улар билан боғлиқ касалланиш ва ўлим хавфини камайтиради [10].Сурункали касалликларни даволаш ва кузатиш:

Бирламчи тиббий ёрдам кўрсатувчи провайдерлар сурункали касалликларни бошқаришда ва юқумли бўлмаган касалликларга чалинган беморларга доимий ёрдам кўрсатишда муҳим рол ўйнайди. Бунга касалликнинг ривожланишини кузатиш, дори-дармонларни қўллашни оптималлаштириш ва дори-дармонларга риоя қилишдаги тўсиқларни бартараф этиш киради [11]. Мунтазам кузатув ташрифлари тиббий ёрдам кўрсатувчи провайдерларга даволаниш самарадорлигини баҳолаш, беморларга таълим бериш ва даволаш натижаларини оптималлаштириш учун керак бўлганда бошқарув стратегияларини ўзгартириш имконини беради [12].

Жамиятга асосланган аралашувлар:

Жамиятга асосланган аралашувлар саломатликнинг ижтимоий детерминантларини ҳал қилиш ва саломатлик тенглигини таъминлаш учун муҳим аҳамиятга эга. Бирламчи тиббий ёрдам кўрсатувчилар соғлом озиқ-овқат, хавфсиз уй-жой ва дам олиш имкониятларини яхшилашга қаратилган ташаббусларни амалга ошириш учун жамоат ташкилотлари, маҳаллий ҳукуматлар ва соғлиқни сақлаш идоралари билан ҳамкорлик қиладилар [13]. Ушбу чора-тадбирлар соғлиқни сақлаш соҳасидаги тенгсизликларни келтириб чиқарадиган ва бирламчи тиббий ёрдам кўрсатиш самарадорлигини оширишга ёрдам берадиган асосий ижтимоий-иқтисодий омилларни ҳал қилади.

Шундай қилиб, бирламчи тиббий ёрдам даражасида юқумли бўлмаган касалликларнинг олдини олиш бўйича бирламчи тиббий ёрдамни оптималлаштириш юқори хавф гуруҳларини аниқлаш, соғлом турмуш тарзини тарғиб қилиш, ўзгартирилиши мумкин бўлган хавф омилларини ўзгартириш, эмлаш дастурларини амалга ошириш, сурункали касалликларни бошқариш ва жамоат ташкилотлари билан ҳамкорликни ўз ичига олади. Ушбу стратегияларни мунтазам клиник амалиётга интеграциялашган ҳолда, бирламчи тиббий ёрдам кўрсатувчи провайдерлар юқумли бўлмаган касалликлар юкламасини самарали равишда камайтириши ва аҳоли саломатлиги натижаларини яхшилаши мумкин.

Хулоса. Хулоса қилиб айтганда, бирламчи тиббий-санитария ёрдами даражасида юқумли бўлмаган касалликларнинг олдини олиш бўйича бирламчи тиббий ёрдамни оптималлаштириш аҳоли саломатлигини яхшилаш ва сурункали касалликлар юкламасини камайтириш учун муҳим аҳамиятга эга. Юқори хавф гуруҳларини аниқлаш, соғлом турмуш тарзини тарғиб қилиш, ўзгартирилиши мумкин бўлган хавф омилларини ўзгартириш, эмлаш дастурларини амалга ошириш, сурункали касалликларни бошқариш ва жамоат ташкилотлари билан ҳамкорлик қилиш каби далилларга асосланган стратегияларни амалга ошириш орқали бирламчи тиббий ёрдам кўрсатувчи провайдерлар юқумли бўлмаган касалликларнинг бошланиши ва ривожланишининг олдини олишлари мумкин.

Бундан ташқари, профилактика чораларини кундалик клиник амалиётга интеграция қилиш нафақат индивидуал саломатликни яхшилайди, балки соғлиқни сақлаш харажатларини камайтиради ва соғлиқни сақлашнинг умумий сифатини яхшилайди. Соғлиқни сақлаш тизимларида бирламчи тиббий ёрдам ташаббусларига устувор аҳамият бериш ва беморларга комплекс профилактика хизматларини кўрсатишда бирламчи тиббий ёрдам кўрсатувчиларни қўллаб-қувватлаш учун ресурсларни ажратиш жуда муҳимдир.

Келгусида соғлиқни сақлашнинг асосий ижтимоий детерминантларини ҳал қилиш ва соғлиқни сақлаш

тенглигини таъминлаш учун доимий тадқиқотлар, сиёсат ташаббуслари ва соғлиқни сақлаш соҳасидаги ҳаракатлар зарур. Секторлар бўйлаб ҳамкорликда иш олиб бориш ва жамоалар билан ҳамкорлик қилиш орқали бирламчи тиббий ёрдам кўрсатувчи провайдерлар бирламчи тиббий ёрдам кўрсатишнинг олдини олишни оптималлаштириш ҳамда одамлар ва аҳоли саломатлиги ва фаровонлигини оширишда муҳим рол ўйнашда давом этишлари мумкин.

Биргаликда амалга оширилган саъй-ҳаракатлар орқали биз соғлом жамиятларни яратишимиз ва соғлиқни сақлаш натижаларини умумий яхшилашга ҳисса қўшишимиз мумкин.

Адабиётлар рўйхати:

1. World Health Organization. (2020). Noncommunicable diseases. Retrieved from https: // www. who. Int / news – room / fact -sheets / detail / noncommunicable - diseases
2. Frieden, T. R. (2010). A framework for public health action: The health impact pyramid. American Journal of Public Health, 100(4), 590-595.
3. Alleyne, G., et al. (2018). Embedding non-communicable diseases in the post-2015 development agenda. The Lancet, 381(9866), 566-574.
4. Harkins, T., & MacKenzie, R. (2017). Identifying high-risk populations: An important step in preventive medicine. American Family Physician, 95(9), 564-566.
5. Centers for Disease Control and Prevention. (2020). Screening and risk assessment tools. Retrieved from https:// www.cdc.gov/cancer/preventio...
6. Prochaska, J. O., & Velicer, W. F. (1997). The transtheoretical model of health behavior change. American Journal of Health Promotion, 12(1), 38-48.
7. Sallis, J. F., et al. (2006). An ecological approach to creating active living communities. Annual Review of Public Health, 27, 297-322.
8. Chobanian, A. V., et al. (2003). The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: The JNC 7 report. JAMA, 289(19), 2560-2571.
9. Diabetes Prevention Program Research Group. (2002). Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. New England Journal of Medicine, 346(6), 393-403.
10. Centers for Disease Control and Prevention. (2019). Recommended immunization schedule for adults aged 19 years or older, United States, 2020. Retrieved from https: // www. cdc. Gov / vaccines / schedules / hcp / imz / adult. html
11. Bodenheimer, T., Lorig, K., Holman, H., & Grumbach, K. (2002). Patient self-management of chronic disease in primary care. JAMA, 288(19), 2469-2475.
12. Williams, N. H., et al. (2007). Randomized controlled trial of a structured educational intervention for the prevention of recurrence of osteoporotic fractures (Fracture Liaison Service). Archives of Osteoporosis, 2(1-2), 73-80.
13. Marmot, M., et al. (2008). Fair society, healthy lives: The Marmot review. Strategic Review of Health Inequalities in England Post-2010, 1-262.

УДК: 616.34-008:87:616.153.857.616.772

МИКРОБИОМАНИНГ РЕВМАТИК КАСАЛЛИКЛАР ПАТОГЕНЕЗИДАГИ РОЛИ

Набиева Д.А., Ширанова Ш.А.
Тошкент тиббиёт академияси, Ўзбекистон.

РОЛЬ МИКРОБИОМА В ПАТОГЕНЕЗЕ РЕВМАТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Набиева Д.А., Ширанова Ш.А.
Ташкентская медицинская академия, Узбекистан.

THE ROLE OF THE MICROBIOME IN THE PATHOGENESIS OF RHEUMATIC DISEASES

Nabieva D.A., Shiranova Sh.A.
Tashkent medical academy, Uzbekistan.

Rezyume: *Бугунги кунда ревматологияда касалликларни имкон қадар эрта босқичларда аниқлашга кўпроқ эътибор қаратилмоқда, бу эса даволашда янада қулайликлар яратади. Олимларнинг тахмин қилишича, тизимли аутоиммун реакциянинг клиник олди даври иммунитетнинг синантроп микрофлора билан ўзаро таъсирининг бузилиши билан боғлиқ. Секвенсия усули ёрдамида Ревматоид артрит, Анкилозланувчи спондилит ва псориатик артрит билан оғриган беморларда ичак микрофлорасининг хилма-хиллигидаги ўзгаришлар ўрганилди. Бироқ, ҳал этилмаган муаммолар сақланиб қолмоқда, чунки асосий эътибор микроб турлари ва касалликлар ўртасидаги ўзаро боғлиқликни аниқлашга қаратилган. Келажакдаги тадқиқотларнинг фарқи иммуняллиғланиш касалликларининг микробиомасининг ўрганишда нафақат уларнинг тавсифини, балки микробиота таркибий қисмларининг функцияларини яқиндан ўрганиш бўлиши керак. Ичак микробиомаси намуналарини узоқ муддатли тадқиқотлар учун базис яллиғланишга қарши давони тайинлашдан олдин ва самарасиз даво фонида бир неча вақт оралиғида йиғиш талаб этилади. Бундай тадқиқотлар янги диагностика ва даво усулларини ривожлантиришга ёрдам беради. Клиник амалиёт учун ревматик касалликларда эрта диагностика восита сифатида микробиома таҳлилини тавсия этиш учун.*

Калит сўзлар: *микробиота; секвенсия; Ревматоид артрит; спондилоартрит.*

Резюме: *Сегодня в ревматологии все большее внимание уделяется выявлению заболеваний на максимально ранних (преклинических) стадиях, что может способствовать более благоприятному ответу на терапию. Предполагается, что доклинический период системной аутоиммунной реакции связан с нарушением регуляции иммунных взаимо действий с синантропной микрофлорой. С помощью метода секвенирования были исследованы отклонения в разнообразии микрофло ры кишечника у больных ревматоидным артритом, анкилозирующим спондилитом, псориатическим артритом. Однако остается ряд нерешенных вопросов, поскольку основное внимание уделялось каталогизации присутствующих микроорганизмов и выявлению корреляций между микробными видами и заболеваниями. Главным отличием будущих исследований микробиома у больных с имму новоспалительными заболеваниями должно стать более пристальное изучение функций компонентов микробиоты, а не только их описание. Необходимы долговременные исследования со сбором образцов кишечного микробиома в нескольких временных интерва лах: до назначения базисной противовоспалительной терапии и на фоне неэффективной терапии. Такие исследования будут спо собствовать разработке новых диагностических и терапевтических вмешательств. Пока они не завершены, преждевременно ре комендовать проведение анализа микробиома в качестве диагностического или прогностического инструмента клинической пра ктики при ревматических заболеваниях.*

Ключевые слова: *микробиота; секвенирование; ревматоидный артрит; спондилоартриты.*

Resume: *Increasing attention in rheumatology is today paid to the detection of diseases at the earliest possible (preclinical) stages, which can contribute to a more favorable response to therapy. The preclinical period of a systemic autoimmune reaction is assumed to be related to dysregulation of immune interactions with the synanthropic microflora. A sequencing method was used to study deviations in the diversity of the gut microflora in patients with rheumatoid arthritis, anky-losing spondylitis, and psoriatic arthritis. However, a number of unresolved issues remain, since the emphasis has been on the cataloguing of the microorganisms present and on the identification of correlations between microbial species and diseases. The main difference in future microbiome research in patients with immune-mediated inflammatory diseases should be a closer examination of the functions of microbiota components, and not just their description. Long-term studies with the collection of intestinal microbiome samples are required at several time intervals: before disease-modifying antirheumatic drug therapy and during ineffective therapy. Such studies will contribute to the development of new diagnostic and therapeutic interventions. Until they are completed, it is untimely to recommend microbiome analysis as a diagnostic or prognostic tool for the management of rheumatic diseases in clinical practice.*

Keywords: *microbiota; sequencing; rheumatoid arthritis; spondylarthritis.*

21-асрда янги молекуляр генетик технологияларнинг пайдо бўлиши оғиз бўшлиғи ва ичак микрофлорасини чуқур ўрганиш ва уларни Иммуняллиғланиш касалликлари, шу жумладан ревматик касалликлар ривожланиш хавфига таъсири учун қўзғатувчи омил бўлиб хизмат қилиши аниқданди [1].

Кўпгина Ревматик касалликлар этиологияси ҳали номаълум. Бироқ, сўнгги йилларда ўтказилган тадқиқотлар шуни кўрсатдики, тизимли аутоиммун реакциянинг клиник олди даври иммунитетнинг синантроп микрофлора билан ўзаро таъсирининг бузилиши билан боғлиқ.

Ўзгарган синантроп микрофлора Ревматоид артрит (РА) ва спондилоартрит (СпА)ларда сурункали

яллиғланишни келтириб чиқарадиган омил эканлигини кўрсатадиган янги назарий далиллар пайдо бўлди [2-6], ҳозирда Анкилозланувчи спондилит (АС), псориатик артрит (ПсА), реактив артрит, энтеропатик артропатиялар (ичак яллиғланиш касалликларидаги артритлар — ИЯК) ва диференциаллашмаган Спондило артритларни ўз ичига олади. Замонавий маълумотларга кўра, РК нинг преклиник босқичи бир неча босқичлардан иборат: генетик, экологик омилларга таъсир қилиш, шундан сўнг ўзига хос бўлмаган клиник кўринишларнинг ривожланиши билан симптомсиз аутоиммун реакция содир бўлади (периодонтит, субклиник ичак яллиғланиши, мукостаз ва бошқалар.), бу тизимли иммун-яллиғланиш реакциясининг янада фаоллаштиришга олиб келади ва натижада унинг диагностик мезонларига жавоб берадиган РК нинг якуний ўзига хос клиник белгилари шаклланишига олиб келади [7-2].

Секвенсия усули ёрдамида бир қатор тадқиқотлар натижасида РА, АС, Пса, псориаз ва ИЯКларида, махсус организмлар ва ичак микрофлораси турли хил даражадаги ўзгаришлар аниқланди [1]. Флагеллин (CBir-1) бактериал сирт мембраналарининг молекуляр компонентига антитаналар нафақат Крон касаллигида ингичка ичакнинг шикастланиши, балки СпА нинг энтеропатик варианти билан хам боғлиқ ва АС билан оғриган баъзи беморларда хатто клиник ичак яллиғланишида хам зарари аниқланади [1]. АС нинг классик варианти бўлган беморларда ичак микрофлорасининг таркиби, соғлом популяциядан фарқли ўлароқ, бешта бактерия оилалари Lachnospiraceae, Ruminococcaceae, Rikenellaceae, Porphyromonadaceae ва Bacteroidaceae туридаги бактерияларнинг сонининг кўпайиши билан ва Veilonellaceae ва Prevotellaceae туридаги бактерияларнинг сонининг камайиши билан дисбиёз тавсифланади. Ҳозирги вақтда АС патогенезида аниқ бактерияларнинг (Klebsiella pneumoniae, Bacteroides vulgatus) роли ҳақида ишончли далиллар мавжуд эмас [1, 2]. Олинган маълумотлар жуда зиддиятли ва микроорганизмларнинг ролини ўрганишнинг классик моделини шубҳа остига кўяди: “битта микроб- битта касалликдир”.

Шунга ўхшаш ҳолат ПсА ва псориазда кузатилади. Микроорганизмларнинг псориаз патогенезига таъсири ҳақидаги гипотезаси 1955 йилдан бери кўриб чиқилмоқда [9]. Сўнгги йилдаги тадқиқотлар шуни кўрсатдики, псориаз билан оғриган беморларда терининг соғлом сохаларида биологик хилма-хиллик зарарланган ҳудудларга қараганда кўпроқ. Бу псориаз ўчоқларида Streptococcus ва Propionibacterium сони ошди деб аниқланган[2]. Муайян этиологик бактериал агентни аниқлашнинг иложи бўлмаса-да, тери псориазининг ривожланиши билан боғлиқ учта микробиал оила аниқланди: протеобактериялар, актинобактериялар ва фирмикутес [5, 2]. ПсАда, тери псориазида бўлгани каби, ичак микрофлораси соғлом аҳолига қараганда камроқ хилма-хил бўлиб чиқди. Бироқ, фақат ПсА билан оғриган беморларда ИЯК билан оғриган беморларга хос хусусиятлар мавжуд эди. Аниқланган ичак дисбиёзи учта оиладаги бактериялар Akkermansia, Ruminococcus ва Pseudobutyrivibrioларнинг камайиши билан боғлиқ эди [1, 5].

РА да касалликнинг давомийлиги ва аутоантитаналар даражаси туфайли ичак микроблари хилма-хиллигининг пасайиши тасвирланган. Bifidobacterium ва Bacteroides оилалари ва Prevotella copri тарқалишининг камайиши ҳақида хабар берилган. Шуни алохида таъкидлаш керакки, Prevotella coprinинг турлар даражасидаги хилма-хиллиги беморларнинг яшаш худудига боғлиқ бўлиб, РА билан оғриган беморларда микроб ассоцияцияларини ўрганишда ҳисобга олиши лозим [1]. Агар ичакдаги микроблар балансининг бузилиши СпА ривожланишига сезиларли ҳисса қўшса, оғиз бўшлиғидаги шунга ўхшаш жараёнлар РА ривожланишининг эҳтимолий башоратчиси сифатида фаол муҳокама қилинади.

Сўнгги тадқиқотлар шуни кўрсатдики, РА билан оғриган беморларда периодонтит (ПД) тарқалиши аҳолига қараганда ўртача тахминан 2 баравар юқори. Оғиз бўшлиғида турли микроорганизмларнинг 700 га яқин штаммлари мавжуд. Ҳозирда уларнинг атиги 60% лаборатория шароитида етиштирилиши мумкин [1,5]. Периодонтал касалликлар этиологиясида уларнинг бош роли энди жиддий шубҳада эмас, бироқ, тишли плакчаларнинг микрофлорасини таҳлил қилиш битта бактериал патоген омилни аниқлашга имкон бермайди, периодонтал касалликнинг турли шаклларини ривожланишига ҳисса қўшишади. Оғиз бўшлиғи микроорганизмлари орасида Porphyromonas gingivalis энг кўп эътиборга лойиқдир, бу ПД ва РА нинг пайдо бўлишида муҳим рол ўйнаши мумкин, бу ПД учун характерли дисбиёзни янада рағбатлантириш билан маҳаллий иммун жавобнинг дисрегуляциясини келтириб чиқаради. Бундан ташқари, ПДда суякларнинг резорбсия қилиш механизми РАда қўшма эрозияларнинг ривожланишини асослаши мумкин деган фараз мавжуд.

Ҳозирда атроф-муҳит омилларига (микроблар, бегона оқсиллар ва бошқалар) иммун жавоб бериш спектрини уч турга бўлиш мумкин- нонспесифик қаршилик, туғма иммунитет ва адаптив иммунитет, улар бир-бири билан боғлиқ, лекин маълум бир ўзига хосликка эга. Тахминларга кўра, нафақат ИЯК, псориаз, балки РА, СпА ҳам, фаоллаштирилган туғма иммунитетга эга бўлган касалликлардир, бу эпителиянинг тўсиқ функцияси билан воситачилик қилган эрта нонспесифик жавобни таъминлайди Тадқиқотнинг дастлабки босқичида асосий эътибор мавжуд микроорганизмларни каталоглаштириш, микроб турлари ва касалликлар ўртасидаги муносабатни аниқлашга қаратилди. Айни пайтда ҳаракатлар ичак микробиотасининг функционал аҳамияти ва таъсир механизмларини ўрганишга, микробнинг ичакдан ташқаридаги роли ҳақидаги тушунчани оширишга қаратилган. Дисбиоз бўйича олинган маълумотлар асосида даво режалар ишлаб чиқилмоқда, бу микробиомадан клиник амалиётда фойдаланишга имкон беради. РКларга алоқаси бўлмаган турли хил Иммун-яллиғланиш касалликларини ўрганишда, микробиома касалликнинг клиник босқичига хилма-хилликдаги бурилиш билан ва микрофлоранинг таркиби билан, шунингдек иммунологик дисрегуляция нишони билан таъсир қилиши мумкинлиги аниқланди. [1, 7].

Бугунги кунда касалликнинг клиник кўринишларини шакллантиришга турли хил таъсирларни аниқлаш алоҳида қизиқиш уйғотмоқда ва РА ва СпА патогенезининг хужайра ва молекуляр механизмлари ҳақидаги замонавий маълумотлар ревматологларга

"тўсиқ органининг касаллиги" тушунчасини илгари суришга имкон беради, бу генетик жихатдан мойил бўлган шахсларда аутолог синантроп микрофлорага иммунитет толерантлигининг бузилишига асосланган.

Олдинги тадқиқотлар РА ва СпА билан оғриган беморларда оғиз бўшлиғи ва ичак шиллиқ қаватининг микрофлорасидаги ўзгаришларни ўрганган бўлса-да, бир қатор ҳал қилинмаган муаммолар қолмоқда.

1. Юқори самарали кетма-кетлик ёрдамида микроорганизмларнинг мавжудлигини аниқлаш, уларнинг бир бири билан боғлиқлик мавжудлигини кўрсатади, лекин унинг сабабини ошкор қилмайди[1,3, 9]. Муайян микробиал имзонинг патогенетик ролини тўлиқроқ тушунишга метагеномика ёрдамида эришиш ва метаболомика билан тўлдириш мумкин. РА ва СпА билан оғриган беморларда келажакдаги микробиома тадқиқотлари ўртасидаги асосий фарқ нафақат уларнинг тавсифига, балки микробиота таркибий қисмларининг функцияларига кўпроқ эътибор қаратиш лозим. Микробиомни шотган- кетма-кетлиги усули ёрдамида ўрганиш бактериаларнинг метаболик йўллари, микробларнинг ўзаро таъсирини ва мезбон организмга таъсир қилувчи бактериялар метаболитларини аниқлашга ёрдам беради. Метаболомика, масс-спектрометрия ва ядро магнит-резонанс спектроскопияси усулларидан фойдаланган ҳолда, ичак микробиотаси томонидан ишлаб чиқарилган молекулаларни аниқлашга имкон беради ва уларнинг метаболик йўлларини аниқлашга ёрдам беради [30]. Масалан, жигар энсефалопатиясида ичак микробиотасининг ролини ўрганиш (эҳтимол микробиома-ичак ўқининг бирламчи бузилиши) фақат юқори ўтказувчанлик секвенсиясидан фойдаланиш билан чекланган ёндашувларнинг камчиликларини кўрсатади. Ичакдаги кам сўрилган антибиотик рифаксиминнинг жигар энцефалопатияси курсига ижобий таъсирини ўрганаётганда, уни қўллашнинг яхшиланиши ичак микробиотасининг ҳақиқий таркибидаги ўзгаришлардан кўра кўпроқ бактериал метаболизмнинг ўзгариши билан боғлиқ эди.

2. Намуна олиш масаласи ҳал этилмай қолмоқда. Аниқ сабабларга кўра, инсоннинг ичак микробиомасини тахлил қилишнинг аксарияти нажас намуналарини таҳлил қилишга асосланган. Ушбу ёндашув ошқозон-ичак тракти бўйлаб бактериялар зичлиги ва популяцияларидаги сезиларли фарқларни эътиборсиз қолдиради. Микробиомадаги ўзгаришлар воситачилигида СпА ва РА да юзага келадиган субклиник ичак шикастланиши нажас намунаси ёрдамида аниқланади деб тахмин қилиш қийин, чунки ичак бўшлиғининг исталган жойида девор яқинида жойлашган бактериал популяциялар ўртасида аниқ фарқлар мавжуд. Ушбу ёндашувнинг жиддий чекланиши шундаки, ичак шиллиқ қавати билан боғлиқ бактериялар штаммлари нажас намуналарида тўлиқ намоён бўлмайди. Шиллиқ қават юзасида ёки шиллиқ қатламда яшовчи бактериялар турлари мезбоннинг иммун тизими ва ичак тўсиғи билан ўзаро таъсирга кўпроқ мойил бўлади, ичак бўшлиғида яшовчи бактериялар эса овқат ҳазм қилиш жараёнида иштирок этадиган маҳсулотлар билан метаболик ўзаро таъсирга кўпроқ таъсир қилади. Соғлом ва касал одамларда бу бактериялар популяциялари ўртасида аниқ фарқлар мавжудлиги ҳақида далиллар мавжуд. Шиллиқ қаватнинг бактериал имзоларда бир хил шахслардаги ичак бўшлиғига қараганда анча кам ўзгарувчанлик бўлган. Ҳозирги вақтда нормал ва касалликка хос микробиома моделларини аниқлайдиган тадқиқотлар ўтказиш учун энг яхши клиник йулларни аниқлаш керак. Шунингдек, нима учун баъзи бактериялар маълум шароитларда ўзларининг "хатти-ҳаракатларини" ўзгартириб, шартли-патоген микрофлорага айланишини тушуниш керак. Бундан ташқари, бемор популяциясининг тўғри табақаланиши учун қайси микробиота субпопуляциясидан фойдаланиш кераклигини аниқлаш муҳим — нажас, шиллиқ қават билан боғлиқ ёки ички шиллиқ қават билан боғлиқ.

3. Бир неча вақт оралиғида ичак микробиомаси намуналарини тўплаш билан узоқ муддатли тадқиқотлар мавжуд эмас, яллиғланишга қарши асосий терапияни тайинлашдан олдин, самарасиз терапия фонида, шунингдек касалликнинг фаоллигини ёки симптомларнинг интенсивлигини кузатиш, бу микробиома хусусиятлари ва касалликнинг кечиши ўртасидаги сабабий боғлиқликни аниқлашга ёрдам беради. [5, 6]. Бундай тадқиқотлар янги диагностика ва терапевтик тадбирларни ривожлантиришга ҳисса қўшиши мумкин. Улар тугамагунча, РК клиник амалиётида диагностик ёки прогностик восита сифатида микробиота таҳлилини ўтказиш мақсадга мувофиқ эмас.

Шундай қилиб, "тўсиқ органининг касаллиги" тушунчаси доирасида генетик мойил бўлган шахсларда ичак микробиомасини ва аутологик синантроп микрофлорага толерантликнинг иммунитет бузилиши механизмини янада ўрганиш РА ва СпА билан боғлиқ кўплаб мунозарали саволларга жавоб беришга имкон беради. Бундан ташқари, бундай тадқиқотлар оғир, ногиронликка олиб келувчи артритларнинг дифференциаллашмаган артрит шакллари бўлган беморларни даволашда ва эрта аниқлаш ва олдини олишда янги имкониятлар очади.

Адабиётлар рўйхати:

1. Галушко ЕА, Гордеев АВ. Концепция «болезни барьерного органа» в патогенезе спондилоартритов. Научно-практическая ревматология. 2016:54(2): 199-205.
2. Галушко ЕА, Гордеев АВ. Современный взгляд на патогенез спондилоартритов — молекулярные механизмы. Научно-практическая ревматология. 2015;53(3): 299-307.
3. Гордеев АВ, Галушко ЕА, Савушкина НМ, Лила АМ. Пародонтит — предвестник ревматоидного артрита? Научно-практическая ревматология. 2018;56(5):613-21.
4. Насонов ЕЛ, Лила АМ. Ингибиторы Янус-киназ при иммуновоспалительных ревматических заболеваниях: новые возможности и перспективы. Научно-практическая ревматология. 2019;57(1):8-16.
5. Costello ME, Ciccia F, Willner D, et al. Brief report: intestinal dysbiosis in ankylosing spondylitis. Arthritis Rheumatol. 2015 Mar; 67(3): 686-91.
6. Duvallet C, Gibbons SM, Gurry T, et al. Meta-analysis of gut microbiome studies identifies disease-specific and shared responses. Nat Commun. 2017 Dec 5;8(1):1784. doi: 10.1038/s41467-017-01973-8.
7. Huttenhower C, Kostic AD, Xavier RJ. Inflammatory bowel disease as a model for translating the microbiome. Immunity. 2014 Jun 19;40(6):843-54. doi:

10.1016/ j.immuni.2014.05.013.

8. Lee YH. Causal association of gut micro-biome on the risk of rheumatoid arthritis: a Mendelian randomization study. Ann Rheum Dis. 2020 Jan 10:annrheumdis-2019-216747. doi: 10.1136/annrheumdis-2019-216747. Epub ahead of print.

9. Moiseev S, Rameev V, Karovaikina E, et al. Gut microbiome in rheumatic diseases. Ann Rheum Dis. 2019 Nov 14;annrheumdis-2019-216560. doi: 10.1136/ annrheumdis-2019-216560. Online ahead of print.

10. Ruff WE, Kriegel MA. Autoimmune host-microbiota interactions at barrier sites and beyond. Trends Mol Med. 2015 Apr; 21(4):233-44. doi: 10.1016/j.molmed.2015. 02.006.

11. Scher JU, Ubeda C, Artacho A, et al. Decreased bacterial diversity characterizes the altered gut microbiota in patients with psori-atic arthritis, resembling dysbiosis in inflammatory bowel disease. Arthritis Rheumatol. Jan;67(1):128-39. doi: 10.1002/art.38892.

12. Stoll ML Gut microbes, immunity, and spondyloarthritis. Clin Иммунl. 2015 Aug; 159(2):134-42. doi: 10.1016/j.clim.2015.05. 001. Epub 2015 May 9.

УДК: 616.891.6:7:618

ЮРАК ИШЕМИК КАСАЛЛИГИ ВА УНДА ҚЎЛЛАНИЛАДИГАН ДОРИ ВОСИТАЛАРИНИНГ МАРКЕТИНГ ТАҲЛИЛИ

Суюнов Н.Д., Алимова Х. Р., Икрамова Г. М., Хасанов Ф. О.
Тошкент фармацевтика институти, Ўзбекистон.

МАРКЕТИНГОВЫЙ АНАЛИЗ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА И ИСПОЛЬЗУЕМЫХ ПРИ ЕЕ ЛЕЧЕНИИ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ

Суюнов Н.Д., Алимова Х. Р., Икрамова Г. М., Хасанов Ф. О.
Ташкентский фармацевтический институт, Узбекистан.

MARKETING ANALYSIS OF CORONARY HEART DISEASE AND MEDICINES USED IN ITS TREATMENT

Suyunov N.D., Alimova Kh. R., Ikramova G. M., Hasanov F. O.
Tashkent Pharmaceutical Institute, Uzbekistan.

Аннотация. *Юрак ишемик касаллиги инсонда психик ўзгаришлар, беморларда юрак қон-томир тизимидаги етишмовчиликлар, даволаш, энг кенг қўлланиладиган дори воситалари билан муолажа жараёнлари ёритилган. Адабиётлар шарҳида комплекс маркетинг тадқиқотлари бўйича беморларнинг дори воситаларига бўлган талабини, бозор структурасини ва унинг сегментларини ўрганишдан бошланади. Маркетингнинг асосий тамойили бўлиб дори воситаларини ишлаб чиқаришнинг якуний натижалари беморлар эҳтиёжи ва талабларига қаратилган. Юрак ишемик касаллигининг хавфли омиллари: эркаклар; кекса ёш; гиперхолестеринемия; қон босими; тамаки ва алкоголни кўп истеъмол қилиш; қандли диабет; паст жисмоний фаоллик, тана вазнини ортиши ва семизлик; диагностика ва даволаш каби омиллар таҳлил қилинган. Юқорида келтирилган муаммолар ечимини топиш, юрак ишемик касаллигини даволашда қўлланиладиган дори воситалари билан таъминлаш аҳоли ва даволаш-профилактика муассасаларининг маблағидан оқилона фойдаланиш, беморларга арзон ҳамда самарали дори воситалари гуруҳларини талаб ва таклифга асосан тавсия этиш зарурати мавжуд.*

Калит сўзлар: *юрак ишемик касаллиги, қўлланиладиган, даволаш, дори воситалари, маркетинг, таҳлил.*

Аннотация. *Ишемическая болезнь сердца освещает процессы психических изменений у человека, нарушения работы сердечно-сосудистой системы у больных, лечение наиболее широко применяемыми лекарственными средствами. В том смысле, что болезнь оказывает негативное влияние на психическое здоровье пациентов. Обзор литературы представляет собой комплексное маркетинговое исследование, которое начинается с изучения спроса пациентов на лекарственные средства, анализа структуры рынка и его сегментов. Основной принцип маркетинга заключается в том, что конечные результаты производства лекарственных средств ориентированы на потребности и требования пациентов. Были проанализированы такие факторы риска ишемической болезни сердца как мужской пол; пожилой возраст; гиперхолестеринемия; высокое кровяное давление; высокое потребление табака и алкоголя; диабет; низкая физическая активность, увеличение массы тела и ожирение. Особое внимание уделено диагностике и лечению. Показана необходимость поиска решения указанных проблем, обеспечения лекарственными средствами для лечения ишемической болезни сердца, рационального использования их населением и лечебно-профилактическими учреждениями. Перечислены доступные, эффективные лекарственные средства для лечения ишемической болезни сердца.*

Ключевые слова: *ишемическая болезнь сердца, лечение, лекарственные средства, маркетинг, анализ.*

Annotation. *Coronary heart disease highlights the processes of mental changes in humans, disorders of the cardiovascular system in patients, treatment with the most widely used medicines. In the sense that the disease has a negative impact on the mental health of patients. The literature review is a comprehensive marketing research that begins with studying the demand of patients for medicines, analyzing the structure of the market and its segments. The basic principle of marketing is that the final results of the production of medicines are focused on the needs and requirements of patients. Risk factors for coronary heart disease such as male gender; old age; hypercholesterolemia; high blood pressure; high tobacco and alcohol consumption; diabetes; low physical activity, weight gain and obesity were analyzed. Special attention is paid to diagnosis and treatment. The necessity of finding solutions to these problems, providing medicines for the treatment of coronary heart disease, and rational use of them by the population and medical institutions is shown. Available, effective medicines for the treatment of coronary heart disease are listed.*

Keywords: *coronary heart disease, treatment, medicines, marketing, analysis.*

Юрак ишемик касаллиги умумий касалликлар ичида етакчи ўринни эгаллаб, 2020 йилда бутун дунё бўйлаб 126 миллион кишига таъсир қилди, бу барча ўлимнинг 16 фоизни ташкил қилади. Эркаклар коронар артерия касаллигига аёлларга қараганда тез-тез мойил бўлишади. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилотининг маълумотларига кўра, юрак-қон томир касалликлари ўлим даражаси бўйича Россия Федерацияси, Украина ва АҚШда энг юқори кўрсаткичга эга бўлган. 2018 йилда Россия Федерациясида ўлим ҳолатининг 28,4 фоизи юрак ишемик касаллиги билан боғлиқ бўлган.

Ўзбекистонда юрак ишемик касаллиги умумий ўлимнинг асосий сабабларидан бири ҳисобланади. Юрак ишемик касаллигининг тарқалиши катта ёшдаги аҳоли ўртасида 11 фоизни ташкил этади.

Юрак ишемик касаллиги умумий ўлимнинг асосий сабаби бўлиб, касалликнинг тарқалиши ёшга боғлиқ ҳолда ортиб боради. Кўпинча юрак ишемик

касаллиги ўрта ва кекса ёшдаги эркакларда ва аёлларда постменопауза даврида вужудга келади. Юрак-қон томир касаллиги билан оғриган беморларнинг тахминан 50 фоизнинг анамнезида стенокардия мавжуд бўлади. Ўзбекистонда Юрак ишемик касаллигининг тарқалиши катта ёшдаги аҳоли ўртасида 11 фоизни ташкил этади [1].

Юрак ишемик касаллигининг этиологияси ва таснифи таҳлил

Юрак ишемик касаллиги бўйича халқаро илмий изланишларда тадқиқотчилар томонидан қуйидаги натижалар олинган:

Юрак ишемик касаллиги ва аҳолининг қариб бориш тенденцияси ва ўлим ҳолатининг ошиши билан боғлиқлиги аниқланган фактдир. Шу сабабли касалликнинг пайдо бўлиши ва кечишига таъсир этувчи омилларни ўрганиш тиббиёт фани ва амалиёти учун жуда муҳим ҳисобланади [2].

Юрак ишемик касаллиги инсонда психик ўзгаришлар ривожланиши билан боғлиқлиги аниқланган. Инфарктдан кейин омон қолган беморларнинг 20 фоизда психик ўзгаришлар мавжудлиги маълум бўлган [3].

Юрак ишемик касаллиги юрак касаллиги бўлиб, коронар атеросклероз асоратидан пайдо бўлган стеноз ёки ёриқ окклюзияси натижасида ишемия, гипоксия ёки миокард некрозининг юзага келишига сабаб бўлади. Юрак ишемик касаллиги ишемик кардиомиопатияга тааллуқлидир. Аввалги тадқиқотлар шуни кўрсатдики, Вэнь-Дань дамламаси хавфсиз ва самаралидир, аммо тизимли равишдаги умумий маълумотлар мавжуд эмас. Ушбу тадқиқотнинг мақсади юрак ишемик касаллиги билан оғриган беморларни даволашда Вэнь-Дань дамламасининг самарасини тизимли равишда ўрганишдир.

Юрак ишемик касаллиги билан шифохонага ётқизилгандан сўнг исботланган дори воситалари ва уларнинг предикторлари билан маълум вақт давомида даволашнинг қонунга асосланганлигини аниқлаштириш.

Валенсия вилояти (Испания)нинг давлат шифохоналарида юрак ишемик касаллиги билан даволаниб чиққан беморларнинг аниқ ретроспектив рўйхатини яратилди (n = 7462). Бу бошланғич когортадан биринчи 3 ой давомида ҳар бир даволаш гуруҳи учун (антитромбоцитар, бета-адреноблокаторлар, (angiotensin converting-enzyme inhibitors ACEI / angiotensin II receptor blockers ARB), статинлар камида бир рецепт билан боғланган 4 та кичик гуруҳ ташкил этилди. Ҳар ойлик риоя қилишлар 30 дан ≥ 24 кунни ташкил этди, бу эса, ўз навбатида, натижаларни такрорий бинар ўлчаш зарурлигини кўрсатди.

Максимум 5 та турли риоя қилиш моделлари аниқланди:

1. Деярли доим риоя қилган беморлар.
2. Эрта бузилган риоя қилиш оқибатида тикланишнинг узайиши.
3. Дори воситаларини қабул қилишдаги қисқа муддатли узилишлар ёки тасодифий қабул.
4. Риоя қилишни секин-аста камайтириш.
5. Риоя қилишни тезда камайтириш. Бу ҳолатлар беморларда турли кўринишда содир бўлди, риоя қилишни секин-аста камайтириш бета-адреноблокаторлар ва ACEI / ARB гуруҳларида кўпроқ (16 фоиз ва 17 фоиз), антиагрегантлар ва статинлар гуруҳида камроқ (10 фоиз ва 8 фоиз) учради. Заиф ёки оралиқ риоя қилиш модели предикторлари нотурғун стенокардия ёки юрак ишемик касаллигининг бошқа шакллари ташҳиси билан шифохонага ётиш тавсияси берилди.

Маълум вақт давомида риоя қилишнинг аниқ қисмлари ва уларнинг предикторлари аниқланди. Бу эса, ўз навбатида, даволаш режасига риоя қилмайдиган беморлар учун йўналтирилган муолажалар ўтказишда фойдали бўлиши мумкин [4].

Юрак ишемик касаллиги билан оғриган беморларда юрак қон-томир тизимидаги етишмовчиликлар липопротеин билан ижобий боғлиқ. Липопротеин протромбик таъсирга эгалиги сабабли, иккиёқлама антитромбоцитар терапия липопротеин даражаси юқори бўлган беморларда тери орқали жарроҳлик амалиёти ўтказилгандан кейинги даврда юракдаги ишемик етишмовчиликларни камайтиришга ёрдам беради. Ушбу тадқиқот узоқ давом этувчи иккиёқлама антитромбоцитар терапия (> 1 йил)нинг самарадорлиги ва хавфсизлигини баҳолаш учун ўтказилди. Юрак ишемик касаллиги билан оғриган 3025 нафар липопротеин даражаси юқори бўлган беморларнинг ҳолати баҳоланди. Ушбу беморларда иккиёқлама антитромбоцитар терапиядан кейинги 1 йил давомида юрак қон-томир тизимидаги етишмовчиликлар кузатилмаган. Улардан 913 нафар беморлар иккиёқлама антитромбоцитар терапияни ≤ 1 йил ва 2 112 нафар беморлар иккиёқлама антитромбоцитар терапияни >1 йил давомида қабул қилишган. Бирламчи сўнгги нуқта юрак қон-томир тизимидаги ва цереброваскуляр етишмовчиликлар миокард инфаркти ёки инсультдан кейинги ўлим ҳолатлари сабабларининг йиғиндиси сифатида қайд этилди.

Иккиёқлама антитромбоцитар терапияни > 1 йил давомида қабул қилган беморлар 2,4 йил кузатилгандан кейин уларда иккиёқлама антитромбоцитар терапияни ≤ 1 йил давомида қабул қилган беморларга нисбатан ўлим ҳолатлари паст даражада эканлиги аниқланди (0,2 қарши 2,3 фоиз; HR 0,078, 95 фоиз CI 0,027–0,227). Бундан ташқари, иккиёқлама антитромбоцитар терапияни > 1 йил давомида қабул қилган беморларда юрак хуружи оқибатидаги ўлим ҳолатлари камроқ эканлиги ва иккиёқлама антитромбоцитар терапияни ≤ 1 йил давомида қабул қилган беморларга нисбатан стент тромбози камроқ учраши аниқланди (P < 0,05). Клиник жиҳатдан муҳим бўлган қон кетишлар борасида икки гуруҳ ўртасида ҳеч қандай тафовутлар аниқланмади. Худди шундай натижалар Кокс кўп ўлчамли таҳлилида кузатилган.

Липопротеин концентрацияси юқори бўлган беморларда тери орқали жарроҳлик амалиёти ўтказилгандан кейинги даврда юракдаги ишемик етишмовчиликлар камайгани маълум бўлди. Липопротеин даражаси тери орқали жарроҳлик амалиёти ўтказилгандан кейинги даврда иккиёқлама антитромбоцитар терапияни аниқлаш учун муҳим омил бўлиши мумкин [5].

Тадқиқотларда дилтиазем дори воситасининг юрак қон-томир тизимига таъсири ва юрагида турғун ишемик касаллиги ва юқори қон босими бўлган беморларнинг жисмоний юкламаларни кўтара олишини ўрганишдан иборатдир. 2016 йилдан 2018 йилга қадар ушбу тадқиқотга 80 нафар юрагида турғун ишемик касаллиги ва юқори қон босими бўлган беморлар киритилган. Бундай беморлар тасодифий равишда икки гуруҳга ажратилган. Дилтиазем гуруҳи (Дил, 90 мг, ичиш учун) ва назорат гуруҳи. Жигар ва буйрак фаолияти, юрак ритмининг,

артериал босим ўзгарувчанлиги ва велосипеддаги жисмоний юклама бошланғич давр ва 6 ойдан сўнг текширилди. Шунингдек, юрак қон-томир тизимидаги ўзгаришларга баҳо берилди (стенокардия ва миокард инфаркти натижасида қайтадан касалхонага ётиш ва ўлим ҳолати). Бошланғич даврда бу икки гуруҳ ўртасидаги фарқ катта бўлмади ($P > 0,05$). 6 ойлик даволанишдан сўнг иккала гуруҳдаги беморларда ҳам юрак ритмининг, артериал босим ўзгарувчанлиги ва велосипеддаги жисмоний юкламага чидамлилик даволанишга қадар бўлган кўрсаткичлардан яхшироқ эканлиги маълум бўлди ($P < 0,05$). Аммо дилтиазем гуруҳида назорат гуруҳига нисбатан юрак уриши частотаси ва диастолик артериал босим пасайганлиги ҳамда депрессив сегмент ST ($P < 0,001$) яхшилангани намоён бўлди, шунингдек, жисмоний юкламага чидамлилик ҳам назорат гуруҳига нисбатан яхшиланган маълум бўлди. Дилтиазем юрагида турғун ишемик касаллиги ва юқори қон босими бўлган беморларда жисмоний юкламага чидамлиликни ошириши маълум бўлди [6].

Аспирин энг кенг қўлланувчи дори воситаларидан бири ҳисобланади. Бир неча касалликларни даволашда ишлатилишига қарамай, атеросклероз билан оғриган беморларда такрорий ишемик етишмовчиликни олдини олиш учун янада кенгроқ қўлланади. Унинг таъсир механизми тромбоксан А2 ишлаб чиқарилишини чегаралаш орқали тромбоцитлар фаоллигини пасайтиришдан иборат бўлиб, бошқа антитромбоцитар воситаларга қарам эмас. Қобиқсиз оддий аспирин тезкор сўрилишнитаъминлашучунўткирҳолатлардаишлатилган ҳолда, қобиқли аспирин сурункали ҳолатларда қўлланади ва, асосан, Шимолий Америкада юрак қон-томир етишмовчилигининг иккиламчи профилактикасида ишлатилади. Аспирин дори препаратларига бўлган эҳтиёж оддий аспиринни қабул қилганда ошқозон-ичак тизимидаги нохуш ҳолатларни ўз ичига олади, энтерал қобиқли дори дори препаратлари бундай нохуш ҳолатларни бартараф этолмайди, шунингдек, беқарор сўрилиши биотаъсирчанликни пасайтиради. Ушбу кузатувлар энг мақбул хавфсизлик ва самарадорликка эга бўлган аспирин дори препаратларини ишлаб чиқиш зарурлигини намойиш қилди. Фосфолипид аспирин комплекси (PL-ASA) янги дори препаратлари бўлиб, шундай эҳтиёжни қондириш учун ишлаб чиқилган [7].

Аммо кўпчилик беморлар дори воситаларини сотиб олишда муаммоларга дуч келадилар, шу сабабли дори воситалари ҳақида қўшимча маълумотлар берилиши кенг кўламда амалга оширилиши, бунинг учун фармацевтлар жалб қилиниши зарурлиги таъкидланди [8].

Фармацевтика бозори – маркетингнинг ижтимоий-иқтисодий асоси сифатида тадқиқотлар объектидир.

Тадбиркорлик маъносида маркетинг тушунчаси остида ташкилотнинг кутилган натижаларини (ижтимоий, молиявий-иқтисодий – ташкилотнинг бозор нархи, сотув ҳажми, бозор улуши, даромад) олишга йўналтирилган ишлаб чиқариш, сотиш фаолияти тушунилади [9].

Соғлиқни сақлаш тизимида шифокор ва бемор орасидаги муносабат доимий эволюцион ривожланишдадир. Ўзбекистондаги замонавий ижтимоий-иқтисодий қайта қурилишлар шароитида анъанавий муносабатлар либерал характерга эга бўлиб бормоқда, ва бозор структурасига хос иқтисодий жараёнлар билан бойиб бормоқда.

Ҳозирги кунда Ўзбекистон Республикаси соғлиқни сақлаш тизимида янги мутахассис – менеджер шаклланишига бўлган эҳтиёж юзага келди. Менеджер тиббиёт соҳасидаги иқтисодиёт, тадбиркорлик, молиялаштириш, рақобатбардош технологиялар яратиш борасидаги билимларга эга бўлиши керак. Замон талабига кўра, шаклланган менеджер фаолиятида маркетинг фаолияти алоҳида ўрин тутади. Маркетингнинг асосий тушунчаларига “истеъмолчи”, “ишлаб чиқарувчи”, “маҳсулот”, “бозор”, “эҳтиёж”, “талаб”, “алмашинув” киради ва маҳсулотни бозорга ўтказиш – маркетингнинг энг муҳим масаласидир.

Соғлиқни сақлаш тизимида маркетинг ривожланишида қуйидагилар асосий роль ўйнади [10]. Бозор ҳажми деганда нарх ва натурал қийматларга боғлиқ бозор ҳажми тушунилади. Бозор ҳажми кўпгина омилларга боғлиқ ва маълум бир вақт оралиғи учун ҳисоблаб чиқилади [11].

Истеъмолчи психологиясининг ўзгариши соғлиқни сақлаш тизимидаги реформаларга ҳам таъсир кўрсатади. Жумладан, Европа ва Америкада давлат реформалари соғлиқни сақлаш тизимида давлат қатнашишини қисқартиришга қаратилган. Бунда саломатликдаги ҳам морал, ҳам материал жавобгарлик улуши инсоннинг ўзига юклатилади. Соғлиқни сақлаш тизими ўз олдиги жамоавий ва шахсий эҳтиёжларни қондириш каби йўналишни олган экан, унинг муваффақиятли фаолияти учун жамоат ва инсонлар эҳтиёжлари, улардаги юзага келиши мумкин бўлган ўзгаришлар, прогноз қилиниши зарурдир.

Замонавий шароитларда аҳолига кўрсатилаётган тиббий ёрдамни қайта ташкиллаштириш ва трансформациялашда дори воситалари билан таъминлаш алоҳида эътибор талаб қилади.

Тамойиллар муҳим рол тутади: тиббий муассасалар; бозор сегментацияси; ишлаб чиқариш ва сотиш; инновация; стратегик режалаштириш; маркетингни режалаштириш.

Тиббий хизматлар ва маҳсулотлар бозоридаги маркетингнинг асосий мақсади бўлиб демографик, ижтимоий, иқтисодий, валеологик параметрлар ҳисобга олинган ҳолда тиббий бозорни ҳар томонлама ўрганиш, фуқароларнинг тиббий хизматларга бўлган эҳтиёжларини аниқлаш ҳисобланади.

Маркетинг тадқиқотларининг асосий йўналиши бўлиб маркетинг муҳитини таҳлил қилиш ҳисобланади. Маркетинг муҳитини текшириш деганда макромуҳит (микромуҳитга таъсир кўрсатадиган бош ташқи омиллар) ва микромуҳит (тадқиқот объекти билан боғлиқ омиллар) каби структура тузилишларини таҳлил қилиш тушунилади. Макромуҳит ва микромуҳитларни баҳолашга қаратилган услубларнинг бири бу SWOT-таҳлилдир

SWOT-таҳлил – бу стратегик режалаштириш услуби ҳисобланиб, ташкилотга таъсир қилувчи ташқи ва ички омилларни баҳолаш учун ишлатилади. Бу моделга мувофиқ равишда барча омиллар тўртта категорияга ажратилган: Strengths (кучли жиҳатлар), Weaknesses (кучсиз жиҳатлар), Opportunities (имкониятлар) ва Threats (хавфлар). Шундай қилиб, SWOT-таҳлил, биринчидан фирманинг ички кучли ва кучсиз томонларини, иккинчидан, улар орасидаги боғлиқликни аниқлашга қаратилган.

Ташқи омиллар деганда соғлиқни сақлаш тизимини ривожлантиришда давлат иқтисодиётидаги ўзгаришлар инобатга олиниши тушунилади. Тармоқ ичи омилларига эса соғлиқни сақлаш тизими, ҳар бир тиббий муассаса, ишчи, тиббий хизматлар истеъмолчиси ҳисобланган бемордаги жиддий ўзгаришлар тушунилади.

Маркетинг таҳлили тиббий муассаса томонидан маълум бир вақт оралиғи ва маълум бир нарх негизида кўрсата оладиган тиббий хизмат ҳажмини аниқлаш имконини беради. Рақобатларнинг кучли ва кучсиз томонларини ўрганиш пуллик тиббий хизмат бозоридаги маълум бир улушини эгаллаш учун муҳим шароит ҳисобланади [13].

Маркетинг муҳитни текшириш макромуҳит (микромуҳитга таъсир қилувчи асосий ташқи омиллар) ва микромуҳит (текширилаётган объект ва беморларга хизмат кўрсатиш имкониятлари билан зич боғлиқ бўлган омиллар)ни таҳлил қилишни ўз ичига олади. Соғлиқни сақлаш тизимида маркетинг концепцияси шундан иборатки, бунда тиббий хизмат ишлаб чиқарувчиларнинг мақсади бўлиб бозор эҳтиёжи ва талабларини аниқлаш ва беморлар (потенциал истеъмолчилар) эҳтиёжларини анчагина самарали усуллар ёрдамида қондириш ҳисобланади. Айнан ижтимоий-этик маркетинг концепцияси ҳам жамият, ҳам алоҳида индивидуумнинг саломатлиги сифатини ошириш учун хизмат қилади [14].

Мақсадга йўналтирилган маркетинг фаолиятини амалга ошириш учун истеъмолчиларни таҳлил қилиш, талабларни шакллантириш ва сотиш жараёнини стимуллаштириш каби хусусиятларни инобатга олиниши лозим. Барча дори воситалари учун уларнинг функционал рақобатбардошлиги катта аҳамиятга эга. Дори воситаларининг функционал хоссаларига терапевтик фаоллиги, ножўя таъсирларни келтириб чиқариши, қарши кўрсатмалар, дозаси, ўрами ва бошқа параметрлар киради [15].

Замонавий маркетингнинг асосий функциялари сифатида қуйидагилар белгиланган: аналитик (ташкилотнинг ички ва ташқи маркетинг муҳитини, истеъмолчиларни текшириш, бозорни, шунингдек, товар ва хизматларни таҳлил қилиш); ишлаб чиқариш (ташкилотнинг сифати ва рақобатбардошлилигини бошқариш, шунигдек янги товар ва маҳсулотлар, хизматларни ишлаб чиқиш); сотиш (товарни ўтказиш тизимини ташкиллаштириш, талабни шакллантириш ва сотишни стимуллаштириш); бошқариш ва назорат (стратегик ва оператив режалаштиришни ташкиллаштириш, маълумотлар базасини яратиш, коммуникация тизимини ташкиллаштириш, маркетинг назоратини таъминлаш, вазиятни таҳлили, қайтар боғланишлар).

Функциялар мажмуи маркетинг жараёнини белгилайди ва ташкилотнинг муваффақиятли ишлашини таъминлайди [16].

Маркетинг таҳлилида аниқ мақсадли бозорларни шарҳлаш муҳим роль ўйнайди. Бозор сегментациясини амалга ошириш деганда беморлар гуруҳлари, тиббий хизматлар, рақобатчилар, шахсий имкониятлардан келиб чиққан ҳолда пуллик хизматлар бозорини кўриб чиқиш тушунилади.

Фармацевтика соҳасида кучли рақобат мавжудлиги ҳисобга олинса, оригинал дори препаратлари аналогларини ўтказишда асосий йўналиш дори препаратларининг уникал хоссаларига эмас, балки уларнинг паст нархига қаратилади [17].

Даврий тадқиқотлар фармацевтика фирма фаолиятининг вақти-вақти билан текширилиб турилиши лозим бўлган параметрларига тааллуқли. Улар бир ойда бир мартадан, то бир неча йилда бир мартагача ўтказилиши мумкин ва компаниянинг ривожланиши динамикаси ва ташқи муҳит ўзгаришларига боғлиқ. Узоқ вақт олиб борилган тадқиқотлар негизида, одатда, фирма учун доимий қизиқиш уйғотадиган кўрсаткичлар таҳлил қилинади [18].

Дори воситаларига бўлган талабга таъсир қилувчи омиллар қаторига қуйидагилар киради. Биринчи навбатда – нарх, у барча тиббий хизмат миқдорининг ҳал қилувчи детерминанти ҳисобланади. Лекин сотиб олинишига таъсир қилувчи бошқа омиллар ҳам мавжуд.

Бозор муносабатлари механизмида таклиф ҳам маълум бир аҳамиятга эга. Таклиф – бу ишлаб чиқарувчининг (соғлиқни сақлаш тизимида – тиббий хизматкорлар) ўз хизматларини сотишга бўлган хоҳиши. Таклиф миқдор жиҳатдан таклифнинг қиймати ва ҳажмига боғлиқ. Таклиф қиймати ишлаб чиқарувчи томонидан тақдим этила оладиган тиббий товарлар ва хизматлар миқдори билан тавсифланади.

Ўзбекистонда қон босими ошишида беморларда дори воситаларининг фармакоиқтисодий тадқиқотлари гипертоник дори воситалари, ревматизм касаллиги дори воситалари ассортиментининг таҳлили ва унда қўлланадиган дори воситалари ва дори воситаларининг фармакоиқтисодий изланишлар, маркетинг тадқиқотларининг назарий ҳамда услубий муаммолари, юрак ишемик касаллигида қўлланиладиган дори воситалари нархлари, ревматоид артрит, беморларнинг дори воситалари билан таъминланишида фармацевтика маркетингининг тадқиқотлари, юрак-қон томир касаллигида қўлланадиган дори воситалари, истеъмоли бўйича дори воситаларининг назарий таҳлил қилинган[10-19].

Адабиётлар шарҳи бўйича соғлиқни сақлаш тизимида энг долзарб муаммолардан бири бўлган, юрак ишемик касаллигини даволаш жараёнини ва дори воситалари билан таъминлашни тўғри ташкилда юқоридаги таҳлиллар асосида тадқиқотлар ўтказиш учун асос бўлиб хизмат қилади.

Хулоса. Маҳаллий ва хорижий адабиётлар маълумотларда юрак ишемик касаллигида қўлланиладиган дори воситалари истеъмолининг назарий жиҳатлари таҳлил қилинди. Юрак ишемик касаллигида қўлланиладиган дори воситаларининг фармакологик гуруҳига тегишли ҳалқаро номлари бўйича даволаш жараёнида фойдаланиши келтирилди.

Адабиётлар рўйхати:

1. Алимова Х.Р., Суюнов Н.Д. Юрак ишемик касаллигида қўлланиладиган дори воситалари нархларининг қиёсий таҳлили // Toshkent farmatsevtika institutining 85 yilligiga bag'ishlangan "Farmatsevtika sohasining bugungi holati: muammolar va istiqbollar" mavzusidagi III xalqaro ilmiy-amaliy anjumani materiallari. – ‹‹Ibn-Sino››. – Toshkent, 2022. – 82–83-b.

2. Алимова Х.Р. Юрак ишемик касаллигида қўлланиладиган дори воситаларининг маркетинг таҳлили // 70910702 – Фармацевтика ишини ташкил қилиш ва бошқариш магистр академик даражасини олиш учун ёзилган диссертация. – Тошкент, 2023. 94-б.

3. Андреева Н.С., Реброва О.Ю., Зорин Н.А. и др. Системы оценки достоверности научных доказательств и убедительности рекомендаций: сравнительная характеристика и перспективы унификации. Медицинские технологии. Оценка и выбор. – 2012. – № 4. – С. 10–24.

4. Багиев Г.Л., Тарасевич В. М., Анн Х. Маркетинг: Учебник для вузов. 3-е изд. – СПб.: – Питер, 2007. – 736-с.

5. Белялов Ф.И. Карпов. Депрессия, тревога и стресс у пациентов с ишемической болезнью сердца // Терапевтический архив. – 2017, – № 8. – С. 104–107.

6. Кухарчук, В. В., Ежов, М. В., Сергиенко, И. В., Арабидзе, Г. Г., Бубнова, М. Г., Балахонова, Т. В., & Якушин, С. С. (2020). Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза. Российские рекомендации, VII пересмотр //Атеросклероз и дислипидемии. – 2020. – №. 1. – С. 7-40.

7. Маркетинг: общий курс: учеб. пособие // Под ред. Н. Я. Калюжновой, А. Я. Якобсона. – 2-е изд., испр. – Москва, Омега-Л, 2010. – 476 с.

8. Полотов А.Т., Суюнов Н.Д. Маркетинговый анализ рынка лекарственных препаратов, применяемых при гипертонической болезни в Кыргызской Республике // Министерство Здравоохранения Республики Узбекистан Ташкентский фармацевтический институт Общественный фонд Ибн Сино Сборник материалов VI международной научно-практической конференции на тему Абу Али Ибн Сино и инновации в современной фармацевтике Ташкент – 2023. – С. 385.

9. Сусеков А.В. и др. Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза. Российские рекомендации, VI пересмотр. – Москва, 2017. 44 с.

10. Суюнов Н. Д. Беморларнинг дори воситалари билан таъминланишида фармацевтика маркетингининг назарий асослари ва тадқиқотлар таҳлили // Монография. «Эффект-Д», Тошкент, 2021. – 370-б.

11. Суюнов Н. Д. Фармацевтик маркетинг фанидан Ўқув-услубий мажмуа // 5А510502 – Фармацевтика ишини ташкил қилиш ва бошқариш магистратура мутахассислиги учун Ўқув-услубий мажмуа. – Тошкент, 2018. 405-б.

12. Суюнов Н. Д. Фармацевтика бозоридаги маркетинг тадқиқотларининг назарий ҳамда услубий муаммолари // Farmatsevtika jurnali. – Тошкент, 2006. – № 4. 3–9-б.

13. Суюнов Н. Д., Икрамова Г. М., Исломова Ш. С. Ревматизм касалликларида қўлланиладиган дори воситаларининг фармакоиқтисодий изланишлар бўйича назарий таҳлили // Тиббиёт ва спорт. Medicine and sport. – Тошкент, 2023. – № 2. 43–48-б.

14. Суюнов Н. Д., Машарипова Р. Р., Хасанов Ф. О. Ревматизм касалликлари ва унда қўлланиладиган дори воситаларининг назарий таҳлили // Тиббиёт ва спорт. Medicine and sport. – Тошкент, 2023. – № 2. 62–68-б.

15. Суюнов Н. Д., Мирталипова Т.Д. Исследование активации цитокинов при ревматоидном артрите и возможности коррекции выявленных нарушений с помощью препарата «Хондроксида» // Профессор Маннон Азизович Азизов таваллудининг 100 йиллигига бағишланган Талабалар илмий жамиятининг анъанавий 70-илмий анжуман материаллари. – Тошкент, 2013. – С. 41–42.

16. Суюнов Н. Д., Талипова Д. А., Ражабова Д. Х., Урунова И. И. Ревматизм касаллигида қўлланадиган дори воситаларининг фармакоиқтисодий таҳлили // O`zbekiston farmasevtik xabarnomasi. – Тошкент, 2019. – № 2. 37–45-б.

17. Суюнов Н.Д., Рузиев К. Р. Қон босими ошиши билан оғриган беморларда дори воситаларининг фармакоиқтисодий тадқиқотлари // Фармацевтика журнали. – Тошкент, 2020. – № 4. 10–15-б.

18. Суюнов Н.Д., Талипова Д.А., Абдухаликова Н.У. Ревматизм касаллигида қўлланадиган дори воситалари ассортиментининг таҳлили // Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлиги Тошкент фармацевтика институти. Ибн Сино Жамоат фонди Абу Али ибн Синонинг фармация ривожига қўшган ҳиссаси ва замонавий фармацевтиканинг долзарб муаммолари илмий-амалий конференция мақолалари тўплами – Тошкент, 2018. – Б. 71–73.

19. Суюнов Н.Д., Талипова Д.А., Абдухаликова Н.У. Юрак-қон томир касаллигида қўлланадиган дори воситалари истеъмолининг таҳлили // Фармацевтика журнали. – Тошкент, 2018. – № 1. – Б. 9–13.

20. Brent L. Rollins, Matthew Perri Pharmaceutical marketing. Jones Bart & Bartlett Publishers. – 2013. – 284 p.

21. Colchicine for Secondary Prevention of Coronary Artery Disease: A Meta-Analysis of Randomised Controlled Trials. doi: 10.1016/j.hlc.2021.09.017. Online ahead of print. doi: 10.1097/MD.0000000000028041.

22. Dominick J. Angiolillo, Jayne Prats, Efthymios N. Deliargyris, David J Schneider, James Scheiman, Carey Kimmelstiel, Ph Gabriel Steg, Mark Alberts, Todd Rosengart, Roxana Mehran, Deepak L. Bhatt // Pharmacokinetic and Pharmacodynamic Profile of a Novel Phospholipid Aspirin Formulation. doi: 10.1007/s40262-021-01090-2. Online ahead of print.

23. Kongyong Cui, Hao-Yu Wang, Dong Yin, Chenggang Zhu, Weihua Song, Hongjian Wang, Lei Jia, Dong Zhang, Chenxi Song, Lei Feng, Kefei Dou. Benefit and Risk of Prolonged Dual Antiplatelet Therapy After Percutaneous Coronary Intervention With Drug-Eluting Stents in Patients With Elevated Lipoprotein (a) Concentrations. eCollection 2021. doi: 10.3389/fcvm.2021.807925.

24. Librero J., Sanfélix-Gimeno G., Peiró S. Medication Adherence Patterns after Hospitalization for Coronary Heart Disease. // A Population-Based Study Using Electronic Records and Group-Based Trajectory Models. PLoS One. – 2016, Aug 23. – № 11 (8). – P. 0161381. doi: 10.1371/journal.pone.0161381. Collection 2016.

25. Peng X., D-F Peng, Tang S-Y. Effect of diltiazem on exercise tolerance in patients with stable coronary artery disease and hypertension // Journal of Physiology & Pharmacology. – 2021. – Т. 72. – №. 4.

26. Zhao, S., Zhao, H., Wang, L., Du, S., & Qin, Y. (2015). Education is critical for medication adherence in patients with coronary heart disease // Acta cardiologica. – 2015. – Т. 70. – №. 2. – С. 197–204.

27. www. Markiting

28. www. Markiting.comru.

УДК: 615.22: 616.12.

ЮРАК ИШЕМИК КАСАЛЛИГИНИ ДАВОЛАШ ВА УНДА ҚЎЛЛАНИЛАДИГАН ДОРИ ВОСИТАЛАРИ ТАҲЛИЛИ

Суюнов Н.Д., Алимова Х. Р., Элмурадов Д.Т.
Тошкент фармацевтика институти, Ўзбекистон.

ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА, ЛЕЧЕНИЕ И ИСПОЛЬЗУЕМЫЕ ПРИ НЕМ ЛЕКАРСТВЕННЫЕ СРЕДСТВА

Суюнов Н.Д., Алимова Х. Р., Элмурадов Д.Т.
Ташкентский фармацевтический институт, Узбекистан.

CORONARY HEART DISEASE, TREATMENT AND MEDICATIONS USED FOR IT

Suyunov N.D., Alimova Kh. R., Elmuradov D.T..
Tashkent Pharmaceutical Institute, Uzbekistan.

Аннотация. *Жаҳонда юрак-қон томир касалликларининг эпидемиологиясига кўра, ушбу касалликлар дунёдаги зўравонликсиз ўлимнинг асосий сабабидир. Улар орасида юрак ишемик касаллиги етакчи ўринни эгаллаб, 2020 йилда бутун дунё бўйлаб 126 миллион кишига таъсир қилди, бу барча ўлимнинг 16 фоизни ташкил қилади. Юрак ишемик касаллиги умумий ўлимнинг асосий сабаби бўлиб, касалликнинг тарқалиши инсонлар ёшига боғлиқ ҳолда ортиб боради. Кўпинча юрак ишемик касаллиги ўрта ва кекса ёшдаги эркакларда ва аёлларда постменопауза даврида вужудга келади. Стабил стенокардия юрак ишемик касаллигининг бошланғич ҳолда намоён бўлиш шакли ҳисобланиб, тахминан ярмидан кўпроқ қисмини ташкил қилади. Адабиётлар таҳлилида юрак ишемик касаллиги бўйича ўткир коронар синдромида стент ўрнатиш жараёнлари бўйича натижалар, касалликда инсульт хавфи ошиши, миокард инфаркти, монотерапия гуруҳи ва аралаш мураккаб даволаш, мета-таҳлил ва даволаш натижалари ёритилган. Таҳлилларда юрак ишемик касаллиги, ўткир ишемик касаллик, коронар жарроҳлик ўтказишда беморлар учун клиник амалиёт дастурлари берилган. Юрак ишемик касаллиги билан бирга келган касалликлар бўйича даволаш натижалари таҳлил қилинди.*

Калит сўзлар: дори воситалари, юрак ишемик касаллиги, даволаш, қўлланиладиган, таҳлил.

Аннотация. Согласно данным статистики, сердечно сосудистые заболевания являются основной причиной ненасильственной смерти населения в разных странах. Среди сердечно сосудистых заболеваний ведущее место занимает ишемическая болезнь сердца, от которой в 2020 г. в мире умерли 126 (16 %) миллионов человек. Ишемическая болезнь сердца – основная причина общей смертности, причем ее распространенность увеличивается с возрастом. Чаще всего ишемическая болезнь сердца возникает в постменопаузе у мужчин и женщин среднего и пожилого возраста. Стабильная стенокардия, которая является одной из форм проявления ишемической болезни сердца, встречается примерно более чем в половине случаев. Проанализированы результаты установки стентов при остром коронарном синдроме у пациентов с ишемической болезнью сердца, определен повышенный риск инсульта при этом заболевании, инфаркта миокарда, описаны способы групповой монотерапии и смешанного комплексного лечения, выполнен мета-анализ результатов лечения. Приведены программы клинической практики для пациентов с ишемической болезнью сердца, острой ишемической болезнью сердца, при проведении коронарных операций. Проанализированы результаты лечения заболеваний, сопровождающих ишемическую болезнь сердца.

Ключевые слова: лекарственное средство, ишемическая болезнь сердца, лечение, анализ.

Annotation. According to statistics, cardiovascular diseases are the main cause of nonviolent death of the population in different countries. Among cardiovascular diseases, the leading place is occupied by coronary heart disease, from which 126 (16%) million people died in the world in 2020. Coronary heart disease is the main cause of overall mortality, and its prevalence increases with age. Most often, coronary heart disease occurs in postmenopausal men and women of middle and elderly age. Stable angina pectoris, which is one of the forms of manifestation of coronary heart disease, occurs in about more than half of cases. The results of stent placement in acute coronary syndrome in patients with coronary artery disease were analyzed, an increased risk of stroke in this disease and myocardial infarction was determined, methods of group mono therapy and mixed complex treatment were described, and a meta-analysis of treatment results was performed. Clinical practice programs for patients with coronary heart disease, acute coronary heart disease, during coronary operations are presented. The results of treatment of diseases accompanying coronary heart disease are analyzed.

Keywords: medicines, coronary heart disease, treatment, analysis.

Юрак ишемик касаллиги ва унда қўлланиладиган дори воситалари бўйича илмий изланишлар таҳлили. Юрак ишемик касаллиги бўйича халқаро илмий изланишларда тадқиқотчилар томонидан қуйидаги натижалар олинган:

Ретроспектив тадқиқотда “Ўткир коронар синдром” ташҳиси бўлган беморлар киритилган бўлиб, тери орқали жарроҳлик амалиёти муваффақиятли равишда ўтказилган ва такрорий коронар ангиография Мэйчжоу Халқ касалхонасининг юрак қон-томир касалликлари марказида 2016 йил 1 январдан 2021 йил 1 январгача бўлган муддатда ўтказилган. Клиник ва ангиографик омиллар стент ичи рестенози (+) ва стент ичи рестенози (–) гуруҳлардаги беморларда қиёсланди. Ўзгарувчан графиклар ва юрак ишемик касаллиги ўртасидаги боғлиқлик кўп ўлчамли логистик регрессион модель ёрдамида баҳоланди [1].

Тадқиқотда 341 нафар “Ўткир коронар синдром”

ташҳиси бўлган беморлар киритилган бўлиб, уларда камида биттадан стент ўрнатилган. Кузатув даври 34,2 ± 17,2 ойни ташкил этди. Бу даврда 62 нафар (18,2 фоиз) беморда юрак ишемик касаллиги содир бўлди, юрак ишемик касаллигининг содир бўлиш вақти 32,8 ойни ташкил этди. Чап бўлма асосий коронар артерияси, чап бўлма олд қуйи коронар артерияси, чап бўлма айлана коронар артерияси ва ўнг бўлма коронар артерияси учун юрак ишемик касаллиги частотаси 6 фоиз, 20,9 фоиз, 19,4 фоиз и 14,4 фоизни ташкил этди. Стент ичи рестенози инсулинга резистентлик (+) ва стент ичи рестенози (–) гуруҳлардаги беморларда чап қоринча чиқармаси фракцияси, стентлар сони, стентлар тури, статинлар билан даволаш, антитромбоцитар терапия турлича бўлгани маълум бўлди. Кўп ўлчамли логистик таҳлил стент ичи рестенози билан оғриган беморларда чап қоринча чиқармаси фракцияси ва стентлар сони боғлиқлигини кўрсатди.

Стент ичи рестенози юрагига тери орқали жарроҳлик амалиёти муваффақиятли ўтказилгандан кейин юрак ишемик касаллиги билан оғриган ва стент ўрнатилган беморларда муаммо бўлиб турибди, стент ичи рестенози стент ичи рестенози пайдо бўлиш хавфли омиллари турличадир. Ушбу тадқиқотнинг мақсади Жанубий Хитойдаги юрак ишемик касаллиги билан оғриган беморларда стент ичи рестенози пайдо бўлиши частотасини ўрганишдир.

Тадқиқотларда Жанубий Хитойда стент ичи рестенози тарқалиши ва хавф омилларини намоён қилди. Ушбу маълумотлар чап қоринча бўлмачаси фракцияси ва стентлар сони юрак ишемик касаллиги билан боғлиқ бўлган мустақил хавф омиллари эканлиги маълум бўлди [2].

Юрак ишемик касаллиги билан оғриган беморларда инсульт хавфи ошиши мумкин. Мақсадимиз турғун юрак ишемик касаллиги билан оғриган беморларда ишемик ва геморрагик инсультнинг ўзига хос хавф омилларини ўрганишдир. Турғун юрак ишемик касаллиги билан оғриган беморлар Тайванда юрак қон-томир тизимидаги етишмовчиликларни ўрганиш учун истиқболли равишда рўйхатдан ўтказилган. Барча беморларда коронар жарроҳлик муолажаси ўтказилган ва улар тадқиқотга киритилгунга қадар 1 ойдан кам бўлмаган даврда турғун ҳолатда бўлган. Ишемик инсульт пайдо бўлиш частотаси телефон орқали ва касалхонадаги ёзувларда аниқланган ва тасдиқланган. 1 428 бемордан (ёши 63,07 ± 11,4 йил; 1207 нафар эркаклар) стандарт тиббий даволанишда бўлишган ва 4 йилдан кам бўлмаган даврда мунтазам кўрикдан ўтиб туришган. Кўп ўлчамли логистик регрессион таҳлиллар шуни кўрсатдики, қон зардобидаги миелопероксидазанинг бошланғич даражаси 1,89,95 фоиз. Беморларнинг ёши ва ангиотензин рецепторлари блокаторларини қўллаш бир-бирига боғлиқ бўлмаган ҳолда мияга қон қуйилишига сабаб бўлиши мумкин, бу эса ўз навбатида ишемик инсульт келтириб чиқариши мумкин. Беморларнинг ёши ва ангиотензин рецепторлари блокаторларини қўллаш мияга қон қуйилиши билан боғлиқ эканлиги маълум бўлди. Миелопероксидазанинг бошланғич даражаси ва статинларни қўллаш бир-бирига боғлиқ бўлмаган ҳолда ишемик инсультнинг яқин келажакда пайдо бўлишига сабаб бўлиши мумкин. Келажакдаги тадқиқотлар инсультнинг турлари пайдо бўлиш хавфи механизмларини ўрганиш учун зарурдир [3].

Миокард инфаркти ёки тери орқали жарроҳлик амалиёти ва юрак бўлмачалари фибрилляциясидан кейин 1 йил ўтгандан сўнг ҳам турғун юрак ишемик касаллиги бўлган беморларни узоқ вақт кузатиб бориш мавҳум эканлиги маълум бўлди. Ҳозирги кундаги кўрсатмалар оғиз орқали ўтказиладиган антикоагуляция ўтказишни тавсия қилади, аммо бу тавсиялар заиф, натижаларининг сифати пастдир. Яқинда иккита янги тасодифий назорат тадқиқотлари ўтказилди. Беморларни даволаш натижаларига таъсир қилувчи тадқиқотларни баҳолаш учун янгиланган мета-таҳлил ўтказилди [4].

Оғиз орқали ўтказиладиган антикоагуляция билан таққослаш учун оғиз орқали ўтказиладиган антикоагуляция билан биргаликда бир марталик антитромбоцитар терапия ўтказиш мақсадида тасодифий назорат тадқиқотлари ва обсервацион тадқиқотларда эълон қилинган тизимли кузатув ва мета-таҳлил ўтказишдир.

Электрон қидирув 3 та маълумотлар базасида келтирилган терминлар ёрдамида ўтказилди. Унга релевант тадқиқотлар ҳам киритилди. Илмий маълумотларни олиш ва уларни таҳлил қилиш бўйича таъминлаш дастури (Statistical software for data science – STATA) тизими орқали амалга оширилди [5].

Статистика жамламаси даволашнинг иккала йўналишидаги бирламчи ва иккиламчи натижалар учун тўпланган ва ҳисобланган.

Таҳлилда 8 та тадқиқот 10 120 нафар бемор билан ўтказилди. 5238 нафар беморда аралаш мураккаб даволаш, 4 883 нафар беморда эса фақатгина оғиз орқали ўтказиладиган антикоагуляция ўтказилди. Бирламчи натижа бўйича юрак етишмовчилигидаги асосий нохуш ҳолатларда статистикани муҳим фарқлари аниқланмади. Иккиламчи натижаларда ҳам муҳим ўзгаришлар сезилмади, яъни: барча сабаблар бўйича ўлим ҳолатлари ва юрак етишмовчилиги бўйича ўлим ҳолатлари. Аммо бу икки гуруҳ ўртасида статистиканинг муҳим фарқлари миокард инфаркти частотасида бўлди. Монотерапия гуруҳида миокард инфаркти частотаси юқори бўлди ва аралаш мураккаб даволаш ўтказилган гуруҳда қон кетиш частотаси юқори бўлгани маълум бўлди.

Монотерапия гуруҳи ва аралаш мураккаб даволаш ўтказилган гуруҳ таққосланганда юрак етишмовчилигидаги асосий нохуш ҳолатларнинг пасайиши аниқланмади. Монотерапия гуруҳида миокард инфарктининг частотаси юқори бўлди ва аралаш мураккаб даволаш ўтказилган гуруҳда қон кетиш частотаси юқори бўлгани маълум бўлди. Миокард инфаркти монотерапия гуруҳида аралаш мураккаб даволаш ўтказилган гуруҳга нисбатан кўпроқ учраган бўлсада, тасодифий назорат таҳлилларида қайд этилмади [6].

Колхицин иккиламчи юрак қон-томир касалликлари профилактикаси учун яллиғланишга қарши дори воситаси сифатида юрак ишемик касаллиги билан оғриган беморларда кенг қўлланади. Ушбу мета-таҳлил колхицин дори воситасининг юрак ишемик касаллиги билан оғриган беморларда қўллашнинг самараси ва хавфсизлигини баҳолаш учун ўтказилди.

Юрак ишемик касаллиги билан оғриган беморларда колхицинга тасодифан боғланган ва плацебо билан солиштирилганда (ёки колхицин қўлланмаган ҳолда) асосий нохушлик чақирувчи юрак қон-томир тизимидаги

етишмовчиликларни таққословчи тасодифий назорат тадқиқотлари ўтказилди. Клиник натижалар учун тасодифий таъсир билан хавфлар нисбати ҳисобга олинди.

Мета-таҳлилда 7 та тасодифий назорат тадқиқотлари гуруҳидан 12 071 нафар бемор иштирок этди. Плацебо билан солиштирилганда ёки колхицин қўлланмаган ҳолда колхицин ўта паст частотали асосий нохушлик чақирувчи юрак қон-томир тизимидаги етишмовчиликларни (хавфлар нисбати 0,64, 95 фоиз, 0,51–0,80 $p < 0,01$) намоён қилди. Колхицин гуруҳида асосий нохушлик чақирувчи юрак қон-томир тизимидаги етишмовчиликларнинг камайиши статистика муҳим бўлган частоталарини пасайиши ва ишемик миокард, коронар реваскуляризация ва инсульт билан боғлиқдир. Аммо юрак қон-томир тизимидаги етишмовчиликлар натижасидаги ўлим ҳолатларида статистика муҳим бўлган фарқлари аниқланмади. Барча сабаблар натижасидаги ўлим ҳолатлари, юрак қон-томир тизимидаги етишмовчиликларга боғлиқ бўлмаган ўлим ҳолатлари, ошқозон-ичак тизимидаги етишмовчиликлар, инфекциялар ва саратон колхицин ва тасодифий назорат тадқиқотлари гуруҳлари ўртасида фарқланмади.

Колхицин етарли даражада самарали ва хавфсиз дори воситаси бўлиб, юрак қон-томир тизимидаги етишмовчиликларнинг иккиламчи профилактикасида муваффақиятли қўлланиши мумкин [8].

Юрак ишемик касаллигининг паталогияси, симптомлари ва эпидемиологияси. Юрак ишемик касаллиги бўйича тадқиқотларда қуйидаги натижалар олинган. Бошланғич тиббий-санитар ёрдамни қўллаб-қувватлаш ташаббуслари зарур профилактика хизматини кўрсатишни таъминлашда катта аҳамиятга эга. Ушбу тадқиқотлар мақсади ўткир ишемик синдром билан оғриган беморларни шифохонадан чиққандан сўнг, 6 ой давомида тиббий ёрдам сўраб қилган мурожаатларини ўрганиш ва бу мурожаатлар сони яшаш тарзи, клиник муолажалар ва дори воситаларини қабул қилиш билан боғлиқлигини аниқлашдир.

Ўткир ишемик касалликни даволашда қўшма миллий регистрида тўпланган маълумотларнинг ретроспектив гуруҳ таҳлили ўтказилди ва клиник кўрсаткичлар, дори воситалари, кардиореабилитация қабул қилиш сони билан ўткир ишемик синдром билан оғриган беморларни шифохонадан чиққандан сўнг 6 ой давомида тиббий ёрдам сўраб қилган мурожаатлари сони таққосланди.

Ўткир ишемик синдром билан оғриган беморлар терапевтга 6 ой давомида ўртача 4,4 марта (± 3,8), кардиологга 1,2 марта (± 0,9) мурожаат қилганлар. Умумий амалиёт шифокорига 6 ой давомида мурожаат қилган беморларда кардиологик реабилитация, овқатланиш тартиби учун кўрсатмалар ва кардиопротектор дори воситаларини тавия этиш кўрсаткичлари баланд бўлгани қайд этилган [9].

Тадқиқотларда Хитойдаги клиник шифохонадаги давлатга қарашли поликлиникада ўтказилди. Асосий натижа беморларни даволаш кўрсатмаларига аниқ риоя қилишлари шарт эканлиги бўлди. Бундан ташқари, беморлар учун дори воситалари ҳақида маълумот олиш дорихона ходимлари томонидан берилиши тўғри-нотўғрилиги ўрганилди. Анкета тўлдирган 159 нафар, тахминан 38,4 фоиз беморларда, дори воситаларини қўллаш, уларнинг ножўя таъсирлари ҳақидаги маълумотларга эга эмаслиги билан боғлиқлиги маълум бўлди.

Тестлар шуни кўрсатдики, иштирокчиларнинг катта қисмида наркотобеъликни даволаш ҳақида етарли билимлари йўқлиги маълум бўлди. 22 нафар иштирокчи асосий манба сифатида фармацевтларни белгилашди. Натижада 95 фоиз иштирокчилар тиббий билимларини ошириш истагини билдирдилар [10].

Таълим дастурида 18 ёшдан катта бўлган 19 316 нафар беморларни даволашда тери орқали ўтказилган коронар жарроҳликдан кейинги босқи кузатувда иштирок этишди. Тери орқали коронар жарроҳлик ўтказилганлигига қарамасдан, 20,5 фоиз беморлар (кўпроқ ёш ва маълумоти паст эркаклар) сигарет чекиши, 35,7 фоиз беморлар (кўпроқ ёши катта, маълумоти паст, ортиқча вазнли ва кичик шаҳарларда яшовчи эркаклар) коронар жарроҳликдан кейин жисмоний ҳаракатларнинг чекланиши фойдали, деб ҳисоблаши, 85 фоиз беморлар (асосан, ёш, олий маълумотли, ортиқча вазнли ва йирик шаҳарлардан келган аёллар) юрак-қон томир тизимига ижобий ёки салбий таъсир кўрсатувчи маҳсулотларни билиш зарурлигини таъкидлаши маълум бўлди. 8 фоиз беморлар (кўпроқ ёш ва маълумоти паст ва кичик шаҳарлардан келган эркаклар) тери орқали ўтказилган коронар жарроҳликдан кейин қон босимини умуман назорат қилмайдилар, 44 фоиз (кўпроқ маълумоти паст беморлар) дори воситаларини қабул қилишни унутган ёки дори воситалари тугаган [11].

Коронар жарроҳлик ўтказилгандан кейинги беморлар учун клиник амалиётга алоҳида дастурлар киритиш лозим. Бундай беморлар юрак-қон томир ишининг бузилиши борасида энг юқори хавф даражасида туради. Бундай таълим дастурлари барча коронар жарроҳлик ўтказилган, асосан кичик шаҳарлардан келган беморлар учун мўлжалланган. Тадқиқотдаги камчилик беморларни ўткир ишемик касаллик синдроми ва турғун ишемик касаллик гуруҳларига ажратилмаганидадир. Коронар жарроҳлик ўтказилгандан кейин беморлар қанча вақт мобайнида тадқиқотлар гуруҳига киритилганлари хақида ҳам маълумот йўқ [12].

Сурункали ўпка обструктив касаллиги ва юрак ишемик касаллиги кўп ҳолларда бир-бирига мос келади. Катта ёшдаги беморлар касалланишининг 62 фоиз ушбу касалликка тўғри келади. Сурункали ўпка обструктив касаллигининг давомий кечиши юрак қон-томир тизимидаги ўзгаришларни келтириб чиқаради. Сурункали ўпка обструктив касаллиги билан оғриган 50 ёшдан катта бўлган беморларнинг 50 фоиз ўпка гипертензиясидан азият чекадилар [13]. Сурункали ўпка обструктив касаллиги ва юрак ишемик касаллиги бир-бирига ёндош касаллик сифатида ҳам учрайди.

Ультратовуш асбобларининг пайдо бўлиши билан сурункали ўпка обструктив касаллиги билан оғриган беморларни касалликнинг турли босқичларида функционал текшириш имконияти пайдо бўлди. Ўткир ўпка гипертензияси юракнинг ўнг қоринчаси фаолияти бузилишига олиб келади. Ушбу натижалар тўқима допплери технологиясидан фойдаланган ҳолда касалликнинг эрта босқичида аниқланади [14].

Юрак ишемик касаллигини даволаш молекуляр

даражадаги ишемия ва гипоксия шароитида миокардда энергия ҳосил қилувчи жараёнларни тартибга солиш имкониятида акс этади. Шу сабабли юрак ишемик касаллигини даволаш учун янги авлод кардиопротектори – Тиотриазолин (“Тиотриазолин”, “Артериум” корпорацияси, Украина) самарадорлигини қиёсий баҳолаш долзарб ҳисобланади [15].

Тадқиқотда юрак ишемик касаллиги турларининг тарқалиши ва ≥ 55 ёшдаги эркак ва аёлларда касалликни прогнозлашнинг аҳамиятини ўрганишдир [16].

Таҳлилларда 1875 нафар бемор иштирок этди. Барча беморлар ижтимоий-демографик кўрсаткичлар, анамнез, “Роуз” сўровномаси, хулқ-атвор одатлари каби стандарт сўровномадан ўтказилди [17].

Тадқиқотда Ғарбий Сибирь шаҳарларида эркаклар ўртасида юрак ишемик касаллиги Электрокардиография аломатларининг тарқалишини қиёсий жиҳатдан ўрганиш ҳисобланган. Тадқиқотда 25 дан 64 ёшгача бўлган эркаклар иштирок этишди. Эпидемиологияда қабул қилинган стандарт усуллардан фойдаланилди. Аниқланишича, юрак ишемик касаллиги Электрокардиография аломатлари катта шаҳарларнинг 25 дан 64 ёшгача бўлган эркак аҳолисида учрар экан [18].

Юрак ишемик касаллигини жарроҳлик йўли билан даволашнинг энг самарали йўли бу коронар шунтлаш ҳисобланади. Коронар шунтлашдан кейин беморларнинг турмуш сифати яхшиланишига қарамай, баъзи беморларда нейропсихологик ақлий ўзгаришлар пайдо бўлади, улар 12–79 фоизни ташкил этади. Шу сабабли, беморлардаги неврологик муаммолар кардиохирургиянинг долзарб муаммоларидан бирилигича қолмоқда. Ақлий ўзгаришларнинг ривожланишига беморларнинг ёши, жарроҳликдан аввалги ҳолати сабаб бўлмоқда [19].

Миокард ишемияси миокарддаги кислород муҳтожлиги билан коронар қон айланиш имкониятларининг боғлиқлигидир. Кўп ҳолларда ушбу касаллик миокарддаги кислородга бўлган муҳтожлик ва коронар қон айланиши етишмовчилигидан келиб чиқади. Миокарддаги кислородга бўлган муҳтожликни белгиловчи кўрсаткич, бу юрак мушагининг қисқариш частотаси ва миокарднинг қисқарувчанлигидир [20].

Тадқиқотда ўткир ва сурункали юрак ишемик касаллиги билан оғриган беморларнинг гемостаз тизимидаги ўзгаришлар характерини аниқлашдан иборат бўлиб, биринчи гуруҳда 46 нафар II, III функционал синфдаги турғун стенокардия билан оғриган, иккинчи гуруҳда – 42 нафар ўткир коронар синдроми бўлган беморлар ва назорат гуруҳида 28 нафар соғлом кишилар тадқиқ қилинди [21].

Тадқиқотда юрак ишемик касаллиги билан боғлиқ бўлган сурункали ўпка обструктив касаллигининг кучайишини прогнозлаш имкониятлари ўрганилади. Бунда қон плазмасидаги тизимли яллиғланиш кўрсаткичлари баҳоланади. Тадқиқотда юрак ишемик касаллиги билан боғлиқ бўлган сурункали ўпка обструктив касаллиги билан оғриган 88 нафар беморларда клиник-лаборатория таҳлиллари ўтказилди [22].

Қандли диабет билан оғриган беморлардаги атеросклероз касаллигининг турлича кечиши кардиологларни эндокринологлар билан яқиндан ҳамкорлик қилишга ундайди. Авваллари кардиологлар қандли диабетни атеросклероз билан оғриган беморлардаги ёндош касаллик сифатида қабул қилишган. Вақт ўтиши билан ушбу касалликларнинг биргаликда мавжуд бўлиш частотаси улар ўртасидаги муҳим патогенетик боғлиқликда равшанлиги аниқланди [23].

Сўнгги йиллардаги тадқиқотларга кўра, ваҳима психологик стресс сифатида юрак ишемик касаллигининг хавф омили ҳисобланади. Юрак қон-томир касалликлари ривожланишига шахсий ваҳимадорликнинг таъсирини ўрганиш мамлакатда ушбу соҳада тадқиқотлар ўтказилмаганлиги сабабли жуда муҳим муаммо бўлиб турибди. Шу сабабли ушбу тадқиқотнинг мақсади шахсий ваҳимадорликнинг миокард инфаркти ва инсульт ривожланишига таъсирини ўрганишдан иборатдир [24].

Қарор қабул қилиш учун ёрдамчи воситалар сифатида юрак ишемик касаллиги билан оғриган беморларнинг шахсий хулоса чиқаришларида истиқболли амалий натижалар таклиф қилинади ва қабул қилиниши зарур бўлган дори воситаларини танлашда ёрдам кўрсатилади. Аммо, даволаш тартибига риоя қилишга таъсир ўтказувчи омиллар ҳақида маълумот кам [25].

Тадқиқотда 160 бемор (81 нафар беморда интервенция ўтказилган, 79 нафар бемор назоратда) иштирок этишди. Ёрдам гуруҳида юрак ишемик касаллигининг самарали профилактика стратегияси кенг қўлланилди. Тадқиқот гуруҳлари қиёсланганда юрак ишемик касаллигининг профилактика стратегияси беморлар ва тиббий ёрдам ходимлари ўртасидаги муносабат яхши эканлигини кўрсатди. 99 фоиз иштирокчилар тиббий ёрдам тушунишга осон, 93 фоиз иштирокчилар тиббий ёрдам қўллашга осон, деган фикр билдирдилар.

Юрак ишемик касаллигининг профилактикасида қарор қабул қилишнинг ёрдамчи воситалари муҳим ўрин тутиши, беморлар ва тиббий ёрдам ходимлари ўртасидаги муҳокамаларни кенгайтириш мумкин [26].

Германиянинг Кёльн шаҳрида 6 ой давомида “Саломатлик кундалиги”ни ҳар ҳафтада 104 нафар ўткир ишемик синдром билан шифохонага ётқизилган беморлар тўлдириб боришган. Беморларнинг ўртача ёши 62 ёшни, 104 бемордан 76 нафари эркаклар (73 фоиз)ни ташкил этди. Шифохонадаги ва ундан кейинги даволашда фарқлар борлиги маълум бўлди. Буюрилган кундалик дозалар ва дори воситалари аннотациясидаги кўрсатмалар тақкосланди.

Тадқиқотда иштирок этиш, шунингдек, кундалик амалиётда қўлланадиган парваришлаш дастурларида иштирок этишга таъсир кўрсатадиган нотўғри тушунчалар чекланган. Ушбу тадқиқотда гендер тарафкашлиги, иккиламчи профилактика дастурига киритилиши, холестерин даражасини бошқариш имконияти бўлган эркаклар рўйхатга киритилиши мумкинлиги маълум бўлди. Харажатларни тўлаб бериш беморнинг талабларга қай даражада амал қилишига боғлиқ бўлиб, беморни парваришловчи ходимларни рағбатлантириши мумкин, гарчи бемор танловининг сабаби номаълум. Шу сабабли бундай аралашувлардан бош тортган беморларнинг ҳисобини юритиш зарурати таъкидланган[27].

Шифокорнинг даволаш бўйича кўрсатмаларига амал қилмаслик юрак қон-томир етишмовчилиги бўлган беморларда тиббий ёрдам учун сарфланадиган харажатлар ҳажмининг ошиши ва нохуш натижалар келиб чиқишига сабаб бўлишига олиб келмоқда.

Беморнинг бундай ҳолатлари ўзи учун қандай асоратлар келтириб чиқаришига баҳо бера олиши, шифохонадан ташқаридаги юрак ишемик касаллиги билан оғриган беморнинг шифокор кўрсатмаларига риоя қилиши номаълум.

1015 нафар шифохонадан ташқарида даволанаётган юрак ишемик касаллиги билан оғриган беморларда юрак қон-томир касалликлари хавфи истиқболли баҳоланди. Беморларга бир савол берилди.

Юрак қон-томир касалликлари (юрак ишемик касаллиги, миокард инфаркти ёки инсульт) 3,9 йил давомида беморларни тиббий кўрикдан ўтказиш вақтида олиб борилган ёзув қайдномаларида келтирилган. Юрак қон-томир касалликлари хавфини аниқлаш мақсадида даволаш бўйича кўрсатмаларга амал қилмаслик билан боғлиқ бўлган Кокс таҳлиллари ўтказилди.

1015 нафар бемордан 83 нафари (8,2 фоиз) даволаш тартибига риоя қилмаганлари маълум бўлди, 146 нафарида (14,4 фоиз) қон-томир касалликлари билан оғриш ҳолатлари кузатилди. Дастурда иштирок этмаган беморлар 3,9 йил давомида олиб борилган кузатувлар натижасида юрак қон-томир касалликлари билан оғришга мойил эканлиги маълум бўлди (13,8 фоизга нисбатан 22,9 фоиз ; P = 0,03). Даволаш бўйича кўрсатмаларга амал қилмаслик юрак қон-томир етишмовчилиги бўлган беморларда нохуш прогностик омилларни келтириб чиқарди.

Шифохонадан ташқарида даволанаётган юрак ишемик касаллиги билан оғриган беморларда даволаш бўйича кўрсатмаларга амал қилмаслик билан боғлиқ бўлган юрак қон-томир касалликлари хавфи икки баравар юқори эканлиги маълум бўлди [28].

Юрак ишемик касаллигини даволашда қўлланадиган дори воситаларининг истеъмоли бўйича илмий изланишларнинг назарий муаммолари ёритилган.

Юрак ишемик касаллиги мавжуд беморларнинг амбулатор ва стационар шароитда даволаш, касалликда қўлланиладиган дори воситаларини маркетинг жиҳатдан ўрганишга ва тадқиқотларга ўтказишга асос бўлиб хизмат қилади.

Хулоса.

Маҳаллий ва хорижий адабиётлар маълумотларида – юрак ишемик касаллиги, даволаш жараёни ва унда қўлланиладиган дори воситалари истеъмолининг назарий жиҳатлари таҳлил қилинди.

Таҳлил натижаларига асосланиб, юрак ишемик касаллиги ва унда қўлланиладиган дори воситалари билан даволаш бўйича изланишларни олиб бориш таҳлил қилинди.

Адабиётлар таҳлилида юрак ишемик касаллиги билан оғриган беморларни дори воситалари билан даволаш бўйича тадқиқотлар назарий таҳлил қилинди.

Адабиётлар рўйхати:

1. Абрамович С.Г. Немедикаментозное лечение и профилактика ишемической болезни сердца: проблемы и перспективы // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). – 2005. – Т. 58. – №. 8. – С. 91–97.

2. Акимова Е. В., Гафаров В.В., Трубачева И.А., Кузнецов В.А., Гакова Е.И., Перминова О.А. Ишемическая болезнь сердца в сибири: межпопуляционные различия // Сибирский медицинский журнал. – 2011, Том. 26. – № 3. – Выпуск 1. – С. 153–157.

3. Акчурин Р.С., Власова Э.Е., Мершин К.В. Сахарный диабет и хирургическое лечение ишемической болезни сердца // Вестник РАМН. – 2012. № 1 – С. 15–19.

4. Алимова Х.Р. Юрак ишемик касаллигида қўлланиладиган дори воситаларининг маркетинг таҳлили // 70910702 – Фармацевтика ишини ташкил қилиш ва бошқариш магистр академик даражасини олиш учун ёзилган диссертация. – Тошкент, 2023. 94-б.

5. Бойцов С.А., Воевода М. И. и др. Коррекция гипертриглицеридемии с целью снижения остаточного риска при заболеваниях, вызванных атеросклерозом // Заключение Совета экспертов. Российский кардиологический журнал. 2019; (9): 44–51. doi:10.15829/1560-4071-2019-9-44-51.

6. Геншат С. Г., Елена А. Ч. Особенности системы гемостаза у пациентов с ишемической болезнью сердца // Казанский медицинский журнал. Теоретическая и клиническая медицина. – 2012. Том 93. – № 1. – С. 3–7.

7. Горелик И.Л., Калманова Е.Н., Айсанов З.Р., Чучалин А.Г. Функционально структурные изменения сердца при хронической обструктивной болезни легких в сочетании с ишемической болезнью сердца // Пульмонология. – № 1, – 2010. – С. 100–105.

8. Ерёмина О.В., Петрова М.М., Прокопенко С.В., Исаева Н.В., Каскаева Д.С. Когнитивные нарушения у пациентов с ишемической болезнью сердца // Бюллетень сибирской медицины. – 2014. Том. 13. – № 6. – С. 48–56.

9. Карпов Ю.А., Кухарчук В.В., Лякишев А. и др. Диагностика и лечение хронической ишемической болезни сердца. Практические рекомендации // Кардиологический вестник. – 2015. – № 3. – С. 3–33.

10. Каюмова М.М., Акимова Е.В., Гафаров В.В., Каюмов Р.Х., Акимов А.М., Кузнецов В.А. Жизненное истощение: взаимосвязь с распространенностью ишемической болезни сердца // Российский кардиологический журнал. – 2014. – №8 (112). – С. 68–72.

11. Колосов В.П., Павленко В.И. Прогнозирование частоты обострения хронической обструктивной болезни легких, сочетанной с ишемической болезнью сердца // Бюллетень. Выпуск 45, 2012. – С. 35–37.

12. Меркулов Е.В., Терещенко А.С., и др. Измерение фракционного резерва кровотока для выбора тактики лечения пациентов с многососудистым и многоуровневым поражением коронарного русла // Атеросклероз и дислипидемии. – С. – 2014. – № 2 (15). – С. 17–22.

13. Попова Ю. Болезни сердца и сосудов. Диагностика, лечение, профилактика /// Юлия Попова. – Москва Амрита, Крылов, 2013. – 224 с

14. Шальнова С.А., Деев А.Д., Капустина А.В., Евстифеева С.Е., Муромцева Г.А., Туаева Е.М., Баланова Ю.А., Константинов В.В., Киселева Н.В., Школьникова М.А. Ишемическая болезнь сердца у лиц 55 лет и старше. Распространенность и прогноз // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2014. – № 13 (4). – С. 21–28.

15. Buckley B., Murphy A.W., Glynn L., Hennigan C. Selection bias in enrollment to a programme aimed at the secondary prevention of ischaemic heart disease in general practice: a cohort study // Int J Clin Pract. – 2007. Oct; – № 61 (10) : – P. 1767–1772. DOI: 10.1111/j.1742–

1241.2007.01548.x

16. Budnik M., Opolski G. The assessment of coronary heart disease risk factors correlated with demographic and social data in post-coronary intervention patients in Polish population. Cardiol J. – 2015. – № 22 (3). – P. 276–284. doi: 10.5603 / CJ.a2015. 0021.

17. Cardiology: national guidelines: ed. EV. Shlyakhto. 2nd ed., Revised and enlarged. M.: GEOTAR-Media, 2015. 800 p. (In Russ.) Кардиология: национальное руководство: под ред. Е.В. Шляхто. 2-е изд., перераб. и доп. – Москва, 2015. ГЭОТАР-Медиа,. – 800 с. ISBN 978-5-9704-4810-6.

18. Gehi A.K., Ali S., Na B., Whooley M.A.. Self-reported medication adherence and cardiovascular events in patients with stable coronary heart disease: the heart and soul study // Arch Intern Med. – 2007. – Sep 10 ; 167 (16). – P. 1798–803. DOI: 10.1001/archinte.167.16.1798.

19. Guidelines for Cardiology: edited by Acad. EI. Chazova. In 4 volumes. Moscow: Praktika Publishing House, – 2014. (In Russ.) Руководство по кардиологии: под ред. акад. Е.И. Чазова. В 4 т. – Москва, 2014. Издательский дом “Практика”,. – Р 32.

20. Guidelines for Cardiology: edited by Acad. EI. Chazova. In 4 volumes. Moscow: Praktika Publishing House, – 2014. (In Russ.) Руководство по кардиологии: под ред. акад. Е.И. Чазова. В 4 т. – Москва, 2014. Издательский дом “Практика”,. – Р 32.

21. Haiyan Xu, Ling Mao, Hailang Liu, Zhenyu Lin, Yuanyuan Zhang, Jing Yang. Hyun K., Brieger D., Chow C.K., Ilton M., Amos D., Alford K., Roberts-Thomson P., Santo K., Atkins E.R., Redfern J. Impact of medical consultation frequency on risk factors and medications 6 months after acute coronary syndrome // Public Health Res Pract. – 2016 Jan 28. – P. 26 (1) : e 2611606. doi: 10.17061/phrp2611606.

22. Hyun K., Brieger D., Chow C.K., Ilton M., Amos D., Alford K., Roberts-Thomson P., Santo K., Atkins E.R., Redfern J. Impact of medical consultation frequency on risk factors and medications 6 months after acute coronary syndrome // Public Health Res Pract. – 2016 Jan 28. – P. 26 (1) : e 2611606. doi: 10.17061/phrp2611606.

23. Knuuti J, Wijns W, Saraste A, et al. 2019 ESC guidelines on the diagnosis and management of chronic coronary syndromes: the task force for diagnosis and management of chronic coronary syndromes of the European society of cardiology (ESC) Eur Heart J. 2020;41:407–477. doi: 10.1093/eurheartj/ehz425.

24. Management of stable coronary artery disease and atrial fibrillation with anti-thrombotic therapy: A systematic review and meta-analysis. doi: 10.1097/MD.0000000000027498.

25. Mingrui Li, Jingyuan Hou, Xiaodong Gu, Ruiqiang Weng, Zhixiong Zhong, Sudong Liu. Incidence and risk factors of in-stent restenosis after percutaneous coronary intervention in patients from southern China // European Journal of Medical Research. – 2022. – Т. 27. – №. 1. – С. 1–7.

26. Peng X., D-F Peng, Tang S-Y. Effect of diltiazem on exercise tolerance in patients with stable coronary artery disease and hypertension. – // Journal of Physiology & Pharmacology. – 2021. – Т. 72. – №. 4. 31.

27. Sheridan S.L., Draeger L.B., Pignone M.P., Rimer B., Bangdiwala S.I., Cai J., Gizlice Z., Keyserling T.C., Simpson R.J. Jr. The effect of a decision aid intervention on decision making about coronary heart disease risk reduction: secondary analyses of a randomized trial // BMC Med Inform Decis Mak. – 2014. Feb 28. – P. 14.

28. Srikanth Malladi, Kewan Hamid, Nitin Chandra Pendyala, Vijaysai Veerapaneni, Smit Deliwala, Donald Dubre, Samir A Elian, Adiraj Singh. Management of stable coronary artery disease and atrial fibrillation with anti-thrombotic therapy: A systematic review and meta-analysis //Medicine. – 2021. – Т. 100. – №. 48.

УДК: 616.346.2 - 089.87

ЛАПАРОСКОПИЧЕСКАЯ АППЕНДЭКТОМИЯ У БОЛЬНЫХ С ИЗБЫТКОМ ВЕСА

Таджибаев Ш.А., Собиров Э.К., Абдурашидов Ф.Ш.
Андижанский государственный медицинский институт, Узбекистан.
Медицинский госпиталь ALMOZN (Директор госпиталя Dr Ali Alejenef), Арабская Республика Ливия.

ORTIQCHA VAZNLI BEMORLARDA LAPAROSKOPIK APPENDEKTOMIYA

Tojiboyev Sh.A., Sobirov E.K., Abdurashidov F.Sh.
Andijon davlat tibbiyot institute? O'zbekiston.
ALMOZN tibbiy kasalxonasi (kasalxona direktori doktor Ali Alejenef), Liviya Arab Respublikasi.

LAPAROSCOPIC APPENDECTOMY IN OVERWEIGHT PATIENTS

Tadzhibaev Sh.A., Sobirov E.K., Abdurashidov F.Sh.
Andijan State Medical Institute, Uzbekistan.
ALMOZN Medical Hospital (Hospital Director Dr Ali Alejenef), Arab Republic of Libya.

Аннотация. *Цель работы - Оценить эффективность аппендэктомии с использованием эндовидеолапараскопической техники в диагностике и лечении острого аппендицита у пациентов с избытком веса. Материалы и методы – из 128 пациентов, перенесших лапароскопическую аппендэктомию у 49 констатировано ожирение различной степени, что составило 38,3 %. Степень ожирения различали согласно Щурыгину Д.Я. [1], в исследовании 26 (20,3%) пациентов было с I степенью ожирения, 17 (13,3%) – со II степенью и 6 (4,7%) больных – с III степенью ожирения. Больные с IV степенью ожирения не имелись. Пациентам производили комплексное обследование: ультразвуковое исследование (УЗИ) брюшной полости, диагностическая лапароскопия (ДЛ). По показаниям мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ). Результаты. У 2 (4,1%) имело место активное кровотечение из брыжейки отростка, инфицирование раны-7(14,3%) пациентов. Все пациенты выписаны на 4-5 сутки. Заключение. Проведенное исследование показало, что аппендэктомия с использованием эндовидеолапароскопической техники у тучных больных в плане диагностики и лечения эффективна, но имеет ряд технических и тактических особенностей, недооценка которых может привести к дискредитации метода. Лапароскопическую аппендэктомию у больных с избытком веса должны выполнять хирургические бригады, имеющие большой опыт совместной работы в эндоскопической хирургии.*

Ключевые слова: *острый аппендицит, диагностическая видеолапароскопия, лапароскопическая аппендэктомия, степень ожирения.*

Annotatsiya. *Ishning maqsadi: Ortiqcha vaznli bemorlarda o'tkir appenditsitni tashxislash va davolashda endovideolaparaskopik usullardan foydalangan holda appendektomiya samaradorligini baholash. Materiallar va usullar – laparoskopik appendektomiya qilingan 128 nafar bemorning 49 nafarida turli darajadagi semirish tashxisi qo'yilgan bo'lib, ularning 38,3 foizini tashkil qiladi. Semirib ketish darajasi D.Ya.Shchurygin bo'yicha ajratilgan. [1], tadqiqotda 26 (20,3%) bemorda I sinf semizlik, 17 (13,3%) bemorda II va 6 (4,7%) bemorda III toifadagi semirish bor edi. IV darajali semizlik bilan og'rigan bemorlar yo'q edi. Bemorlar keng qamrovli tekshiruvdan o'tdilar: qorin bo'shlig'ining ultratovush tekshiruvi, diagnostik laparoskopiya (DL). Ko'rsatkichlarga ko'ra, ko'p qismli kompyuter tomografiyasi (MSCT). Natijalar. 2 (4,1%) bemorda appendiks tutqichdan faol qon ketish, 7 (14,3%) bemorda yara infektsiyasi kuzatildi. Barcha bemorlar 4-5 kun ichida chiqarib yuborildi. Xulosa. Tadqiqot shuni ko'rsatdiki, semiz bemorlarda endovideolaparoskopik texnologiyadan foydalangan holda appendektomiya diagnostika va davolash nuqtai nazaridan samarali bo'lsa-da, bir qator texnik va taktik xususiyatlarga ega bo'lib, ularni etarlicha baholamaslik usulni obro'sizlantirishga olib kelishi mumkin. Semirib ketgan bemorlarda laparoskopik appendektomiya endoskopik jarrohlikda birgalikda ishlaydigan katta tajribaga ega bo'lgan jarrohlik guruhlari tomonidan amalga oshirilishi kerak.*

Kalit so'zlar: *o'tkir appenditsit, diagnostik videolaparoskopiya, laparoskopik appendektomiya, semirish darajasi.*

Annotation. *Purpose of the work: To evaluate the effectiveness of appendectomy using endovideolaparascopic techniques in the diagnosis and treatment of acute appendicitis in overweight patients. Materials and methods – of 128 patients who underwent laparoscopic appendectomy, 49 were diagnosed with varying degrees of obesity, which amounted to 38.3%. The degree of obesity was distinguished according to D.Ya. Shchurygin. [1], in the study, 26 (20.3%) patients had class I obesity, 17 (13.3%) had class II obesity, and 6 (4.7%) patients had class III obesity. There were no patients with IV degree obesity. Patients underwent a comprehensive examination: ultrasound examination of the abdominal cavity, diagnostic laparoscopy (DL). According to indications, multislice computed tomography (MSCT). Results. In 2 (4.1%) there was active bleeding from the mesentery of the appendix, wound infection in 7 (14.3%) patients. All patients were discharged within 4-5 days. Conclusion. The study showed that appendectomy using endovideolaparoscopic technology in obese patients is effective in terms of diagnosis and treatment, but has a number of technical and tactical features, underestimation of which can lead to discrediting the method. Surgical teams should perform laparoscopic appendectomy in obese patients with extensive experience working together in endoscopic surgery.*

Key words: *acute appendicitis, diagnostic video laparoscopy, laparoscopic appendectomy, degree of obesity.*

Введение. По данным главного хирурга Минздрава России А.Ш.Ревишвили, в Российской Федерации за 2020 г. пролечено 148763 пациента с диагнозом «Острый аппендицит». Хирургическая активность за 2020 г. составила 98,1 %, летальность — 0,17 % [8]. Ежегодно в мире от ОА и его осложнений умирает от 50 до 70 тыс.

человек [13].

Необходимо отметить, в первую очередь острый аппендицит - клинический диагноз[3], и имея на вооружении массу клинических симптомов, применения современных диагностических методов, проблема диагностики и лечения острого аппендицита по сей день не теряет своей актуальности, в частности у тучных пациентов. Это связано с высоким уровнем заболеваемости – 4-6%, из всех оперированных ургентных пациентов аппендэктомии составляют около 40%. Кроме того, число ошибок на этапах диагностики острого аппендицита без использования современных методов диагностики, достигает до 31 % [6;10]. Особенно трудна диагностика острого аппендицита при атипичных и редких формах [4], все это в совокупности подчеркивает актуальность проблемы

Хорошие результаты аппендэктомии с использованием эндовидеолапароскопических технологий привели к расширению показаний к ее выполнению и появлению публикаций, посвященных лапароскопической аппендэктомии при осложненных формах острого аппендицита, в частности при различных формах аппендикулярного перитонита[2;5]. Важным аспектом, было определение противопоказаний к выполнению лапароскопической аппендэктомии и показаний к конверсии, так как число конверсий увеличилось с 1 до 10%. Данная проблема активно дискутируется в открытой печати и в настоящее время [7;12].

На сегодня убедительно доказано, что лапароскопическая аппендэктомия уменьшает сроки госпитализации пациентов и количество осложнений [11]. Лапароскопическая аппендэктомия более безопасна по сравнению с открытой, особенно при лечении пациентов с ожирением, сопутствующими заболеваниями и пожилых [14]. В периодической литературе есть публикации, где авторы выступают за предоставления лапароскопической аппендэктомии статуса «золотого стандарта» оперативного лечения острого аппендицита [9].

Вместе с тем, на наш взгляд, проблема использования эндовидеолапараскопическую технику в диагностике и лечении острого аппендицита у пациентов с избытком веса нуждается в дополнительных исследованиях и конкретизации техники исполнения операций у данного контингента больных.

Цель исследования. Оценить эффективность аппендэктомии с использованием эндовидеолапараскопической техники в диагностике и лечении острого аппендицита у пациентов с избытком веса.

Материал и методы: За период с 2019 по 2022 годы в отделении хирургии Медицинского госпиталя ALMOZN лапароскопическая аппендэктомия была выполнена у 128 пациентов. Возраст больных колебался в пределах от 16 до 64 лет. Мужчин – 71 (55,5%), женщин – 57 (44,5%). Всем пациентам производили комплексное обследование, при этом базовыми являлись тщательный сбор анамнеза, клинико-лабораторное обследование, ультразвуковое исследование (УЗИ) брюшной полости (сканер SonoScape – P20, производства Германия), а также по показаниям мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ), (томограф производства США, Генерал Электрик, модель 2022 года). Диагностическую лапароскопию (ДЛ) и оперативные вмешательства производили эндовидеолапароскопическим комплексом (фирма COMEG, производства Япония, набор инструментов фирмы Karl Storz производства Германия). Диагноз острого аппендицита выставлялся на основании комплекса полученных данных. Из 128 пациентов с острым аппендицитом у 22 (17,2%) диагностирована катаральная форма, у 89 больных, что составило 69,5%, оказалось флегмонозная форма, и у 17 (13,3%) – гангренозная форма.

Среди больных, подвергнутых лапароскопической аппендэктомии, у 49 нами констатировано ожирение различной степени, что составило 38,3 %. Степень ожирения различали согласно Щурыгину Д.Я. [1], при этом выделяли: I степень – фактическая масса тела превышает «идеальную» не более чем на 29%, II – избыток массы тела составляет 30-49%, III – 50-99,9%, IV – превосходит 100%. Так, в нашем исследовании 26 (20,3%) пациентов было с I степенью ожирения, 17 (13,3%) – со II степенью и 6 (4,7%) больных – с III степенью ожирения. Больные с IV степенью ожирения не имелись.

Результаты и обсуждение. Следует отметить, что все больные подвергались всестороннему клиническому обследованию, которое по своему объёму было не меньше, чем при выполнении традиционного хирургического вмешательства. Следует подчеркнуть, что тщательное дооперационное обследование тучных больных облегчает выбор метода и объёма вмешательства, являясь залогом достижения хороших результатов оперативного лечения.

С этих позиций в плане дооперационного обследования трудно переоценить роль ультразвукового исследования, позволяющего получить полноценное представление о состоянии червеобразного отростка. Данное исследование выполнено у всех больных, при этом у тучных больных отмечали топографические изменения аппендикса, связанные с наличием выраженной жировой клетчатки, у 29(59,2%) из них отмечались признаки инфильтрации периаппендикулярной жировой клетчатки, у 24(49,0%) выявлялось увеличение и напряжение червеобразного отростка. Однако УЗИ у больных, страдающих ожирением, малоинформативно в отношении острого катарального аппендицита. Трудность дооперационного распознавания поражения острого аппендицита у тучных больных связана с тем, что выраженная жировая клетчатка создает определенные неудобства в дифференцировании узипризнаков острого аппендицита. Поэтому, уточнив диагноз и определив возможные топографические изменения структур аппендикса, непосредственно при выполнении лапароскопической аппендэктомии одним из первых этапов операции являлась целенаправленная визуальная ревизия.

В период освоения методики введения иглы Вереса для создания пневмоперитонеума, для уменьшения опасности повреждения органов брюшной полости, переднюю брюшную стенку приподнимали кверху, чтобы апоневроз и париетальная брюшина были в натянутом состоянии, что усиливает мануальные ощущения прохождения кончика иглы через эти образования. Передняя брюшная стенка может быть приподнята к

верху с помощью двух зажимов – цапок, наложенных на зону пупочного кольца. При выраженной подкожно-жировой клетчатке целесообразнее дополнительный захват передней брюшной стенки над лоном (т.е. с трех точек), этим создается дополнительный подъем брюшной стенки, что облегчает введение иглы.

Начальным этапом оперативного вмешательства являлась диагностическая видеолапароскопия, которая производилась через 11 – миллиметровый троакар, установленный в верхней точке Калька. Для полноценной визуальной ревизии, устанавливали второй 5- миллиметровый троакар для манипулятора по средней линии на 3-4 см ниже пупка в зависимости от ситуации с учетом, что при обнаружении признаков аппендицита, была возможность произвести лапароскопическую аппендэктомию. У тучных больных обычно аппендикс плохо доступен осмотру, поэтому мы приподнимаем ножной конец стола на 20-250 и наклоняем его влево.

Прямыми признаками явились видимые изменения отростка, ригидность стенок, гиперемию висцеральной брюшины, мелкоточечные кровоизлияния на серозном покрове отростка, наложения фибрина, инфильтрация брыжейки. Непрямые признаки: наличие мутного выпота в брюшной полости (чаще всего в правой подвздошной ямке и малом тазу), гиперемия париетальной брюшины в правой подвздошной области, гиперемия и инфильтрация стенки слепой кишки.

Специфических признаков катарального аппендицита, позволяющих отличить его при лапароскопии от вторичных изменений отростка, на фоне другой патологии не выявили. В каждом конкретном случае вопрос выполнения аппендэктомии решался индивидуально с учетом клиники, результатов других методов исследования и операционной ситуации.

Лапароскопическая аппендэктомия у тучных больных, несомненно, является более сложным оперативным вмешательством, так как наличие выраженной жировой клетчатки значительно затрудняет технические этапы операции. Трудности в техническом плане еще обусловлены и тем, что значительное развитие жировой ткани большого сальника в свою очередь уменьшает полезное пространство брюшной полости для визуальной целевой ревизии органов. Наличие «мертвого» пространства, за счет большого объема сальника, непосредственно создаёт технические трудности для манипуляций эндоинструментами по ходу операции. Вместе с тем, операция выполняется в условиях достаточно напряженного пневмоперитонеума, приподнима-ющего диафрагму и нарушающего ее подвижность, что в свою очередь отрицательно сказывается на функции сердечной и дыхательной систем, несмотря на проведение искусственной вентиляции легких. Если учесть, что состояние указанных систем у тучных больных в большинстве своем исходно нарушены, их дооперационная диагностика и своевременная коррекция являются необходимым условием проведения операции.

На основании вышеизложенного мы особое внимание уделяем состоянию передней брюшной стенки, а именно таким показателям, как толщина подкожно-жировой клетчатки, в общем, и в местах предполагаемого введения троакаров, конфигурации жировых складок, их количеству и распространенности, и самое главное, свободной экскурсии передней брюшной стенки. Для определения свободной экскурсии передней брюшной стенки ранее мы пользовались довольно простым способом, сущность которого заключалась в следующем: у больного в положении лежа, в состоянии покоя передней брюшной стенки, производился захват кожной складки двумя руками с тракцией вверх и вниз. Свободное движение передней брюшной стенки давало относительную информацию об экскурсии ее и полезного пространства брюшной полости.

В соответствии с этим, мы попытались для облегчения своей работы, создать рабочую классификацию состояния передней брюшной стенки с точки зрения хирурга-лапароскописта, которая представлена ниже:

I-вариант: 26 (20,3%) пациентов - умеренное развитие подкожно-жировой клетчатки, возможность свободного захвата жировых складок между пальцами, экскурсия передней брюшной стенки не ограничена. Рельеф мышц брюшного пресса при нагрузке вырисовывается.

II–вариант: 17 (13,3%)пациентов - развитая подкожно-жировая клетчатка передней брюшной стенки, широкие жировые складки и их большое количество. Экскурсия брюшной стенки ограничена. Умеренное напряжение мышц брюшного пресса.

III–вариант: 6 (4,7%) больных - сильно развитая подкожно-жировая клетчатка, свисание жировых складок живота, в положении лежа захват жировых складок пальцами затруднен. Свободная экскурсия передней брюшной стенки определяется с трудом или невозможна. Напряжение мышц брюшного пресса при нагрузке слабое - «отвислый» живот.

IV-вариант: при сильно развитой подкожно-жировой клетчатке, наличии свисающих жировых складок слабая реакция мышц брюшного пресса на нагрузку – относительно свободная экскурсия передней брюшной стенки - «дряблый» живот.

Необходимо отметить, что «дряблый» живот встречается у много рожавших женщин, и при правильном подходе создание адекватного пневмоперитонеума не представляет трудностей.

Последовательность введения троакаров может быть различной. Вместе с тем, у больных с избытком веса при выполнении разреза под пупком «умбиликальный» и рабочий троакар над лоном оказываются близко друг от друга, между вводимыми через них лапароскопом и инструментами создается острый угол, при котором они, сходясь в области аппендикса и купола слепой кишки, что создаёт помехи при манипуляции. Поэтому у тучных пациентов мы предпочитаем выполнение «умбиликального» разреза выше пупка.

Введение дополнительного троакара производится с учетом операционной находки и с расчетом наиболее рационального использования эндоинструментов на всех этапах операции по максимуму.

При мобилизации червеобразного отростка у тучных больных, несмотря на применение электрокоагуляции, могут возникнуть различной интенсивности кровотечения из его брыжейки, связанные с её жировой инфильтрацией. При этом прибегали к дополнительной электрокоагуляции, используя «мягкие» эндозажимы.

Извлечение червеобразного отростка из брюшной полости у тучных больных мы осуществляли через «эпигастральный» доступ. Необходимо отметить, что у тучных пациентов, независимо от качества санации брюшной полости, контроля гемостаза и кровотечения, область оперативного вмешательства обязательно дренируется. Дренаж устанавливаются через правый рабочий троакар.

Описанной методикой оперированы 49 тучных больных, из них у 2 (4,1%) имело место-активное кровотечение из брыжейки отростка. Гемостаз восстанавливали, захватывая область кровотечения «мягким» зажимом с дополнительной электрокоагуляцией.

Еще одним осложнением, характерным для тучных больных оказалось инфицирование раны, через которую проводилось извлечение червеобразного отростка из брюшной полости - 7(14,3%) пациентов. Учитывая, что выраженная подкожно-жировая клетчатка создает благоприятные условия для быстрого распространения воспалительного процесса, мы предпочитаем извлекать червеобразный отросток через «умбиликальный» троакар, где эти изменения менее выражены.

Из общих осложнений отмечали 1(2,0%) случай послеоперационной пневмонии, что, было связано с увеличением продолжительности операционного вмешательства и, как следствие, длительностью наркоза. Серьезных осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы, органов дыхания мы не наблюдали, что было связано с быстрой послеоперационной активизацией больных.

Выводы. Проведенное исследование показало, что аппендэктомия с использованием эндовидеолапароскопической техники у тучных больных в плане диагностики и лечения эффективна, но имеет ряд технических и тактических особенностей, недооценка которых может привести к дискредитации метода.

Больные, страдающие ожирением, требуют тщательного углубленного дооперационного обследования, позволяющего предупредить развитие, как общих осложнений, так и осложнений вовремя и после операции.

Лапароскопическую аппендэктомию у больных с избытком веса должны выполнять хирургические бригады, имеющие большой опыт совместной работы в эндоскопической хирургии.

Используемая литература:

1. Балаболкин М.И. Эндокринология// Учеб. пособие. М.: «Медицина». 1989. –С. 395.

2. Галимов О.В., Ханов В.О., Минигалин Д.М., Галимов Д.О., Сафаргалина А.Г., Галиуллин Д.Ф. Лапароскопические операции при остром аппендиците, осложненном перитонитом// Креативная хирургия и онкология. 2023;13(1):33–38. https://doi.org/10.24060/2076-3093-2023-13-1-33-38

3. Джумабеков А.Т., Бабаханов А.Т., Жарменов С.М., Ауелов Н.У., Серекбаев А.Д., Жумабекова Б.Э., Жумабекова Д.Э. Аппендэктомия на современном этапе (Обзор литературы)// Материалы научно-практической конференции с международным участием, посвящённые 50-летию со дня основания Центральной городской клинической больницы города Алматы. Вестник КазНМУ.-2021.-№3.-С.198-205. DOI 10.53065/kaznmu.2021.88.13.039

4. Жамилов У.Р., Баймаков С.Р., Ходиев Х.С., Мехманов Ш.Р., Сотволдиев Б.Т., Файзуллахонов Ш.Х. Острый аппендицит при транспозиции внутренних органов// Вестник экстренной медицины. Научно-практический журнал Ассоциации врачей экстренной медицинской помощи Узбекистана. 2020;13(1-2):107-111.

5. Ивахов Г.Б., Сажин А.В., Ермаков И.В., Титкова С.М., Ануров М.В., Нечай Т.В. Лапароскопическая хирургия распространенного аппендикулярного перитонита// Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирого-ва. 2020;(5):20 26. https://doi.org/10.17116/hirurgia202005120

6. Магомедова С.М., Габибуллаева А.Ф. УЗИ и лапароскопическая аппендэктомия при остром аппендиците// Сборник статей по материалам международной научно-практической конференции Актуальные проблемы науки и техники. Иноватика. Уфа, 14 января 2020.253-255.

7. Малгаждаров М.С., Мадьяров В.М., Турбеков М.Н., Оспанов К.А., Омирзак Н.А. Конверсии при лапароскопической аппендэктомии: факторы риска// Вестник КазНМУ. 2020;1:372-374

8. Ревишвили А.Ш., Оловянный В.Е., Калинин Д.В., Кузнецов А.В. Летальность при остром аппендиците в России// Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2022;10:5–14. DOI: 10.17116/hirurg- ia20221015

9. Уханов А.П., Захаров Д.В., Большаков С.В., Жилин С.А., Леонов А.И., Амбарцумян В.М. Лапароскопическая аппендэктомия–«золотой стандарт» при лечении всех форм острогоаппендицита// Эндоскопи-ческая хирургия. 2018; 24 (2):3–7. DOI: 10.17116/endoskop20182423

10. Хаджибаев Ф.А., Каримов Д.Р., Мадиев Р.З., Рахимова Р.А. Возможности ультразвукового исследования в диагностике деструктивных форм острого аппендицита// Вестник экстренной медицины. Научно-практический журнал Ассоциации врачей экстреннной медицинской помощи Узбекистана. 2021;14(5):101-105. https://doi.org/10.54185/TBEM/vol14_iss5/a17

11. Canal C., Lempert M., Birrer D.L., Neuhaus V., Turina M. Short-term outcome aft er appendectomy is related to preoperative delay but not to the time of day of the procedure: A nationwide retrospective cohort study of 9224 patients// Int J Surg. 2020;76:16–24. DOI: 10.1016/j.ijsu.2020.02.001

12. Finnerty B.M., Wu X., Giambrone G.P., Gaber-Baylis L.,K., Zabih R., Bhat A., Zarnegar R., Pomp A., Fleischut P., Afaneh C., Conversion-to-open in laparoscopic appendectomy: a cohort analysis of risk factors and outcomes// Int. J. Surg. 2017; 40: 169–175. DOI: 10.1016/j.ijsu.2017.03.016

13. Yang L., Jia M., Han P. Primary epiploic appendagitis as an un- usual cause of acute abdominal pain in a middle-aged male. A case report. Medicine (Baltimore). 2019;98(33):e16846. DOI: 10.1097/ MD.0000000000016846

14. Young E., Stewart S., McCulloch G., Maddern G. Appendicectomy mortality: an Australian national audit. ANZ J Surg. 2019; 89 (11):1441– 5. DOI: 10.1111/ans.15439

УДК: 616.36-002.951.21-089

СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ГИДАТИДОЗНОГО ЭХИНОКОККОЗА ПЕЧЕНИ И ЕГО ОСЛОЖНЕНИЙ

(обзор литературы)

Тургунбоев А.А., Ботиров А.К., Отакузиев А.З., Бозоров Н.Э., Ботиров Ж.А.
Андижанский государственный медицинский институт, Узбекистан.

CURRENT STATE OF THE PROBLEM OF SURGICAL TREATMENT OF HYDATID ECHINOCOCCOSIS OF THE LIVER AND ITS COMPLICATIONS (Literature review)

Turgunboev A.A., Botirov A.K., Otakuziev A.Z., Bozorov N.E., Botirov J.A.
Andijan State Medical Institute, Uzbekistan.

JIGARNING HIDATIDOZ EXINOKOKKOZINI JARROHLIK YO'LI BILAN DAVOLASH MUAMMOSINING HOZIRGI HOLATI VA UNING ASORATLARI (Adabiyot sharhi)

Turg‘unboev A.A., Botirov A.K., Otaqo‘ziev A.Z., Bozorov N.E., Botirov J.A.
Andijon davlat tibbiyot instituti, O‘zbekiston.

Аннотация. *Эхинококкоз является тяжелым паразитарным эндемическим заболеванием и относится к серьезной медико-социальной проблеме во многих странах мира, в том числе в Узбекистане, Таджикистане, Кыргызстане и Казахстане, а также в России. Несмотря на широкое освещение проблемы эхинококкоза печени как в отечественной, так и в зарубежной литературе, многие ее аспекты по-прежнему далеки от своего разрешения. В свете достижений сегодняшней медицинской науки, технологий и практической хирургии, по сей день продолжаются исследования и дискуссии, направленные на улучшение результатов хирургического лечения данного страдания. Авторы, на основании анализа мировой литературы заключают, что имеется настоятельная необходимость к разработке современных алгоритмов действий, дифференцированного подхода к выбору способов первичного и повторного оперативного вмешательства и антисколецидной терапии на всех этапах лечения при ЭП с учетом последних научных достижений и рекомендаций ВОЗ. Поиск продолжается, ибо он направлен на улучшение результатов, что явилось поводом и предметом настоящего исследования.*

Ключевые слова: *гидатидозный эхинококкоз печени, фиброзная капсула, резекция печения, пункционное лечение, лапароскопическая эхинококкэктомия.*

Annotation. *Echinococcosis is a severe parasitic endemic illness that is a major medical and social issue in many nations throughout the world, including Uzbekistan, Tajikistan, Kyrgyzstan, and Kazakhstan, as well as Russia. Despite extensive treatment of the subject of liver echinococcosis in both domestic and international literature, many aspects remain unresolved. In view of the advances in medical science, technology, and practical surgery, research and discussions are still ongoing to improve the outcomes of surgical treatment for this condition.*

The authors, based on an analysis of the world literature, conclude that there is an urgent need to develop modern algorithms of action, a differentiated approach to the choice of methods of primary and repeated surgical intervention and anti-scolecidal therapy at all stages of treatment for EP, taking into account the latest scientific achievements and WHO recommendations. The search continues, because it is aimed at improving the results, which was the reason and subject of this study.

Key words: *hydatid echinococcosis of the liver, fibrous capsule, liver resection, puncture treatment, laparoscopic echinococcectomy.*

Annotatsiya. *Exinokokkoz og'ir parazitar endemik kasallik bo'lib, dunyoning ko'plab mamlakatlarida, jumladan, O'zbekiston, Tojikiston, Qirg'iziston va Qozog'iston, shuningdek, Rossiyada jiddiy tibbiy-ijtimoiy muammo hisoblanadi. Mahalliy va xorijiy adabiyotlarda jigar echinokokkozi muammosi keng yoritilganiga qaramay, uning ko'pgina jihatlari haligacha hal qilinmagan. Bugungi kunda tibbiyot fani, texnikasi va amaliy jarrohlik yutuqlaridan kelib chiqib, ushbu kasallikni jarrohlik yo‘li bilan davolash natijalarini yaxshilashga qaratilgan tadqiqot va munozaralar bugungi kungacha davom etmoqda. Mualliflar jahon adabiyoti tahliliga asoslanib, zamonaviy harakat algoritmlarini, davolashning barcha bosqichlarida birlamchi va takroriy jarrohlik aralashuvi va anti-skoletsid terapiya usullarini tanlashga tabaqalashtirilgan yondashuvni ishlab chiqish zarurati tug'iladi, degan xulosaga kelishdi. so'nggi ilmiy yutuqlar va JSST tavsiyalarini hisobga olgan holda EP uchun. Qidiruv davom etmoqda, chunki u ushbu tadqiqotning sababi va mavzusi bo'lgan natijalarni yaxshilashga qaratilgan.*

Kalit so’zlar: *jigar hidatidoz exinokokkozi, tolali kapsula, jigar rezeksiyasi, punksiyon bilan davolash, laparoskopik exinokokkoktomiya.*

Эхинококкоз является тяжелым паразитарным эндемическим заболеванием и относится к серьезной медико-социальной проблеме во многих странах мира, в том числе в Узбекистане, Таджикистане, Кыргызстане и Казахстане, а также в России [9;18;24;28].

Масштабы распространения эхинококкоза глобальные, местами эндемичными регионами являются целые страны. Эхинококкоз наиболее распространен в странах Латинской Америки, Средней Азии, Австралии, Новой Зеландии, России (преимущественно на Кавказе) и Европе (Италия, Болгария, Исландия). Поэтому на ассамблеи ВОЗ затронуты вопросы совершенствования и эффективного противодействия заболеванию [13;14].

Методы хирургического лечения постоянно совершенствуются, показывая достаточно успешные результаты [20;27;43;52;63]. Основой разногласий

является отношение к фиброзной капсуле [42;44;63]. Фиброзная капсула, играя роль барьерной функции, подвержена воздействию как со стороны ЭК, так и печени [33]. Результаты исследования Назырова Ф.Г. с соавт. (2011) показали, что рецидивы эхинококкоза связаны не с сохранением фиброзной капсулы, а с погрешностями операции [37].

Позиция ученых о зависимости радикальности лечения от удаления фиброзной капсулы, изложенная в доступной литературе, в последнее время оспаривается, что не позволяет рекомендовать объемные высокотравматичные операции к широкому применению (резекцию печени, перицистэктомию) [25;37]. Радикальные операции считают «золотым стандартом» при лечении ЭП, однако их выполнение составляет примерно в 3% случаев, которые сопровождается высоким процентом интра- и послеоперационных осложнений [10;11].

Для ликвидации ОП наиболее часто пользуются инвагинационными швами и оментопластикой, а также способом абдоминизации ОП [31]. При большой эхинококковой кисте возможно использование метода оментопластики и абдоминизации ОП [31;59]. Предлагаются также ликвидация ОП простым наружным дренированием [20].

Не способствуют улучшению результатов лечения больных ЭП сохраняющиеся разногласия во взглядах **на лечебную тактику** (нередко полярные точки зрения), в отношении как первичного, так и резидуального ЭП. Достаточно высокая частота рецидивов заболевания после нерадикальных операций на печени заставляет с осторожностью относиться к популяризации малоинвазивных методик, включающих лапароскопические цистперицистэктомия и пункционно-дренажные методы лечения [32;54]. Малоинвазивные методы лечения ЭП демонстрируют положительные ближайшие и отдаленные результаты, в стационарах, располагающих достаточным опытом [7;53].

Основой разногласий является отношение к фиброзной капсуле [36;42;44;63]. Морфологические исследования Байбекова И.М. (2005) показали, что в некоторых случаях ЭП и легких были обнаружены элементы ларвоцист, в толще фиброзные капсулы и за их пределами в прилежащей паренхиме пораженного органа [8]. В связи с этим, ряд исследователей считают необходимым удаление ЭК вместе с фиброзной капсулой [3;17;68].

Фиброзная капсула, играя роль барьерной функции, подвержена воздействию как со стороны ЭК, так и печени [33]. Результаты исследования Назырова Ф.Г. с соавт. (2011) показали, что рецидивы эхинококкоза связаны не с сохранением фиброзной капсулы, а с погрешностями операции [37].

Позиция ученых о зависимости радикальности лечения от удаления фиброзной капсулы, изложенная в доступной литературе, в последнее время оспаривается, что не позволяет рекомендовать объемные высокотравматичные операции к широкому применению (резекцию печени, перицистэктомию) [25;37].

По данным литературы радикальные операции считают «золотым стандартом» при лечении ЭП, однако их выполнение составляет примерно в 3% случаев, которые сопровождается высоким процентом интра- и послеоперационных осложнений [10;11;47].

Показаниями к резекции печени при эхинококкозе, являются лишь случаи множественного или тотального поражения левой доли печени, когда выполнялась левосторонняя латеральная сегментэктомия или лобэктомия, а также краевое поражение правой доли печени, когда рациональной является атипичная резекция печени [11;46].

Также резекцию печени выполняют при практически полном замещении доли или его сегмента ЭК [Айтназаров М.С. 2014; Каниев Ш.А., 2018; Wen H., 2019]. Радикальные операции сопровождаются малой частотой рецидива (<3%) и осложнений (<26%), но большим интраоперационным риском [2;26;70].

Журавлев В.А. (2010) методом выбора при лечении ЭП считает резекцию печени, мотивируя свою позицию, в том числе, и большей травматичностью перицистэктомии [21].

Шабунин А.В. с соавт. (2021) отмечают, что выполнение перицистэктомии позволяет улучшить его результаты [51]. В то же время Артемьев А.И. (2017) и Восканян С.Э. (2016) при хирургическом лечении ЭП приоритетным считают выполнение малоинвазивных оперативных вмешательств [6;15].

Cirenei A. и Bertoldi I. (2001), продемонстрировали значимое уменьшение рецидивов заболевания с 11,2 до 0,9% при переходе к тотальной перицистэктомии и резекции печени. В тоже время авторы отмечают, что резекция печени являлась вынужденной мерой [55].

На наш взгляд немаловажным фактором являются цены на лечение. Так в Университетской клинике Дюссельдорфа (Германия, Дюссельдорф) цены представлены следующим образом: диагностика при ЭП 3.845,05 €. Частичная резекция печени при эхинококкозе 19.076,48 €. Обширная резекция печени при эхинококкозе 23.351,73 €. В Университетской клинике Мюнхенского университета им. Людвига-Максимилиана (Германия, Мюнхен): диагностика при ЭП 3.905,60 €. Частичная резекция печени при эхинококкозе 19.157,91 €. Обширная резекция печени при эхинококкозе 23.764,11 €. В Университетской клинике Шарите (Германия, Берлин) в отделении гепатологии и гастроэнтерологии: диагностика при эхинококкозе печени 4.879,65 €. Частичная резекция печени при эхинококкозе 25.790,44 €. Обширная резекция печени при эхинококкозе 31.272,56 €.

В отделении гастроэнтерологии и гепатологии Клиники Мемориал Шишли Стамбул – крупнейший и ведущий медицинский комплекс Турции (Турция, Стамбул): диагностика при ЭП 3.395,09 €. Частичная резекция печени при эхинококкозе 20.768,29 €. Обширная резекция печени при эхинококкозе 25.348,32 €.

В отделении гастроэнтерологии и гепатологии Многопрофильной клиники Primus Super Speciality Hospital Нью-Дели (Индия, Нью-Дели): диагностика при ЭП 3.387,78 €. Частичная резекция печени при эхинококкозе 20.768,29 €. Обширная резекция печени при эхинококкозе 25.348,32 €. В отделении взрослой и детской гастроэнтерологии, гепатологии Клиники Мемориал Бахчелиэвлер Стамбул (Турция, Стамбул): диагностика при ЭП 3.417,01 €. Частичная резекция печени при эхинококкозе 20.474,93 €. Обширная резекция

печени при эхинококкозе 25.541,46 €. [56].

В настоящее время появились минимально травматичные вмешательства к которым относятся: чрескожная аспирационная ЭЭ; эхинококкэктомия из мини-доступа; лапароскопическая ЭЭ [5;30;35;69]. Малоинвазивное вмешательство обладает рядом неоспоримых преимуществ перед вмешательствами через традиционные хирургические доступы, где наиболее важными являются низкая травматичность, предрасполагающая к более ранней активизации пациентов и более благоприятный период реабилитации 29;35;67].

На протяжении длительного времени было принято считать, что чрескожную пункцию ЭК печени с лечебной целью выполнять не следует. Однако современное достижения в области медицинской науки и техники позволяют пересмотреть данное положение, как и многие другие [10;18]. Методика выгодно отличается экономичностью, низкой частотой возможных осложнений [7;50]. Однако данная методика может привести к диссеминации брюшной полости зародышевыми элементами [49]. Кроме того, миниинвазивные чрескожные методы применяются лишь при однокамерных ЭК I и II типа по ультразвуковой классификации Gharbi, что существенно ограничивает их применение [7;53].

Пункционное лечение в настоящее время считается допустимым при первичном неосложненном ЭП и может быть эффективным при первичном и резидуальном ЭП у ряда больных с высоким риском открытого вмешательства на печени [16;65].

Вишневский В.А. с соавт. (2013) высказывались критически в отношении пункционного (PAIR) и пункционно-дренажного (PEVAC) способов пункции ЭК из-за риска диссеминации [11].

В то же время, Назыров Ф.Г. с соавт. (2015) опираясь на рекомендации ВОЗ (2001г.) и на собственные данные считают, что пункционные методы должны выполняться со всеми мерами предосторожности в плане предотвращения попадания паразита в брюшную полость [38].

В настоящее время наиболее распространенной методикой чрескожного лечения является методика PAIR (Puncture, Aspiration, Injection, Re-Aspirasion), где после пункции ЭК под контролем УЗИ, аспирации ее содержимого, вводится в полость гермицид с его последующей реаспирацией [12;60].

Özdil Burhan с соавт. (2016) предлагают методику PAI (Puncture, Aspiration, Injection), где после пункции кисты и аспирации ее содержимого в полость вводится гермицид, который в последующем не аспирируется [62].

С 1992г. в медицинском центре университета Анкары применяется методика Örmeci, где из кисты аспирируется не более 2% ее объема. Затем вводится эквивалентный объем раствора 95% спирта и 1% полидоканола в соотношении 2:1 [61].

Также имеется методика MoCaT, где под контролем УЗИ в кисту первоначально устанавливается более толстый дренаж, который заменяется на тонкий, при уменьшении количества отделяемого из ОП до 10мл в сутки [57]. Однако, ряд исследователей с осторожностью относятся к их применению [10;11].

К настоящему времени, показаниями к выполнению малоинвазивных вмешательств являются малые размеры ЭК и наличие сопутствующих заболеваний. Общими принципами для малоинвазивных методик являются эффективная антипаразитарная обработка ОП. Эти методики отличаются малотравматичностью и особенно эффективны при нагноившейся ЭК и у лиц старше 60 лет с сопутствующими заболеваниями [1].

Противопоказаниями для чрескожных методов лечения под лучевым контролем являются: многокамерные ЭК кисты III и IV типа, кисты V типа с частичным или полным обызвествлением фиброзной капсулы, а также ЭК, осложненные прорывом в желчные протоки, брюшную или плевральную полость [7].

Ввиду большого распространения заболевания в развивающихся странах, где часто ограничены хирургические ресурсы, ВОЗ рекомендует чрескожные методы вмешательства в сочетании с медикаментозной терапией как альтернативу традиционным хирургическим вмешательствам.

Лапароскопическая ЭЭ - сочетает в себе преимущества малоинвазивных вмешательств и возможность применения различной оперативной техники [48]. Однако, при этом сохраняется высокий риск рецидива и/или анафилактической реакции [41;67].

Мукантаев Т.Е. с соавт. (2015) к показаниям для выполнения лапароскопической ЭЭ относят: кисты типов CL, CE1-CE3 с локализацией во 2-6-м сегментах; поверхностное расположение кисты; размер кисты более 5 см в диаметре; отсутствие в печени кист 1-го, 7-го и 8-го сегментов или расположении кист внутри паренхимы печени, а также кист типов CE4-CE5 [34]. При этом, отдельные авторы предлагают удалять и фиброзную капсулу [33;66].

Следует отметить, что лапароскопические ЭЭ имеют ограничения при: кистах больших размеров, локализации в VII и VIII сегментах, наличии нагноения, обызвествления и жёлчных свищей, а также при ранее перенесенной операции в верхнем этаже брюшной полости и сердечно-легочной недостаточности [23;58].

Гульмурадов Т.Г. с соавт. (2013) отмечают, что выполнение лапароско¬пической ЭЭ требует тщатель¬ного отбора больных и соблюдения мер профилактики диссеминации паразита. Основными условиями для применения видеоэндохирургической технологии явля-ются: наличие одиночных неосложненных ЭК кист диаметром до 10 см, рас¬положенных в зонах хорошего визуального обзора и достаточный опыт хирурга [18].

Тем не менее, до сих пор нет чётких показаний и противопоказаний к этим вмешательствам, требуется дальнейшая разработка эффективных способов оперативного вмешательства, антипаразитарной обработки и ликвидации ОП [45].

В хирургическом лечении ЭП в последнее десятилетие стали применять мини-лапаротомный доступ по методике, описанной Прудковым М.И. с специальным набором инструментов при локализации ЭК в II-V сегментах [25;41].

Минимизация операционной травмы позволяет уменьшить количество осложнений. Именно случаи, когда травматичность доступа превышает

травматичность самого вмешательства на оперируемом органе, являются показанием к использованию малоинвазивных видеоэндоскопических технологий [40].

Больные паразитарными кистами печени после оперативного лечения подлежат динамическому наблюдению (ультразвуковое исследование печени, иммуноферментный анализ крови, компьютерная томография органов брюшной полости) через 3 - 6 месяцев на протяжении не менее пяти лет [22]. Одишелашвили Г.Д. с соавт. (2014) и Амонов Ш.Ш. с соавт. (2019) отмечают, что все методы операций, выполняемые при ЭП имеют как достоинства, так и недостатки [4;39].

Выводы. Таким образом, несмотря на достигнутые успехи, по сей день продолжаются научно-исследовательские работы, направленные на профилактику и излечение от эхиноккокоза, и в частности от ЭП. Несмотря на широкое освещение проблемы эхинококкоза печени как в отечественной, так и в зарубежной литературе, многие ее аспекты по-прежнему далеки от своего разрешения. В свете достижений сегодняшней медицинской науки, технологий и практической хирургии, по сей день продолжаются исследования и дискуссии, направленные на улучшение результатов хирургического лечения данного страдания. В связи с этим имеется настоятельная необходимость к разработке современных алгоритмов действий, дифференцированного подхода к выбору способов первичного и повторного оперативного вмешательства и антисколецидной терапии на всех этапах лечения при ЭП с учетом последних научных достижений и рекомендаций ВОЗ. Поиск продолжается, ибо он направлен на улучшение результатов, что явилось поводом и предметом настоящего исследования.

Список литературы:

1. Азиззода З.А., Курбонов К.М., Ризоев В.С. Малоинвазивные оперативные вмешательства при эхинококкозе печени //Вестник Авиценны. 2019;21(1):116-20.
2. Айтназаров М.С. Диагностика и лечение осложнённого эхинококкоза печени диафрагмальной локализации. Вестник Кыргызско-Российского славянского университета. 2014;14(10):70-2.
3. Алиев М.Ж. Оперативное лечение эхинококкоза печени и его результаты / М.Ж. Алиев //Вестник КГМА им И.К. Ахунбаева. – 2019. - №3. - С. 88-90.
4. Амонов Ш.Ш., Прудков М.И., Кацадзе М.А., Орлов О.Г. Минимально инвазивная интраоперационная диагностика и лечение внутренних желчных свищей у пациентов с эхинококкозом печени //Новости хирургии. 2014. – Том 22. – № 5. – С. 615–620.
5. Амонов Ш.Ш., Прудков М.И., Кацадзе М.А., Орлов О.Г. Минимально инвазивная интраоперационная диагностика и лечение внутренних желчных свищей у пациентов с эхинококкозом печени //Новости хирургии. 2017. № 5. С. 615-620.
6. Артемьев А.И., Найденов Е.В., Забежинский Д.А. и др. Трансплантация печени при нерезектабельном альвеококкозе печени. Современные технологии в медицине. 2017; 9 (1): 123-128.
7. Ахмедов Р.М., Мирходжаев И.А., Шарипов У.Б. и др. Миниинвазивные вмешательства при эхинококкозе печени //Анналы хирургической гепатологии. - 2010. - Т. 15, № 3. - С. 99-104.
8. Байбеков И.М. и др. Морфологическое обоснование применения химиотерапии в комплексном хирургическом лечении эхинококкоза печени //Анналы хирургической гепатологии. – 2005. – Т.10, № 2. –С. 102103.
9. Ветшев П.С., Мусаев Г.Х. Эхинококкоз: современный взгляд на состояние проблемы // Клинические перспективы гастроэнтерологии, гепатологии. – 2006. – №1. – С. 111-117.
10. Ветшев П.С., Мусаев Г.Х., Бруслик С.В. Миниинвазивные чрескожные технологии: история, традиции, негативные тенденции и перспективы // Анналы хирургической гепатологии. –2014. –Т. 19, №1. –С. 12.
11. Вишневский В.А., Ефанов М.Г., Икрамов Р.З., Назаренко Н.А., Чжао А.В. Эхинококкоз печени. Хирургическое лечение //Доказательная гастроэнтерология. Москва, 2013. - №2. – С. 18-25.
12. Вишневский В.А., Помелов В.С., Гаврилин А.В., Икрамов Р.З. Первый опыт чрескожного пункционно-дренажного лечения эхинококковых кист печени. Хирургия 1992; 1: 22-26.
13. Всемирная организация здравоохранения. Эхинококкоз //Информационный бюллетень. Дата обращения: 13.10.2019.
14. ВОЗ. Эхинококкоз: Информационный бюллетень //Женева: 2020. - 23 марта. [арх. 14 июня 2021].
15. Восканян С.Э., Найденов Е.В., Башков А.Н., Чолакян С.В. Оптимизация хирургической тактики при эхинококкозе печени. Анналы хирургической гепатологии. 2021;26(4):41-50.
16. Гаврилин А.В., Кунцевич Г.И., Вишневский В.А. Пункционный метод лечения эхинококковых кист печени под контролем ультразвукового исследования // Хирургия. 2002. № 8. С. 39-46.
17. Гулов М.К., Зардаков С.М. Неосложненный эхинококкоз печени: опыт открытых и лапароскопических операций. //Хирургия. Таджикистан. -2016. -№2. –с.7-12.
18. Гульмурадов Т.Г., Амонов Ш.Ш., Прудков М.И., Сангов Д.С. Минимально-инвазивная хирургия эхинококкоза печени //Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения. 2015; 2:29-33.
19. Гульмурадов Т.Г., Сангов Д.С., Назаров Ф.Н. Эндовидеохирургическое лечение эхинококкоза печени //Вестник ИПО в СЗРТ. -2013. -№3.
20. Девятов А.В., Махмудов У.М., Бабаджанов А.Х. Эхинококкоз печени и других органов брюшной полости //Хирургия Узбекистана. -2009. -№1. -С. 54-56.
21. Журавлев В.А., Русинов В.М. Показания к радикальным операциям у больных с очаговыми поражениями печени //Анналы хирургической гепатологии. - 2010. - Т. 15, № 4. - С. 82-89.
22. Заривчацкий М.Ф., Мугатаров И.Н., Каменских Е.Д. и др. Хирургическое лечение эхиноккокоза печени // Пермский медицинский журнал. -2021. –Т.38. –С.32-40.
23. Иванов С.А., Кенарская М.В., Панфилов К.А. Оптимизация методов хирургического лечения гидатидозного эхинококкоза печени //Наука и инновации

в медицине. - 2018. - Т. 3. - №4. - С. 20-26.

24. Ильхамов Ф.А. Совершенствование традиционных и разработка новых методов хирургического лечения эхинококкоза печени //Автореф. дис. … доктора медицинских наук. Ташкент, 2005. – 42 с.

25. Калмыков Е.Л., Гулов М.К., Капустин Б.Б. и др. К вопросу о мини-инвазивной хирургии эхинококкоза печени //Новости хирургии. 2019;27(5):563-73.

26. Каниев Ш.А., Баймаханов Ж.Б., Досханов М.О. и др. Современные подходы к лечению эхинококкоза печени (обзор литературы) //Анналы хирургической гепатологии. -2018;23(3):47-56.

27. Каримов Ш.И., Кротов Н.Ф., Беркинов У.Б., Рихсиев И.Т. Малоинвазивные вмешательства в хирургии эхинококкоза //Хирургия Узбекистана 2007; 1: 27-30.

28. Каримов Ш.И., Нишанов Х.Т., Ещанов А.Т., Дурманов Б.Д. Эпидемиологические аспекты эхинококкоза //Медицинский журнал Узбекистана. – 1997. – № 3. – С. 59–62.

29. Киртанасов Я.П., Ившин В.Г. Чрескожные вмешательства в лечении больных многокамерным гидатидным эхинококкозом печени //Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2019. №2. Публикация 1-4.

30. Кригер А.Г. и др. Диссеминированное поражение брюшины после лапароскопического удаления эхинококковой кисты почки //Хирургия. – 2015. – №11. – С. 71-74.

31. Мадаминов Э.М. Результат малоинвазивного варианта эхинококкэктомии печени //Наука, новые технологии и инновации. -2015. -№1. -С. 111-112.

32. Мельник И.В., Дадаев Ш.А., Хасанов С.М. Лечебная тактика при эхинококкозе печени // Инновационные технологии в медицине: взгляд молодого специалиста: материалы IV Всероссийской научной конференции молодых специалистов, аспирантов, ординаторов с Международным участием. – Рязань, 2018. – С. 127–128.

33. Миносян Б.А., Ивашев М.Н., Сергиенко А.В. Фармакодинамика альбендазола. Современные наукоёмкие технологии. 2014; 10:77-8.

34. Мукантаев Т.Е. Лапароскопическая эхинококкэктомия у пациентов с эхинококкозом печени //Теоретическая и клиническая медицина. -2015, т.-96. -№2. –с.138-141.

35. Мукантаев Т.Е. Сравнительная оценка ближайших и отдаленных результатов лапароскопической эхинококкэктомии из печени //Вестник хирургической гастроэнтерологии. – 2014. – №1-2. – С. 31-35

36. Мусаев Г.Х., Левкин В.В., Шарипов Р.Х. Современные тенденции в хирургическом лечении эхинококкоза печени //Сеченовский вестник. 2018; 4 (34): 78–84.

37. Назыров Ф.Г., Девятов А.В., Акбаров М.М, Махмудов У.М., Бабаджанов А.Х. Химиотерапия и проблемы рецидивного эхинококкоза печени //Анналы хирургической гепатологии. -2011. - Т. 16, № 4. - С. 19-24.

38. Назыров Ф.Г., Девятов А.В., Хашимов Ш.Х, Махмудов У.М. Пункционный метод лечения эхинококкозе печени – за и против //Материалы XXII международного конгресса стран СНГ «Актуальные проблемы гепатопанкреатобилиарной хирургии». Ташкент. – 2015. – С.125-126.

39. Одишелашвили Г.Д., Пахнов Д.В., Одишелашвили Л.Г. Хирургическое лечение эхинококкоза печени //Медицинский вестник Юга России. Астрахань. -2014. –с.78-82.

40. Пахнов Д.В., Одишелашвили Г.Д., Одишелашвили Л.Г., Сердюков В.Г. Комбинированный подход к лечению гидатидного эхинококкоза печени // Клиническая медицина. -2017. -С.13-20.

41. Прудков М.И., Амонов Ш.Ш., Орлов О.Т. Операции из мини-доступа в хирургическом лечении эхинококкоза печени //Анналы хирургической гепатологии. - 2011. - Т. 16, № 4. -С. 40-45.

42. Рахманов К.Э. Совершенствование хирургического лечения эхинококкоза печени: автореф. дис. … доктора философии (PhD): – Ташкент, 2019. – 42 с.

43. Резолюция XXII Международного конгресса Ассоциации гепатопанкреатобилиарных хирургов стран СНГ «Актуальные проблемы гепатопанкреатобилиарной хирургии» //Анналы хирургической гепатологии. 2015; 20 (4): 128-131.

44. Садыков Р.А., Шарипов Ю.Ю. 25 летний опыт хирургического лечения эхинококкоза печени //Анналы хирургической гепатологии. – 2005. – Т. 10, № 2. – С. 128.

45. Сангов Д.С., Назаров Ф.Н., Гульмурадов Т.Г. Видеоэндоскопическая хирургия эхинококкоза печени // Здравоохранение Таджикистана. - 2013. - № 3. - С. 53-57.

46. Скакбаев А.С., Досханов М.О., Баймаханов Ж.Б. и др. //Вестник хирургии Казахстана. -2017. –«2. –с.39-44.

47. Хаджибаев А.М., Анваров Х.Э., Хашимов М.А. Диагностика и лечение эхинококкоза печени, осложнённого прорывом в жёлчные пути. Вестник экстренной медицины. 2010; 4:15-8.

48. Хайитов И., Ўринбоев Ж., Ўткиров М. Лапароскопическая эхинококкэктомия при эхинококкозе печени (обзор литературы) //Евразийский журнал медицинских и естественных наук. -2022. -2(7), 14–23.

49. Черноусов АФ. Малоинвазивные вмешательства в лечении цистобилиарных свищей после эхинококкэктомии из печени. Вестник хирургической гастроэнтерологии. 2011; 2:36-41.

50. Чернышев В.Н., Иванов С.А. Хирургия эхинококкоза печени (монография). – Самара, 2005. – 196 с.

51. Шабунин А.В., Тавобилов М.М., Карпов А.А. Эхинококкоз печени: эволюция хирургического лечения //Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2021; 5:95-103.

52. Шамсиев Ж.А. и др. Результаты хирургического лечения эхинококкоза печени //European Science, 2017. № 7. С. 49-54.

53. Шевченко Ю.Л., Назыров Ф.Г. Хирургия эхинококкоза //М.: Династия, 2016. 288 с.

54. Brunetti E., Tamarozzi F., Macpherson C. Et al. Ultrasound and Cystic Echinococcosis. Ultrasound Int Open. 2018;4(3):70-78.

55. Cirenei A., Bertoldi I. Evolution of Surgery for Liver Hydatidosis from 1950 to Today: Analysis of a Personal Experience. World J Surg 2001; 25: 87-92.

56. https://bookinghealth.ru/disease/ehinokokkoz-pecheni© Bookinghealth.ru

57. Kahriman G. Et al. Percutaneous treatment of liver hydatid cysts in 190 patients: a retrospective study //Acta Radiologica. –2016. –Vol. 58, -№6. –P. 676-684.

58. Karabulut K. Long term outcomes of intraoperative and perioperative albendazole treatment in hepatic hydatidosis: single center experience //Annals of Surgical Treatment and Research. 2014; 2 (87):61-5.

59. Liu C. In vivo and in vitro efficacies of mebendazole, mefloquine and nitazoxanide against cyst echinococcosis. Parasitology Research. 2015; 6:2213-22.

60. Marom G., Khoury T., Gazla S.A. et al. Operative treatment of hepatic hydatid cysts: A single center experience //Asian J Surg. 2018 Nov 13. pii: S1015-9584(18)30548-7.

61. Örmeci N. PAIR vs Örmeci technique for the treatment of hydatid cyst //Turk J Gastroenterol. – 2014. – №25. – P. 358-364.

62. Özdil B., Keçe, C., Ünalp, ÖV. An Alternative Method for Percutaneous Treatment of Hydatid Cysts: PAI Technique //Turkiye Parasitol Derg. – 2016. Vol. 40, №2. – P. 77-81.

63. Pankaj D., Mayank K., Rajiv M. et al. Liver hydatid cyst in urban referral center: Criteria for the need of biliary stenting //Journal of Gastroenterology and Hepatology. – 2018. – Vol. 33, № 4. – PP. 270–270.

64. Secchi M.A., Pettinari R., Mercapide C., Bracco R., Castilla C., Cassone E. Surgical management of liver hydatidosis: a multicentre series of 1412 patients. Liver Int. 2010; 30 (1): 85-93.

65. Sielaff T.D., Taylor B., Langer B. Recurrence of Hydatid Disease. World J Surg 2001; 25: 83—86.

66. Tappeh K.H. Effect of different concentrations of hypertonic saline at different times on protoscoleces of hydatid cyst isolated from liver and lung. Turkish Society for Parasitology. 2011;3(35):148-50.

67. Tomuş C., Zaharie F., Mocan L. Et al. Minimal invasive treatment of abdominal multiorgan echinococcosis // Int. Surg. –2013. –Vol. 98, N1. –P. 61–64.

68. Wagholikar D., Sikora S., Kumar A. et al. Surgical management f complicated hydatid cysts of the liver //Trop. Gastroenterol. –2002. –V. 23. N1. –P. 35-37.

69. Wani A.A., Rashid A., Laharwal A.R. et al. External tube drainage or omentoplasty in the management of residual hepatic hydatid cyst cavity: a prospective randomized controlled study //Ger. Med. Sci. -2013. -Vol. 11.

70. Wen H., Vuitton L., Tuxun T. Et al. Echinococcosis: advances in the 21st century. Clin. Microbiol. Rev. 2019; 32 (2): e00075-18.

УДК: 616. 33 002. 44+616. 342-002. 44)-07: 616.1

СОВРЕМЕННЫЙ АНАЛИЗ ВАЖНОСТИ ПРОБЛЕМЫ И ОСОБЕННОСТИ ЭПИДЕМИОЛОГИИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Хамраев А.А., Турсунова М.У.
Ташкентская медицинская академия Ташкент, Узбекистан.

OSHQOZON VA O'N IKKI BARMOQLI ICHAK YARA KASALLIGIDA EPIDEMIOLOGIYANING O'ZIGA XOS XUSUSIYATLARINI ZAMONAVIY TAHLIL QILISH,MUAMMONING AHAMIYATI

Xamrayev A.A., Tursunova M. U.
Toshkent tibbiyot akademiyasi Toshkent, O'zbekiston.

MODERN ANALYSIS OF THE IMPORTANCE OF THE PROBLEM AND FEATURES OF EPIDEMIOLOGY GASTRIC ULCER AND DUODENAL ULCER

Xamrayev A.A., Tursunova M.U.
Tashkent Medical Academy Tashkent, Uzbekistan.

Резюме. *Язвенная болезнь (ЯБ) представляет собой одно из наиболее распространенных заболеваний пищеварительной системы отличающееся рецидивирующим течением и характеризуется повреждением слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки язвенным процессом более 3-5 мм, достигающим подслизистой оболочки. По оценке ведущих гастроэнтерологов мира, ЯБ, в виду повсеместной распространенности и высокой частоты развития серьезных осложнений является национальной проблемой многих стран.*

Ключевые слова: *язвенная болезнь, двенадцатиперстной кишки, мета-анализа, перфорации, мужчин, женщин.*

Rezyume. *Oshqozon yarasi kasalligi ovqat hazm qilish tizimining eng keng tarqalgan kasalliklaridan biri bo'lib, takroriy qaytalanish bilan ajralib turadi oshqozon va o'n ikki barmoqli ichak shilliq qavatining shilliq qavatiga 3-5 mm dan ortiq oshqozon yarasi bilan zararlanishi bilan ajralib turadi, submukozaga yetadi.Dunyoning ytakchi gastroenterologlarining fikriga ko'ra, yara kasalligi keng tarqalganligi va jiddiy asoratlarning yuqori darajasi ko'plab mamlakatlarning milliy muammosi hisoblanadi.*

Kalit so'zlar: *oshqozon yarasi, o'n ikki barmoqli ichak, meta-tahlil, teshilish, erkaklar, ayollar.*

Resume. *Peptic ulcer disease (Pud) is one of the most common diseases of the digestive system characterized by a recurrent course and is characterized by damage to the mucous membrane of the stomach and duodenum by an ulcerative process of more than 3-5 mm, reaching the submucosa. According to the leading gastroenterologists of the world, YAB, due to the widespread prevalence and high incidence of serious complications, is a national problem in many countries.*

Keywords: *peptic ulcer, duodenal ulcer, meta-analysis, perforation, men, women.*

Результаты современных исследователей показывают, что распространенность язвенной болезни желудка (ЯБЖ) и двенадцатиперстной кишки (ЯБДПК) колеблется от 5 до 10%.

Данные же мировой статистики свидетельствуют о заболеваемости ЯБЖ, ежегодно регистрируемой у населения в западных странах в 0,1–0,3% случаях, тогда как в структуре заболеваний органов пищеварения язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки (ЯБДПК) среди взрослого населения всех стран достигает от 7 до 10%.

В литературных источниках приведены сведения, свидетельствующие об увеличении новых случаев ЯБ среди людей трудоспособного возраста и что у 25-35% больных с манифестными формами заболевания в зрелом возрасте имеет место ее раннее начало.

K. Sugano (2019) в своих ликациях сообщает, что связи с социально-экономическим кризисом в последнее десятилетие удвоилось число больных с ЯБ и процент её осложнений, таких как кровотечение, перфорации, стенозы и др.).

Группа исследователей под руководством X. Xie (2022) на основе широкомасштабного популяционного исследования проанализировала распространенность ЯБ с 1990 по 2019 гг. По их данным, только в 2019 г. во всем мире ЯБ зарегистрирована у 8,09 миллиона человек, что по мнению авторов свидетельствует о тенденции к ее увеличению.

По данным американского Центра здоровья, в Калифорнии ежегодная регистрация новых случаев ЯБ на 1000 населения составляет 0,86, а соотношение мужчин и женщин равно 1:7. Данные официальной статистики здравоохранения Российской Федерации свидетельствуют о высоком уровне общей заболеваемости ЯБ среди взрослого населения, который на 100 000 взрослого населения составляет 1547,4 случаев, из которых впервые выявленные случаи составляют 196,9, а число, находящееся на диспансерном учете - 9,8 случаев на 1000 населения.

Язвенная болезнь является основной причиной потери трудоспособности среди гастроэнтерологических больных, обуславливая до 40% всех дней временной утраты трудоспособности, что ежегодно приводит к большим экономическим потерям. ЯБЖ и ЯБДПК являются также ведущими причинами инвалидизации гастроэнтерологического профиля среди мужчин – 68,4%.

М. А. Басиевой и соавт. (2019) обобщены эпидемиологические данные о распространённости и структуре осложнений ЯБЖ и ДПК в Алании. В частности, авторами были обнаружены различия, заключавшиеся в том, что почти в два раза чаще ЯБ встречается у мужчин, и, их число также было выше среди больных с осложнениями ЯБ. Кроме того, авторы отмечают, что чаще всего патология встречается в возрасте 57 лет. При том, что наиболее частым осложнением ЯБЖ и ЯБДПК

было кровотечение, составившее 15,9%, что превышало общие статистические данные на 5,9%. В то же время при ЯБ по данным исследователей реже наблюдаются перфорация (6,3%) и стеноз (4,7%), число случаев которыми по сравнению с аналогичными в РФ оказались ниже на 4,7 и 5,3% соответственно. Более того, показано, что наиболее чаще выявляются язвенные поражения локализованная в луковице двенадцатиперстной кишки.

На основе мета-анализа, индийских исследователей N. Salari et al. (2022), включавшего результаты 21 исследований с общим объемом выборки 788,525 человек имевшие возраст от 17 до 82 лет, проанализирована распространенность ЯБ в мире, которая составила 8,4% случая (95% ДИ 5-13,7). Согласно результатам мета-регрессии эти исследователи установли, что распространенность ЯБ в мире статистически достоверно (P<0,05) снижалась с увеличением размера выборки и увеличивалась с увеличением охвата времени исследования и возраста больных.

В последние годы наблюдается небольшое снижение показателей заболеваемости ЯБ в развитых странах, что связывается с улучшением ее диагностики за счет выявления инфекции H. pylori, а также использования эффективных схем H. pylori эрадикационной терапии.

Подтверждением этому являются данные результатов исследований L. Agréus et al. (2016) демонстрирующие небольшой рост заболеваемости ЯБ с 2006 по 2016 год, а также S. Wongrakpanich et al. (2018) и E. Sverdén et al. (2019), которые сообщают, что за последние годы тенденция к снижению ЯБ несколько замедлилась за счет того, что основная причина ЯБ во многих странах переместилась с инфекции H. pylori на частое применение нестероидных противовоспалительных средств (НПВС).

Исследователи Lanas A. и Chan F.K.L. (2017) сообщают, что быстрое снижение распространенности инфекции Helicobacter pylori и широкое применение сильнодействующих антисекреторных препаратов ассоциируются с значительно меньшей встречаемостью ЯБ, по сравнению с ее встречаемостью два десятка лет назад. Вместе с тем, авторы отмечают, что лечение ЯБ стало более сложным, за счет повышения устойчивости к противомикробным препаратам и частого применения антикоагулянтных препаратов среди населения.

В отношении частоты ЯБ в зависимости от гендерного различия имеются результаты исследований, показывающие наличие тенденции к ее снижению у мужчин с увеличением возраста. Вместе с тем, летальность от осложнения ЯБ значительно ниже у женщин, чем у мужчин.

Анализ факторов, связанных с развитием ЯБ, показал, что заболеваемость у женщин несколько выше, чем у мужчин в возрасте до 20 лет.

В 2019 году среди различных регионов с ЯБ показатели заболеваемости Азиатско-Тихоокеанском регионе, Восточной Азии, Восточной Европе и Центральной Азии были значительно выше среди мужчин, чем у женщин, тогда как в других изученных регионах существенной разницы в зависимости от пола не обнаружено.

В южных регионах Западной Африка, частота ЯБ среди женщин была значительно выше, чем у мужчин, при том, что показатель смертности, связанный с ЯБ, оказался выше среди.

Согласно данным систематического обзора 93 зарубежных исследования кровоточащая ЯБ регистрируется ежегодно у 19-57 человек на 100 000 человек.

Между тем, перфорация или пенетрация встречается относительно реже, от 4 до 14 случаев на 100 000 населения в год.

Как сообщается в проспективных когортных зарубежных исследованиях риск рецидива и осложнений при идиопатических язвах выше, чем при язвах с известной этиологией. Помимо этого, подчеркивается, что смертность при этих осложнениях довольна высока. Так, около 8,6% пациентов с язвенным кровотечением и 23,5% пациентов с перфорацией умирают в течение первых 30 дней.

Несмотря на тенденцию к снижению частоты госпитализаций больных с ЯБ, отмечено увеличение частоты осложненных форм заболевания, что связано, главным образом, с широким применением НПВС.

При ЯБ, которая является хроническим рецидивирующим заболеванием, часто необходимо принимать медикаментозное лечение в течение длительного периода времени, что оказывает значительный социально-экономический ущерб, который сравним с финансовыми потерями от сердечно – сосудистых заболеваний.

Таким образом, ЯБ продолжает оставаться одним из наиболее распространенных заболеваний органов пищеварения. Вместе с тем, ЯБ, характеризуясь полиморфностью клинических проявлений, часто вовремя не диагностируется, нанося тем самым, серьезный ущерб здоровью человека.

Список литературы:

1. Басиева М. А., Садыгова К. Х., Макиев Г. Г. Статистический анализ распространённости и структуры осложнений язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки на основе архивных данных КБ СОГМА и ркбсмп РСО-Алании. // Colloquium-journal. 2019. №15-3(39). С.40-41.

2. Бордин Д. С., Войнован И. Н., Колбасников С. В., Эмбутниекс Ю.В. Методы диагностики инфекции helicobacter pylori в клинический практике // Терапевтический архив. 2018. №12.

3. Волевач Л. В., Сарсенбаева А. С., Габбасова Л. В., Крюкова А. Я., Нургалиева А. Х., Хуснутдинова Э. К. Клинико-генетические особенности язвенной болезни двенадцатиперстной кишки // ЭиКГ. 2019. №9 (169).

4. Волевач Л.В. Показатели качества жизни у лиц с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки при длительном диспансерном наблюдении // Медицинский вестник Башкортостана. – 2016. – Т.11, № 6. – С.11-15.

5. Грищенко Е.Г. и др. Генетическая изменчивость helicobacter pylori и особенности гастродуоденальной патологии//Забайкальский медицинский вестник .-2017.-№4.-С. 245-257

6. Денисенко Н.П., Сычев Д.А., Сизова Ж.М., Грачев А.В., Великолуг К.А. Высокая распространенность быстрых метаболизаторов по CYP2C19 среди российских

пациентов с язвенной болезнью // ЭиКГ. 2015. №6 (118).

7. Дикарева Е. А., Воропаева А. В., Макаренко Е. В., Пиманов С. И. Значение генов Helicobacter pylori в развитии гастропатии, индуцированной приемом нестероидных противовоспалительных средств // Проблемы здоровья и экологии. 2015. №2 (44).

8. Кутявина Т.А, Смирнова М.А, Стяжкина С.Н. Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки и ее осложнения // StudNet. 2020. №2.

9. Лебедев Н. В., Климов А. Е., Петухов Вячеслав Анатольевич Эндоскопический гемостаз у больных с язвенными гастродуоденальными кровотечениями // Российский медицинский журнал. 2015. №1.

10. Рашина О.В., Миняйло О.Н. Влияние наследственной предрасположенности на развитие и течение язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки// Университетская наука: взгляд в будущее. -2020.-С. 454-457

11. Садыкова К.Ж. и др. Генетические предикторы осложнённого течения язвенной болезни// Интернаука. -2020.-№19-1.-С.65-66

12. Миняйло Оксана Николаевна Распределение аллелей и гаплоблочная структура полиморфизма генов матриксных металлопротеиназ у больных H.pylori-негативной язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки // Научные результаты биомедицинских исследований. 2020. №4.

13. Налётов А.В. Влияние вирулентных штаммов Helicobacter pylori на тяжесть течения хронической гастродуоденальной патологии в детском возрасте // Сибирское медицинское обозрение. 2015. №3 (93).

14. Новиков В. В., Лапин В. А., Мелентьев Д. А., Мохонова Е. В. Особенности иммунного ответа человека на инфицирование Helicobacter pylori // Журнал МедиАль. 2019. №2 (24).

15. Оганезова И.А., Белоусова Л.Н., Оганезова Е.С. Взаимосвязь клинико-анамнестических показателей и типологии отношения к заболеванию при язвенной болезни. //Гастроэнтерология Санкт-Петербурга. -2015;1–2:21.

16. Mirraximova, M. X., and N. Yu Nishanbaeva. "Night of atopic dermatitis in children komorbid laboratory-immunological properties." IMRAS 6.6 (2023): 301-306.

17. Mirraximova M., Kh M. M., Nishanbaeva N. Y., Kasimova M. B. Psychosomatic relationships in atopic dermatitis //International Journal of Education, Social Science & Humanities. FARS Publishers, Impact factor (SJIF). – Т. 6. – С.734-738.

18. Nishonboeva N. Genining polimorfizmi atopik dermatitda //Farg'ona davlat universiteti. – 2023. – №. 1. – С. 137-137.

УДК 616.056.257-07-08-616.008.9-056.25-089

ЭФФЕКТИВНОСТЬ И ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ БАРИАТРИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЙ В ЛЕЧЕНИИ МОРБИДНОГО ОЖИРЕНИЯ. ПРИЧИНЫ И ПРОФИЛАКТИКА ПОВТОРНОГО НАБОРА ВЕСА

Хашимов Ш.Х., Шаюсупов А.Р., Хаялиев Р.Я., Мальков А.В.
Республиканский научно-практический центр спортивной медицины, Республиканский научно-практический медицинский центр хирургии имени акад. В.Вахидова, EMU-university.

THE EFFECTIVENESS AND LONG-TERM RESULTS OF BARIATRIC SURGERY IN THE TREATMENT OF PATHOLOGICAL OBESITY. CAUSES AND PREVENTION OF REPEATED WEIGHT GAIN

Khashimov Sh.H., Shayusupov A.R., Hayaliev R.Ya., Malkov A.V.
Republican Scientific and Practical Center of Sports Medicine, The Republican scientific and practical Medical Center of Surgery named after academician V.Vakhidov, EMU-university.

MORBID SEMIRISHNI DAVOLASHDA BARIATRIK OPERATSIYALARNING AMARADORLIGI VA UZOQ MUDDATLI NATIJALARI. QAYTA KILOGRAMM OLISHNING SABABLARI VA OLDINI OLISH

Xashimov Sh.X., Shayusupov A.R., Xayaliyev R.Ya., Malkov A.V.
Respublika sport tibbiyoti ilmiy-amaliy markazi, akad. V.Vokhidov nomidagi respublika ilmiy-amaliy jarrohlik tibbiyot markazi, EMU-university.

Резюме. *В статье раскрывается проблема морбидного ожирения и принципы метаболической хирургии. Авторы подробно описали данные ведущих исследователей, занимающихся данной проблемой, выявили основные причины развития морбидного ожирения. Раскрыта проблема повторного набора веса и вероятность рецидива ожирения после различных вариантов бариатрической хирургии. Кроме того, особое внимание авторами уделено нутригеномике и мальабсорбтивным нарушениям в отдаленном послеоперационном периоде.*
Ключевые слова: *морбидное ожирение, нутригеномика, бариатрические операции, гастрошунтирование, мальабсорбция.*

Resume. *The article reveals the problem of morbid obesity and the principles of metabolic surgery. The authors described in detail the data of leading researchers dealing with this problem, identified the main causes of morbid obesity. The problem of repeated weight gain and the likelihood of obesity recurrence after various options of bariatric surgery is revealed. In addition, the authors pay special attention to nutrigenomics and malabsorptive disorders in the long-term postoperative period.*
Key words: *morbid obesity, nutrigenomics, bariatric surgery, gastric bypass surgery, malabsorption.*

Rezyume. *Maqolada morbid semirish muammosi va metabolik jarrohlik tamoyillari ochib berilgan. Mualliflar ushbu muammo bilan shug'ullanadigan etakchi tadqiqotchilarning ma'lumotlarini batafsil bayon qildilar, morbid semirish rivojlanishining asosiy sabablarini aniqladilar. Bariatrik jarrohlikning turli xil variantlaridan keyin vaznni qayta tiklash muammosi va semirishning qaytalanish ehtimoli aniqlandi. Bundan tashqari, mualliflar operatsiyadan keyingi uzoq davrda nutrigenomika va malabsorptiv buzilishlarga alohida e'tibor qaratdilar.*
Kalit so'zlar: *morbid semirish, nutrigenomika, bariatrik operatsiyalar, gastro-bypass operatsiyasi, malabsorbtsiya.*

Введение. Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) определила ожирение как индекс массы тела [вес (кг)/высота (м2)] от 30 и выше для взрослых. ВОЗ рассматривает резкое увеличение распространенности ожирения во всех возрастных группах, особенно с 1970-х годов, как глобальную эпидемию ожирения. По данным ВОЗ, сегодня около 650 миллионов взрослых людей и около 340 миллионов детей и подростков (5-19 лет) страдают от ожирения.

Морбидное ожирение, или ожирение III степени, когда индекс массы тела составляет более 40 кг/м2, характеризируется более высокой частотой осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы, более тяжелым течение сахарного диабета и высокой летальностью [49]. По состоянию на 2016 г. в Узбекистане 14,37% мужчин и 19,86% женщин страдали ожирением (ИМТ>30), из которых ожирение III степени среди мужчин (8,60%) и женщин (6,42%) имело самые высокие среднегодовые процентные изменения в период с 1987 по 2016 год [49].

Эффективность бариатрических операций в лечении морбидного ожирения, проблема повторного набора веса

Бариатрическая хирургия (бариатрия) - это хирургическое вмешательство на желудочно-кишечном тракте, производимое с целью снижения веса пациента. Существуют различные типы бариатрических операций. К ним относятся варианты шунтирования желудка, рукавная резекция, гастропластика, бандажирование желудка и др. Дефицит питательных веществ у пациентов после бариатрической хирургии зависит от типа операции. По своей функции бариатрические хирургические вмешательства можно разделить на 3 основных типа: рестриктивные, мальабсорбционные и комбинированные (рестриктивные и мальабсорбционные).

Бариатрическая хирургия показывает хорошие результаты в снижении массы тела у пациентов с морбидным ожирением и лечении связанных с ожирением состояний, таких как сахарный диабет,

гипертоническая болезнь, жировой гепатоз. Снижение массы тела на 5-10% от исходной уже улучшает качество жизни пациентов [19, 36].

Количество бариатрических операций с каждым годом только растет. По данным регистра Международной федерации хирургии ожирения и метаболических нарушений (IFSO), только в 2018 г. в 50 странах мира было выполнено почти 400 тысяч хирургических вмешательств данной направленности [29, 55]. Однако истинные показатели числа проводимых в мире бариатрических лечебных процедур, безусловно, выше, поскольку далеко не все клинические центры в разных странах, занимающиеся данной проблемой, по тем или иным причинам (этическим, коммерческим и т. д.) поддерживают регистр IFSO и предоставляют для него информацию. В США, лидирующих в хирургическом лечении ожирения (за исключением нескольких клинических центров, не поддерживающих регистр IFSO), в последние годы выполняется более 200 тысяч операций ежегодно [26]. В Узбекистане на данный момент только в Республиканском специализированном центре хирургии им. акад. В.Вахидова было выполнено 500 слив резекций, 35 мини гастрошунтирований и шунтирований желудка по Ру и более 100 установок внутрижелудочных баллонов. Подобные операции выполняются и в других хирургических стационарах Республики Узбекистан.

Снижение массы тела после бариатрических вмешательств обусловлено не только уменьшением поступления энергии (уменьшение порций потребляемой пищи и мальабсорбции), но и изменением количества гастроинтестинальных гормонов, в частности, GLP-1, GLP-2, YY-пептид, грелин и т.д. [56, 63]. Но независимо от типа операции и механизма похудения, бариатрические операции обеспечивают эффективное снижение веса в первые 3 года после операции [32]. Между тем, долгосрочная эффективность снижения веса после бариатрических операций все еще нуждается в оценке. Наблюдение более двух лет после БО проводилось менее чем в четверти исследований. Этого недостаточно для оценки частоты развития ассоциированных с МО заболеваний, связанной с ними смертности и тем более общей смертности. Одним из крупномасштабных и продолжительных исследований с оценкой отдаленных клинических результатов БО является исследование ожирения (Swedish Obesity Study, SOS) – когортное проспективное исследование с длительностью наблюдения от 4 до 18 лет (в среднем, 10,9±3,5 года). В него включались пациенты с ИМТ>35 кг/мг2 с факторами риска или уже развившимися ассоциированными заболеваниями. 2010 пациентам были выполнены БО (94% – рестриктивного типа), 2037 контрольных больных вели консервативно. Среднее изменение веса в контрольной группы составляло менее ± 2% в течение периода наблюдения до 15 лет. Максимальные потери массы тела в зависимости от вида операции наблюдались через 1–2 года: желудочное шунтирование — 32%; вертикальная гастропластика – 25%; и бондажирование - 20%. Через 10 лет потеря веса от исходного уровня стабилизировалась на уровне 25%, 16% и 14% соответственно [59].

Малая травматичность и высокая функциональность лапароскопической рукавной резекции желудка, сохранение всех секретирующих зон желудка, простота операции с использованием степлерной техники, отсутствие необходимости оставления инородного тела в брюшной полости, а также возможность полного эндоскопического обследования ЖКТ после операции (в отличии от гастроеюноншунтирования) обусловливают её популярность [8]. Восстановление веса остается серьезной проблемой в отношении долгосрочного успеха бариатрической хирургии [23].

Ряд авторов считают, что наиболее эффективным методом хирургической коррекции морбидного ожирения и ассоциированными с ним заболеваниями является гастрошунтирование. По мнению Тешаева О.Р., с соавторами (2020) минигастрошунтирование практически не уступает в эффективности при дифференцированном подходе к каждому пациенту и выборе длины кишечных петель. Рукавная резекция желудка ввиду только рестриктивного механизма недостаточно эффективна при метаболическом синдроме и имеет большой риск рецидива набора массы тела в течение нескольких лет после операции.

Набор веса после бариатрических операций представляет многокомпонентную проблему. Согласно литературным данным, после бариатрических вмешательств ПНМТ встречается у 15-40% пациентов в зависимости от срока послеоперационного наблюдения и типа выполняемой бариатрической операции [16, 42].

Под недостаточной потерей веса после хирургического вмешательства в настоящее время понимают редукцию менее 50% излишней массы тела. Рецидивом ожирения считают возврат более 50% потерянного веса [56]. Значительное восстановление веса (определяемое как прибавка веса ≥25% от минимального веса) наблюдалось у 53,3% пациентов через 6 лет после операции. Набор веса был значительно выше на 6-м году по сравнению со 2-м и 3-м годами наблюдения после операции [46].

Многочисленные исследования ранее показали более высокую тенденцию пациентов к восстановлению своего веса после первоначальной впечатляющей потери веса до среднесрочных (>3 лет), что не было подтверждено в долгосрочной перспективе (>5 лет). Хотя восстановление веса является постоянным результатом исследований, существуют значительные межиндивидуальные различия в величине и скорости восстановления веса в зависимости от факторов, варьирующихся от поведенческих, диетических, образа жизни, психологических, этнических и расовых различий [46, 20].

Csendes A. et al. оценивали результаты наблюдения за пациентами, предварительно разделив их на группы в зависимости от величины ИМТ: у пациентов с большим предоперационным ИМТ значимо чаще наступал возврат веса [24]. Следующая по частоте причина данного явления - возраст пациентов: более молодые пациенты имели лучшие исходы, и наоборот, однако Casella et al. не обнаружили данной взаимосвязи ни в отношении возраста, ни в отношении предоперационного ИМТ, а также пола пациента [17].

Основная причина неудовлетворительных результатов хирургического (как и консервативного)

лечения ожирения у части пациентов заключается в пожизненном хроническом рецидивирующем характере течения данного заболевания. Увеличение количества выполняемых во всем мире операций по поводу ожирения и ассоциированных с ним заболеваний переводит проблему бариатрической хирургии из разряда узких вопросов хирургии в серьезную проблему.

Причины и способы профилактики повторного набора веса у пациентов после бариатрических операций.

Высокая распространенность повторного набора веса после бариатрической хирургии является причиной увеличения числа повторных бариатрических операций, которые представляют повышенный хирургический риск для пациента [52].

Изучение причин и факторов повторного набора веса после бариатрических операций – один из актуальных вопросов. Определенную роль в возврате лишнего веса играет несовершенство существующих на сегодняшний день хирургических процедур коррекции избыточной массы тела, а также неправильный выбор вариантов оперативных вмешательств и технические погрешности в их выполнении [8].

Одной из анатомических проблем, влияющих на результаты операции, Jammu G.S. et al. рассматривают дилатацию сформированного желудка, согласно сведениям Bakr A.A. et al., объем вновь сформированного желудка по данным КТ-волюметрии у пациентов с возвратом веса значимо больше по сравнению с иными [12, 31]. Как одну из причин, авторы рассматривают изначально неверный выбор тактики операции - по данным Seki Y. et al., [54] большой калибровочный буж >45 Fr.

К одному из факторов повторного набора веса после бариатрических операций можно отнести изменение уровня основного обмена в покое (ООП) и изменения суточного расхода энергии. Перенимая опыт спортивной медицины, можно использовать определение скорости основного обмена в покое как диагностический критерий для выбора тактики при морбидном ожирении, а также для оценки эффективности того или иного типа операции. В проводимых по данному вопросу исследованиях была отмечена тенденция к снижению уровня основного обмена и суточного расхода энергии после бариатрических операций [21, 65].

Суточный расход энергии складывается из ООП, затрат энергии на физическую активность (тренировочную и не тренировочную), а также термогенного эффекта пищи. Изучение скорости основного обмена в покое проводится на газоанализаторе с использованием лицевой маски. Важным фактором успешного измерения ООП является подбор правильного протокола. Еда, этанол, кофеин и никотин влияют на ООП в течение нескольких часов после употребления, следовательно, их потребление должно быть исключено за 8 часов до исследования. Повседневная физическая активность увеличивает скорость метаболизма, но коротки отдых (не менее 20 минут в положении лежа) перед испытанием является достаточным для того, чтобы нивелировать влияния активности на метаболизм. Средние и тяжелые нагрузки должны быть исключены за 8 часов до исследования. Исследование проводится в комфортном положении. Длительность измерения обычно составляет до 10 минут, при этом первые 5 минут исследования не берутся в учет. Современные модели газоанализаторов оснащены не только датчиками кислорода, но и датчиками углекислого газа. Это позволяет оценить не только скорость ООП в килокалориях, но и оценить энергетический вклад каждого макронутриента [22].

Для мониторинга физической активности в настоящее время с успехом применяется носимая электроника. Например, устройства в виде браслетов, которые сочетают в себе акселерометр и оптический датчик для регистрации сердечного ритма. Использование нескольких методов регистрации снижает погрешность в измерении расхода энергии. Цена на подобные устройства в последние 10 лет существенно снизилась и такие устройства стали доступны широкому кругу пользователей [49, 51].

В сочетании с анализом пищевого дневника на предмет калорийности рациона, можно вычислить такой параметр, как доступная энергия. Доступная энергия (ДЭ) - это разница между поступлением энергии с пищей и энергией, затрачиваемой на физическую активность. Вычисляется в килокалориях на килограмм тощей массы тела (ТМТ). ДЭ не менее 45 ккал/кг ТМТ/сут для малоподвижных женщин с нормальной массой тела без расстройств менструального цикла и 40 ккал/кг ТМТ/сут для тренирующихся мужчин, по-видимому, является порогом для обеспечения нормальных физиологических функций организма. Клинические исследования на женщинах без расстройств менструального цикла показали, что даже короткий период (<5 дней) на ДЭ <30 ккал/кг ТМТ/сут вызывает серьезные эндокринные и метаболические нарушения. По нашему мнению, данный аспект нуждается в детальном изучении у пациентов, после перенесенных бариатрических операций по причине того, что рацион таких пациентов значительное время является дефицитным по калорийности [45].

Композиционный состав тела пациентов после бариатрических операций изменяется. Имеются тенденции к снижению не только жирового компонента, но и мышечной массы [58].

Мышечная масса является естественным протектором против ожирения. Саркопеническое ожирение - это новая категория ожирения, которая может также сочетаться и с нормальной массой тела. Процент мышечной массы напрямую коррелирует со смертностью у пожилых пациентов. Исходя из этого, влияние потери мышечной массы на динамику веса и качество жизни у пациентов после проведения бариатрических операций нуждается в детальной оценке [66].

Нельзя исключить роль генетики в вопросах контроля веса после бариатрических операций. В 2003 г. был завершен проект «Геном человека», в рамках которого идентифицированы все гены в ДНК человека и определена последовательность из 3 млрд пар нуклеотидных оснований, составляющих ДНК человека. Определение последовательности генома человека предоставило возможности для изучения взаимосвязи между геномом, питанием и состоянием здоровья человека [25].

Накоплен достаточно большой массив данных, указывающих на возможную взаимосвязь генетики с

ожирением, сердечно сосудистыми заболеваниями, сахарным диабетом, неалкогольной жировой болезнью печени. На роль генов-кандидатов выставляются PPARG, FABP2, ADRB2, ADRB3. Определяя их полиморфизм, можно спрогнозировать, какой тип питания (сбалансированный, высокоуглеводный, низкоуглеводный) подходит конкретному пациенту.

На данный момент не проводилось крупных исследований на влияния типа диеты, подобранного с учетом генетической предрасположенности на повторный набор веса после бариатрических операций.

Влияние результатов бариатрических операций на качество жизни пациентов с морбидным ожирением.

Уровень качества жизни пациентов до и после хирургического лечения едва ли не самый важный показатель эффективности хирургического лечения этой тяжелой категории больных.

В бариатрической хирургии наиболее часто для оценки качества жизни пациентов применяют две шкалы: GIQLI (Gastrointestinal Quality of Life Index)

и BAROS (Bariatric Analysis and Reporting Outcome System) [11, 43].

Анкета GIQLI более проста в применении, однако не имеет специфичности, т.к. была разработана для больных гастроэнтерологического профиля, что в полной мере не отражает болезнь-специфические вопросы для больных морбидным ожирением. Анкета BAROS разработана специально для больных морбидным ожирением, однако содержит мало вопросов, что не позволяет оценить в полной мере качество жизни больных до и после операции. Таким образом, на сегодняшний день не существует единого стандартного подхода и общепризнанной оценки эффективности хирургического лечения больных морбидным ожирением [30].

Тем не менее, несмотря на небольшое количество исследований, посвященных отдаленным результатам бариатрических операций, уже накоплено достаточно данных, позволяющих составить рекомендации, основанные на исследованиях с высоким уровнем доказательности. Рекомендации включают сокращение сроков пребывания в стационаре, рациональное применение профилактической антикоагулянтной и антибактериальной терапии, максимально раннюю активизацию больных с отказом от необоснованного применения зондов, дренажей, длительного постельного режима и голодания [34].

Результаты лечения МО хирургическим способом превосходят все остальные методы по степени снижения МТ, но гораздо менее впечатляют в плане влияния на качество жизни, психологическое и социальное функционирование пациентов с морбидным ожирением. По мнению многих авторов, у лиц с МО, активно стремящихся снизить МТ, отмечается наиболее высокая частота психических расстройств, сравнительно с другими патологиями в популяции, в частности, они чаще страдают тяжелыми депрессиями (29-51%), психопатиями или расстройствами личности (10-30%), расстройствами приема пищи в виде нервной булимии (12%) и синдрома пищевых эксцессов (5-50%), злоупотребляют алкоголем и психоактивными веществами, страдают психозами; более 30% пациентов с МО в детстве были жертвами сексуального насилия [28]. Эти психопатологические особенности снижают способность пациентов понимать суть и последствия БО и давать осознанное информированное согласие, увеличивают риск послеоперационных осложнений и уменьшают отдаленную эффективность вмешательства [60]. Не менее 25-35% пациентов с МО нуждаются в лечении у психиатра или психотерапевта еще до хирургического вмешательства [57].

В целом данные о влиянии БО на психосоциальное, поведенческое и психологическое функционирование весьма противоречивы и не всегда могут быть интерпретированы однозначно. Динамика эмоционального состояния и качества жизни больных после БО изучалась в ограниченном количестве исследований; в ряде работ отмечено улучшение качества жизни по многим, но далеко не по всем показателям [28, 33], увеличение занятости, повышение процента пациентов, живущих с партнером, улучшение показателей пищевого поведения, уменьшение симптомов депрессии и тревоги [27, 47]. Однако многие авторы отмечают, что положительная динамика ряда психосоциальных показателей, повышение самооценки, уменьшение депрессии, психологического дистресса и увеличение удовлетворенности образом собственного тела отмечаются лишь непродолжительное время (максимум несколько лет) после операции. Кроме того, на физическое и психическое состояние пациента после БО могут повлиять обострение расстройств приема пищи, когнитивные нарушения и проблемы межличностного функционирования. Появляется все больше данных о частых рецидивах синдрома пищевых эксцессов (СПЭ) с повторной прибавкой МТ [36].

Мальнутриция после бариатрических операций, как фактор снижения качества жизни.

Как уменьшение объема желудка, так и выключение из пищеварения проксимального отдела тонкой кишки, т.е. искусственно созданная мальабсорбция, являются главными причинами дефицита витаминов и микроэлементов после бариатрических операций. К таким дефицитам относится и развитие анемии. Одним из наиболее частых патогенетических вариантов анемий после бариатрических операций является железодефицитная анемия (ЖДА) [14]. Она встречается у 6% пациентов уже через несколько месяцев после операций с шунтирующим компонентом, спустя годы ЖДА диагностируется у 50% пациентов [38]. Однако, в 30-50% случаев анемия после бариатрических операций не может быть объяснена лишь изолированным дефицитом железа.

Уменьшение доступности нутриентов может негативно сказаться на самочувствии пациентов, перенесших бариатрические операции. Между тем, остаются не до конца определены основные патогенетические механизмы анемии в зависимости от вида операции, не уточнены факторы риска развития анемий, отсутствуют алгоритмы профилактики и диспансеризации больных после бариатрических операций.

Различают два типа мальнутриции у пациентов, после перенесенных бариатрических операций: белково-энергетическую мальнутрицию, и мальнутрицию

витаминов и минералов [37, 67].

Белково-энергетическая мальнутриция может быть причиной: ухудшения самочувствия пациентов после бариатрических операций (апатия, упадок сил, ухудшения настроения и т.д.); снижения адаптивных возможностей организма к возрастающей физической нагрузке; повышения восприимчивости к сезонным инфекциям.

Белок необходим для пролиферации фибробластов, ангиогенеза и производства коллагена. Дефицит белка может повлиять на заживление ран и связан с иммуносупрессией, что коррелирует с повышенной частотой раневых осложнений. Дефицит белка наиболее часто встречается после шунтирующих бариатрических операций, реже после рукавной резекции, либо бандажирования желудка. Основной механизм связан со снижением продукции пепсина, соляной кислоты, что снижает усвоение белка. Кроме того, могут иметь значение пищевая непереносимость, измененные схемы питания, изменения вкусовых предпочтений, стеноз анастомоза и постоянная рвота [37].

Различные формы нутритивных дефицитов могут развиваться после любого типа бариатрических операций, и чем сложнее операция и более значителен процент потери избыточного веса, тем более выражена степень ожидаемого нутритивного дефицита.

У многих пациентов с ожирением уже исходно имеет место дефицит витаминов и микроэлементов, в частности дефицит витаминов D, B1, B12, железа и др. [2, 9, 10, 13, 35, 61], поэтому необходимо своевременно выявлять и корректировать данные дефицитные состояния еще на дооперационном этапе [4].

Для своевременной диагностики дефицитов всем пациентам без исключения, перенесшим любые БО, рекомендуется через 3 мес после операции выполнять развернутый общий клинический анализ крови, определять уровень глюкозы, липидов, HbA1c; каждые 6 мес в первые 3 года, а затем ежегодно пожизненно проводятся развернутый общий клинический анализ крови, полный биохимический анализ крови, определение липидов, уровней ферритина, цинка, меди, магния, общего 25-гидроксивитамина D, фолиевой кислоты, тиамина (B1), цианокобаламина (B12) в крови, суточной кальциурии и щелочной фосфатазы (при повышении - с ее фракциями). По показаниям должен проводиться дополнительный лабораторный контроль: при нарушениях зрения - определение витаминов A, E и B1, при повышенной кровоточивости - развернутый общий клинический анализ крови, определение протромбинового времени и международного нормализованного отношения (МНО), при развитии рефрактерного к терапии дефицита витамина D - определение паратгормона, остеокальцина, N-телопептида и денситометрия, при появлении неврологических симптомов и жалоб - определение витаминов B1, B12, E и ниацина, а также меди в крови, при анемии - определение ферритина, витаминов B12, A и E, фолиевой кислоты, цинка и меди [41].

Такой сложный, пожизненный мониторинг и последующая медикаментозная профилактика и терапия большинству пациентов дороги по цене, и при этом имеют смысл только при условии высокой комплаентности пациентов. В случае пациентов с морбидным ожирением комплаентность, как правило, низкая – эти больные еще до операции многократно безуспешно пытались менять образ жизни, рацион, проводить регулярную терапию ассоциированных заболеваний, и после БО вряд ли эти же пациенты покажут удовлетворительную комплаентность. Это значит, что вопросы отдаленной безопасности и качества жизни могут выйти после БО на первый план, по крайней мере, у существенной части больных [6].

Всем пациентам, перенесшим бариатрическую операцию, для предупреждения развития микронутритивных дефицитов, рекомендуется прием поливитаминных комплексов, которые включают в себя витамины, макро- (кальций, фосфор и др.) и микроэлементы: железо, цинк, селен и медь [5, 15, 41, 48, 50]. Подробнее рассмотрим мальнутрицию витаминов и минералов и способы коррекции дефицитов микроэлементов.

Витамин B_{12} (кобаламин) и фолиевая кислота необходимы для стабилизации ДНК и других белков, а также для синтеза таких молекул, как креатин, метилкобаламин, мелатонин, коэнзим Q10 и серотонин.

Дефицит витамина B12 может повлиять на пролиферацию и восстановление клеток, что имеет большое значение в постбариатрической пластической хирургии, поскольку разрезы и, следовательно, края раны длинные, и заживление не должно быть нарушено. Недостаточный уровень витамина B12 и фолиевой кислоты также может приводить к мегалобластной анемии [25, 37]. Дефицит витамина B12 и фолиевой кислоты протекает бессимптомно у большинства пациентов, перенесших шунтирующие операции, и обычно может быть диагностирован только через год после операции [37]. Дополнительное назначение препаратов фолиевой кислоты, как правило, не требуется (если нет исходного дефицита), так как обычно в состав витаминно-минеральных комплексов входит 400-600 мкг фолиевой кислоты.

Женщинам детородного возраста рекомендуется назначать 800-1000 мкг фолиевой кислоты в сутки [50].

Недостаточная секреция внутреннего фактора Касла в желудке является возможным объяснением отсутствия всасывания витамина B12 у пациентов, перенесших шунтирующие операции [33]. Однако, по данным некоторых авторов, приблизительно 1% витамина B12, поступающего перорально, всасывается пассивно, даже при отсутствии внутреннего фактора Касла [10]. Следовательно, пероральный прием витамина B12 в дозе 350-500 мкг гарантирует абсорбцию необходимой дозы данного витамина [50].

Кальций и витамин D. Кальций в основном всасывается в двенадцатиперстной кишке и проксимальном отделе тощей кишки, тогда как витамин D всасывается в тощей и подвздошной кишках. При шунтирующих операциях эти сегменты кишечника будут обойдены, что может привести к состояниям дефицита. В первую очередь они будут выражаться во вторичном гиперпаратиреозе, остеопорозе и остеомаляции. Суточная доза элементарного кальция зависит от типа операции: после продольной резекции желудка (ПРЖ) и гастрошунтирования (ГШ) – 1200-1500 мг; после

билиопанкреатического шунтирования (БПШ), где мальабсорбтивный компонент более выражен – 1800-2400 мг [15, 50].

Пациентам, перенесшим бариатрическую операцию, предпочтительно назначать препараты цитрата кальция ввиду того, что биодоступность цитрата кальция в 2 раза больше биодоступности карбоната кальция [15]. Назначение препаратов цитрата кальция сопровождается минимальным риском образования камней в почках ввиду его лучшей растворимости в воде, а абсорбция не зависит от pH желудочного сока и времени приема пищи [3, 64]. Согласно рекомендациям Американского общества метаболической и бариатрической хирургии (ASMBS) и Практическим рекомендациям целевой группы по лечению ожирения (Task Force), рекомендованная превентивная доза витамина D у пациентов, перенесших операции по снижению веса, должна основываться на исходных показателях витамина D в сыворотке крови и может достигать 50 000 МЕ/сут, а рекомендованная поддерживающая доза витамина D при исходном уровне 25(OH)D>30 нг/мл – составляет 3000 МЕ.

Дефицит железа может привести к железодефицитной анемии, которая может проявляться утомляемостью. Периоперационная кровопотеря может быть значительной, поэтому оптимизация дефицита перед операцией имеет важное значение. Существует значительный риск того, что у пациентов, перенесших бариатрическую операцию, независимо от ее типа, в конечном итоге разовьется дефицит железа по причине выключения основного участка всасывания в двенадцатиперстной кишке и проксимальном отделе тощей кишки [37].

Для предупреждения развития железодефицитной анемии (ЖДА) у пациентов после продольной резекции желудка (ПРЖ), гастрошунтирования (ГШ) и билиопанкреатического шунтирования (БПШ) следует назначать 45-60 мг элементарного железа в день [15, 48, 50], женщинам детородного возраста рекомендуется увеличить дозу элементарного железа до 100 мг в сутки [40, 48]. Предпочтение отдается солям двухвалентного железа ввиду большей их биодоступности, а совместное применение железа с витамином С повышает абсорбцию железа [38, 41]. При беременности назначают сульфат железа 200 мг 2-3 раза в день [15]. В систематическом обзоре Manasanch et al. [18] показано, что препараты сульфата железа с модифицированным высвобождением обладают лучшей переносимостью и меньшим числом побочных эффектов со стороны ЖКТ (тошнота, диспепсия, запор).

На сегодняшний день существуют препараты, содержащие неионизированное железо, которые представляют собой многомолекулярные комплексы гидроокиси трехвалентного железа. Вопросы о назначении, эффективности и переносимости данных препаратов у оперированных пациентов требуют дальнейшей проработки. Отдельного изучения требует препарат, содержащий сукросомное (липосомное) железо. Однако, в одной капсуле данного препарата содержится 30 мг липосомного железа, что требует назначения как минимум 2 капсул в день, что является off-label (назначением, не рекомендованным в инструкции по применению лекарственного препарата). Вопросы о назначении, эффективности и переносимости данных препаратов у оперированных бариатрических пациентов также недостаточно изучены.

Дефицит витамина B_1 (тиамина) чаще всего обусловлен сочетанием сниженного потребления пищи, частой рвоты и мальабсорбции. Последствием может быть энцефалопатия Вернике-Корсакова [37].

Витамин B_2 (рибофлавин) всасывается в тонком и толстом кишечнике, и может возникнуть дефицит витамина B_2. Рибофлавин важен для производства энергии, функции ферментов, нормального синтеза жирных кислот и аминокислот и необходим для воспроизводства глутатиона - борца со свободными радикалами [37].

Дефицит витамина B_6 может наблюдаться после шунтирующих операций. Витамин B_6 является кофактором синтеза ДНК и участвует в метаболизме нейротрансмиттеров [37].

Дефицит витамина А чаще всего наблюдается после рукавной резекции желудка, но также возникает после шунтирующих операций. Витамин А необходим для ночного зрения [37], но также считается, что он влияет на процессы заживления, действуя как иммуностимулятор, ускоряя заживление ран, связанных с воспалением.

Цинк в основном всасывается в тощей кишке и является одним из наиболее важных микроэлементов. Он необходим для работы более 300 ферментов и участвует во многих аспектах клеточного роста и деления. Дефицит цинка может снизить пролиферацию фибробластов и синтез коллагена, что может привести к снижению прочности раны и задержке эпителизации. Добавка цинка также оказывает положительное влияние на заживление ран. Умеренный дефицит цинка также может вызывать задержку роста, гипогонадизм, огрубение кожи, снижение аппетита и замедление заживления ран. Цинк также играет важную роль в иммунной системе, а дефицит цинка может повышать восприимчивость к раневым инфекциям [35].

Другие микроэлементы. Дефицит селена и меди после бариатрической хирургии встречается редко. Как и цинк, они важны для оптимального функционирования иммунной системы [37]. Дефициты указанных витаминов и минералов (цинк, медь, селен, калий, магний) после бариатрических операций описаны в ряде источников [2, 10, 50], с рекомендациями включать в витаминно-минеральные комплексы данные компоненты.

В зависимости от вида применяемых бариатрических операций (рестриктивные, мальабсорбтивные) суточная потребность в витаминах, макро- и микроэлементах различается, но всегда превышает суточную потребность для неоперированных пациентов.

Выводы. Бариатрическая хирургия показывает хорошие результаты в лечении морбидного ожирения. Между тем остаются открытыми вопросы профилактики повторного набора веса и осложнений после бариатрических операций, что значимо влияет на качество жизни таких пациентов. Серьезной проблемой у пациентов после бариатрических операций является мальнутриция. Как показывают исследования, на степень выраженности мальнутриции влияют пищевые привычки, регион, генетические и индивидуальные

особенности организма. По нашему мнению, для разработки алгоритма профилактики повторного набора веса и осложнений после бариатрических операций необходимо изучить взаимосвязь основного обмена в покое, среднесуточного расхода энергии, а также генетических предрасположенностей для последующей разработки алгоритма. В связи с чем вопрос проведения исследований представителей нашей популяции для выявления рисков становится актуальным.

Список литературы:

1. Бодунова Н.А., Аскерханов Р.Г., Хатьков И.Е., и др. Влияние бариатрических операций на обмен витаминов у больных ожирением. // Терапевтический архив. - 2015. - Т. 87. - №2. - С. 70-76. doi: https://doi.org/10.17116/terarkh201587270-76

2. Бодунова Н.А. Влияние бариатрических операций на содержание витаминов у больных с ожирением: Автореф. дис. … канд. мед. наук. - М.; 2016.

3. Доброхотова Ю.Э., Дугиева М.З. Постменопаузальный остеопороз: препараты кальция в современной стратегии профилактики и лечения. // РМЖ. Мать и дитя. - 2017. - Т. 25. - №15. - С. 1135-1139.

4. Малыхина А.И., Яшков Ю.И., Максимов М.Л. Нерешенные вопросы витаминно-минеральной поддержки пациентов, перенесших бариатрические операции // Ожирение и метаболизм. - 2019. - Т. 16. - №4. - С. 31-36. doi: https://doi.org/10.14341/omet10090

5. Российское общество хирургов, общество бариатрических хирургов. Клинические рекомендации по бариатрической и метаболической терапии. - М.; 2014.

6. Старостина Е.Г. Ожирение как психосоматическое заболевание // Ожирение и метаболизм. - 2005. - № 3. - С. 18-25.

7. Тешаев О.Р., Рузиев У.С., Тавашаров Б.Н., Жумаев Н.А. Эффективность бариатрической и метаболической хирургии в лечении ожирения // Медицинские новости. 2020. №6 (309). Стр. 64-66. URL: https://cyberleninka.ru/article/n/effektivnost-bariatricheskoy-i-metabolicheskoy-hirurgii-v-lechenii-ozhireniya.

8. Хашимов Ш.Х., Кабулов Т.М., Махмудов У.М., Хайбуллина З.Р. Совершенствование тактико-технических аспектов лапароскопической рукавной резекции желудка у больных с морбидным ожирением// Проблемы биологии и медицины. - 2020. №1. Том. 116. - С. 149-154. DOI: http://doi.org/10.38096/2181-5674.2020.1.00040

9. Aasheim ET, Hofso D, Hjelmesaeth J, et al. Vitamin status in morbidly obese patients: a cross-sectional study. Am J Clin Nutr. 2008;87(2):362-369. doi: https://doi.org/10.1093/ajcn/87.2.362.

10. Allied Health Sciences Section Ad Hoc Nutrition C, Aills L, Blankenship J, et al. ASMBS Allied Health Nutritional Guidelines for the Surgical Weight Loss Patient. Surg Obes Relat Dis. 2008;4 (5 Suppl):S73-108. doi: https://doi.org/10.1016/j.soard.2008.03.002 16-29.

11. Arcila Denise et al. Quality of Life in Bariatric Surgery. Obes Surg 2002;12:661-5; Lee WJ, Wang W, Yu PJ, Wei PL, Gastrointestinal quality of life following laparoscopic adjustable gastric banding in Asia. Obes Surg. 2006 May;16(5):586-9.

12. Bakr AA, Fahmy MH, Elward AS, et al. Analysis of Medium-Term Weight Regain 5 Years After Laparoscopic Sleeve Gastrectomy. Obes Surg. 2019;29(11):3508-3513. doi: https://doi.org/10.1007/s11695-019-04009-w

13. Bavaresco M, Paganini S, Lima TP, et al. Nutritional course of patients submitted to bariatric surgery. Obes Surg. 2010;20(6):716-721. doi: https://doi.org/10.1007/s11695-008-9721-6.

14. Bloomberg RD, Fleishman A, Nalle JE, et al. Nutritional deficiencies following bariatric surgery. What have we learned? Obes Surg 2005;15:145–154

15. Busetto L, Dicker D, Azran C, et al. Practical Recommendations of the Obesity Management Task Force of the European Association for the Study of Obesity for the Post-Bariatric Surgery Medical Management. Obes Facts. 2017;10(6):597-632. doi: https://doi.org/10.1159/000481825.

16. Castagneto Gissey L., Casella Mariolo J.R., Genco A. et al. 10-year follow-up after laparoscopic sleeve gastrectomy: Outcomes in a monocentric series. Surg Obes Relat Dis. 2018;14(10):1480-1487. DOI: 10.1016/j.soard.2018.06.021.

17. Casella G, Soricelli E, Giannotti D, et al. Long-term results after laparoscopic sleeve gastrectomy in a large monocentric series. Surg Obes Relat Dis. 2016;12(4):757-762. doi: https://doi.org/10.1016/j.soard.2015.09.028.

18. Cancelo-Hidalgo MJ, Castelo-Branco C, Palacios S, et al. Tolerability of different oral iron supplements: a systematic review. Curr Med Res Opin. 2013;29(4):291-303. doi: https://doi.org/10.1185/03007995.2012.761599.

19. Carlsson, L.M.S.; Sjoholm, K.; et al. Long-term incidence of microvascular disease after bariatric surgery or usual care in patients with obesity, stratified by baseline glycaemic status: A post-hoc analysis of participants from the Swedish Obese Subjects study. Lancet. Diabetes Endocrinol. 2017, 5, 271–279.

20. Clapp B, Wynn M, Martyn C, Foster C, O'Dell M, Tyroch A. Long term (7 or more years) outcomes of the sleeve gastrectomy: a meta-analysis. Surg Obes Relat Dis. 2018 Jun;14(6):741-747. doi: 10.1016/j.soard.2018.02.027.

21. de Cleva R, Mota FC, Gadducci AV, Cardia L, D'Andréa Greve JM, Santo MA. Resting metabolic rate and weight loss after bariatric surgery. Surg Obes Relat Dis. 2018 Jun;14(6):803-807. doi: 10.1016/j.soard.2018.02.026.

22. Compher C, Frankenfield D, Keim N, Roth-Yousey L; Evidence Analysis Working Group. Best practice methods to apply to measurement of resting metabolic rate in adults: a systematic review. J Am Diet Assoc. 2006 Jun;106(6):881-903. doi: 10.1016/j.jada.2006.02.009.

23. Cooper, T.C.; Simmons, E.B.; Webb, K.; Burns, J.L.; Kushner, R.F. Trends in Weight Regain Following Roux-en-Y Gastric Bypass (RYGB) Bariatric Surgery. Obes. Surg. 2015, 25, 1474–1481.

24. Csendes A, Burgos AM, Martinez G, et al. Loss and Regain of Weight After Laparoscopic Sleeve Gastrectomy According to Preoperative BMI : Late Results of a Prospective Study (78-138 months) with 93% of Follow-Up. Obes Surg. 2018;28(11):3424-3430. doi: https://doi.org/10.1007/s11695-018-3356-z.

25. Drabsch T, Holzapfel C. A Scientific Perspective of Personalised Gene-Based Dietary Recommendations for Weight Management. Nutrients. 2019 Mar 14;11(3):617. doi: 10.3390/nu11030617.

26. English WJ, DeMaria EJ, Brethauer SA, et al. American society for metabolic and bariatric surgery estimation of metabolic and bariatric procedures performed in the United States in 2016. Surg Obes Relat Dis. 2018;14(3):259-263. https://doi.org/10.1016/j.soard.2017.12.013.

27. Grimaldi D., Van Etten D. Psychosocial adjustments following weight loss surgery // J Psychosoc Nurs Ment Health Serv. - 2010. - № 48(3). - P. 24-9.

28. Herpertz S., Kielmann R., Wolf A.M. et al. Do psychosocial variables predict weight loss or mental health after obesity surgery? A systematic review // Obes Res. - 2004. - № 12(10). - P. 1554-69.

29. Himpens J, Ramos A, Welbourn R, et al. Fourth IFSO Global Registry Report 2018. Dendrite Clinical Systems Ltd, Henley-on-Thames, RG9 1AY, UKISBN978-0-9929942-7-3; 2018.

30. Hudson S.M., Dixon J.B., Obrien P.E. Sweet eating is not a predictor of outcome after Lap-Band Placement. Can we finally bury the myth? // Obesity Surgery. - 2002. - Vol. 12. - № 7. - P. 89-94.

31. Jammu GS, Sharma R. A 7-Year Clinical Audit of 1107 Cases Comparing Sleeve Gastrectomy, Roux-En-Y Gastric Bypass, and Mini-Gastric Bypass, to Determine an Effective and Safe Bariatric and Metabolic Procedure. Obes Surg. 2016;26(5):926-932. doi: https://doi.org/10.1007/s11695-015-1869-2.

32. Ionut, V.; Bergman, R.N. Mechanisms responsible for excess weight loss after bariatric surgery. J. Diabetes Sci. Technol. 2011, 5, 1263–1282.

33. Karlsson J., Taft C., Ryd?n A., Sj?str?m L., Sullivan M. Ten-year trends in healthrelated quality of life after surgical and conventional treatment for severe obesity: the SOS intervention study // Int J Obes. - 2007. - № 31(8). - P. 1248-61

34. Khatsiev B.B., Kuzminov A.N., Yashkov Yu.I.2, Uzdenov N.A. Enhanced recovery after bariatric surgery - a modern approach.

35. Kimmons JE, Blanck HM, Tohill BC, et al. Associations between body mass index and the prevalence of low micronutrient levels among US adults. MedGenMed. 2006;8(4):59; Wortsman J, Matsuoka LY, Chen TC, et al. Decreased bioavailability of vitamin D in obesity. Am J Clin Nutr. 2000;72(3):690-693. doi: https://doi.org/10.1093/ajcn/72.3.690.

36. Kruseman M., Leimgruber A., Zumbach F., Golay A. Dietary, weight, and psychological changes among patients with obesity, 8 years after gastric bypass // J Am Diet Assoc. - 2010. - № 110(4). - P. 527-34.

37. Lange J, Königsrainer A. Malnutrition as a Complication of Bariatric Surgery - A Clear and Present Danger? Visc Med. 2019 Oct;35(5):305-311. doi: 10.1159/000503040.

38. Love AL, Billet HH Obesity, bariatric surgery, and iron deficiency: True, true, true and related. Am. J. Hematol. 83:403-409, 2008.

39. de Luis DA, Pacheco D, Izaola O, et al. Micronutrient status in morbidly obese women before bariatric surgery. Surg Obes Relat Dis. 2013;9(2):323-327. doi: https://doi.org/10.1016/j.soard.2011.09.015.

40. Malinowski SS. Nutritional and Metabolic Complications of Bariatric Surgery. Am J Med Sci. 2006;331(4):219-225.doi:https://doi.org/10.1097/00000441-200604000-00009

41. Mechanick J.I., Kushner R.F., Sugerman H.J. et al. Executive summary of the recommendations of the American Association of Clinical Endocrinologists, the Obesity Society, and American Society for Metabolic & Bariatric Surgery medical guidelines for clinical practice for the perioperative nutritional, metabolic, and nonsurgical support of the bariatric surgery patient // Endocr Pract. - 2008. - № 14(3). - P. 318-336.

42. Monaco-Ferreira D.V., Leandro-Merhi V.A. Weight Regain 10 Years After Roux-en-Y Gastric Bypass. Obes Surg. 2017;27(5):1137-1144. DOI: 10.1007/s11695-016-2426-3.

43. Murr MM, Martin T, Haines K, Torrella T, Dragotti R, Kandil A, Gallagher SF, Harmsen S. A state-wide review of contemporary outcomes of gastric bypass in Florida: does provider volume impact outcomes? Ann Surg. 2007 May;245(5):699-706.

44. Mcoon D, Rubin JP. Complications in postbariatric body contouring: postoperative management and treatment. Plast Reconstr Surg 2011;127:1693.

45. Melin AK, Heikura IA, Tenforde A, Mountjoy M. Energy Availability in Athletics: Health, Performance, and Physique. Int J Sport Nutr Exerc Metab. 2019 Mar 1;29(2):152-164. doi: 10.1123/ijsnem.2018-0201.

46. Nicoletti, C.F.; de Oliveira, B.A.; de Pinhel, M.A.; Donati, B.; Marchini, J.S.; Salgado Junior, W.; Nonino, C.B. Influence of excess weight loss and weight regain on biochemical indicators during a 4-year follow-up after Roux-en-Y gastric bypass. Obes. Surg. 2015, 25, 279–284.

47. Nickel M.K., Loew T.H., Bachler E. Change in mental symptoms in extreme obesity patients after gastric banding, Part II: Six-year follow up // Int J Psychiatry Med. - 2007. - № 37(1). - P. 69-79.].

48. O'Kane M, Pinkney J, Aasheim ET, et al. BOMSS Guidelines on perioperative and postoperative biochemical monitoring and micronutrient replacement for patients undergoing bariatric surgery. BOMSS; 2014

49. O'Driscoll R, Turicchi J, Beaulieu K, Scott S, Matu J, Deighton K, Finlayson G, Stubbs J. How well do activity monitors estimate energy expenditure? A systematic review and meta-analysis of the validity of current technologies. Br J Sports Med. 2020 Mar;54(6):332-340. doi: 10.1136/bjsports-2018-099643.

50. Parrott J, Frank L, Rabena R, et al. American Society for Metabolic and Bariatric Surgery Integrated Health Nutritional Guidelines for the Surgical Weight Loss Patient 2016 Update: Micronutrients. Surg Obes Relat Dis. 2017;13(5):727-741. doi: https://doi.org/10.1016/j.soard.2016.12.018

51. Pope ZC, Lee JE, Zeng N, Gao Z. Validation of Four Smartwatches in Energy Expenditure and Heart Rate Assessment During Exergaming. Games Health J. 2019 Jun;8(3):205-212. doi: 10.1089/g4h.2018.0087.

52. Roth, A.E.; Blackstone, R.P. Outcomes in Bariatric and Metabolic Surgery: An Updated 5-Year Review. Curr. Obes. Rep. 2020, 9, 380–389.

53. Ruz M, Carrasco F, Rojas P, et al. Iron absorption and iron status are reduced after Roux-en-Y gastric bypass. Am J Clin Nutr. 2009;90:527-532.

54. Seki Y., Hashimoto K. Long-term of Laparoscopic

Sleeve Gastrectomy in Morbidly Obese Japanese Patients // Obes. Surg. 2016. Vol. 26. P. 138–145.

55. Saber AA, Shoar S, et al. Efficacy of first-time intragastric balloon in weight loss: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Obes Surg. 2017;27(2):277-287. https://doi.org/10.1007/s11695-016-2296-8.

56. Santo MA, Riccioppo D, Pajecki D, et al. Weight regain after gastric bypass: influence of gut hormones. Obes Surg. 2016;26(5):919-925. https://doi.org/10.1007/s11695-015-1908-z.22.

57. Sarwer D.B., et al. Psychiatric diagnoses and psychiatric treatment among bariatric surgery candidates // Obes Surg. - 2004. - № 14. - P. 1148-1156.

58. Silva LB, Oliveira BMPM, Correia F. Evolution of body composition of obese patients undergoing bariatric surgery. Clin Nutr ESPEN. 2019 Jun;31:95-99. doi: 10.1016/j.clnesp.2019.02.002.

59. Sjustrum L., Narbro K., et al. Effects of Bariatric Surgery on Mortality in Swedish Obese Subjects // New Eng J Med. - 2007. - № 357. - P. 741-752.

60. Schrattenecker M., Traweger C. Psychosocial predictors of weight loss after bariatric surgery // Obes Surg. - 2006. - № 16(12). - P. 1609-14.

61. Toh SY, Zarshenas N, Jorgensen J. Prevalence of nutrient deficiencies in bariatric patients. Nutrition. 2009. (11-12):1150-1156. doi: https://doi.org/10.1016/j.nut.2009.03.012.

62. Tondapu P, Provost D, Adams-Huet B, et al. Comparison of the absorption of calcium carbonate and calcium citrate after Roux-en-Y gastric bypass. Obes Surg. 2009;19(9):1256-1261. doi: https://doi.org/10.1007/s11695-009-9850-6.

63. Topart P, Becouarn G, Delarue J. Weight loss and nutritional outcomes 10 years after biliopancreatic diversion with duodenal switch. Obes Surg. 2017;27(7):1645-50. https://doi.org/10.1007/s11695-016-2537-x

64. Trailokya A, Srivastava A, Bhole M, Zalte N. Calcium and Calcium Salts. J Assoc Physicians India. 2017;65(2):100-103.

65. Wolfe BM, Schoeller DA, McCrady-Spitzer SK, Thomas DM, Sorenson CE, Levine JA. Resting Metabolic Rate, Total Daily Energy Expenditure, and Metabolic Adaptation 6 Months and 24 Months After Bariatric Surgery. Obesity (Silver Spring). 2018 May;26(5):862-868. doi: 10.1002/oby.22138.

66. Wannamethee SG, Atkins JL. Muscle loss and obesity: the health implications of sarcopenia and sarcopenic obesity. Proc Nutr Soc. 2015 Nov;74(4):405-12. doi: 10.1017/S002966511500169X.

67. Vesnina A, Prosekov A, Kozlova O, Atuchin V. Genes and Eating Preferences, Their Roles in Personalized Nutrition. Genes. 2020; 11(4):357. https://doi.org/10.3390/genes11040357

УДК: 616.345–009.11–036.12–074:615.9

СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ЭПИДЕМИОЛОГИИ, ЭТИОПАТОГЕНЕЗА, КЛАССИФИКАЦИИ И ДИАГНОСТИКИ ХРОНИЧЕСКИХ КОЛОСТАЗОВ (обзор литературы)

Эгамов Ю.С., Дурдиев Х.Б.
Андижанский государственный медицинский институт, Узбекистан.

СУРУНКАЛИ КОЛОСТАЗНИНГ ЭПИДЕМИОЛОГИЯСИ, ЭТИОПАТОГЕНЕЗИ, ТАСНИФИ ВА ДИАГНОСТИКАСИНИНГ ҲОЗИРГИ ҲОЛАТИ (адабиётлар шарҳи)

Эгамов Ю.С., Дурдиев Х.Б.
Андижон давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон.

CURRENT STATE OF EPIDEMIOLOGY, ETIOPATHOGENESIS, CLASSIFICATION AND DIAGNOSIS OF CHRONIC COLOSTASIS (literature review)

Egamov Yu.S., Durdiev Kh.B.
Andijan State Medical Institute, Uzbekistan.

Аннотация. *Колостаз (КС) - гетерогенное заболевание с нарушением моторно-эвакуаторной функции кишечного тракта, ухудшающее качество жизни. Профессор Нечай И.А. (2023) отмечает, что термин «запор» - это не нозологическая форма и не симптом. Это понятие объединяет комплекс общих и желудочно-кишечных признаков.*

Авторы, на основании анализа мировой литературы заключают, что остаются спорными вопросы последовательности выполнения исследований и интерпритации полученных результатов в аспекте дифференциальной диагностики, что вызывает необходимость проведения дальнейших исследований.

Ключевые слова: *колостаз, толстая кишка, хронический запор, синдром раздраженного кишечника.*

Аннотация. *Колостаз (КС) - бу ичак трактининг мотор-эвакуция функцияси бузилган, ҳаёт сифатини ёмонлаштирадиган гетероген касаллик. Профессор Нечаи И.А (2023) таъкидлашича, "қабзият" атамаси нозологик шакл ёки симптом эмас. Ушбу концепция умумий ва ошқозон-ичак симптомлари мажмуасини бирлаштиради.*

Муаллифлар жаҳон адабиёти таҳлилига асосланиб, тадқиқотнинг кетма-кетлиги ва олинган натижаларни дифференцсиал диагностика нуқтаи назаридан изоҳлаш масалалари мунозарали бўлиб қолмоқда, бу эса кейинги тадқиқотларни талаб қилади, деган хулосага келади.

Калит сўзлар: *колостаз, ёғон ичак, сурункали қабзият, яллиғланган ичак синдроми.*

Annotation. *Colostasis (CS) is a heterogeneous disease with impaired motor-evacuation function of the intestinal tract, worsening the quality of life. Professor Nechai I.A. (2023) notes that the term "constipation" is not a nosological form or a symptom. This concept combines a complex of general and gastrointestinal symptoms.*

The authors, based on an analysis of the world literature, conclude that the issues of the sequence of research and the interpretation of the results obtained in terms of differential diagnosis remain controversial, which necessitates further research.

Key words: *colostasis, colon, chronic constipation, irritable bowel syndrome.*

Эпидемиология. В мировой литературе под общим термином «запор» предполагают стойкое или же интермитирующее нарушение функции кишечного тракта. Колостаз (КС) - констипация (лат. сотИраИо - скопление, нагромождение, уплотнение), гетерогенное заболевание с нарушением моторно-эвакуаторной функции кишечного тракта, ухудшающее качество жизни [40].

Опорожнение кишечника которая протекает с натуживанием занимающую четверть её времени или же, когда самостоятельный стул, происходит реже 2 раз в неделю Drossman в 1982 г обозначил как хронический запор (ХЗ) [25].

Профессор Нечай И.А. (2023) отмечает, что термин «запор» - это не нозологическая форма и не симптом. Это понятие объединяет комплекс общих и желудочно-кишечных признаков. Симптомы запора встречаются более чем при 50 различных нозологических формах, поэтому, термин «запор» не может быть использован для обозначения самостоятельного заболевания. В связи с тем, что этиопатогенетические причины механизмы данного состояния не раскрыты, то такой термин может использоваться как направляющий для последующего обследования [19].

Эвакуация кишечного содержимого считается замедленным, если время толстокишечного транзита превышает 67 часов. Сегментарное время эвакуации содержимого толстого кишечника считается замедленным, если оно превышает 27 часов для правых отделов; 33 часа для левых отделов и 38 часов для ректосигмоидного отдела. Хирурги используют термин «хронический толстокишечный стаз» или колостаз (КС), как ведущий признак задержки транзита его содержимого по толстой кишке (ТК) [6].

Запор относится к широко распространенным болезням цивилизации. К предрасполагающим факторам развития относятся: малоподвижный образ жизни, нервные перегрузки, недостаточное потребление пищевых волокон с пищей [12].

Запором принято считать опорожнение кишечника реже 3 раз в неделю. Для запора характерен не только редкий, но и твердый, небольшими порциями стул (комковатый по Бристольской шкале консистенции кала (Мейерс Хейтон, 1997): 1 тип - отдельные твердые комки, как орехи, трудно продвигаются и 2 тип - в форме колбаски, но), наличие ощущения неполного опорожнения прямой

кишки, необходимость избыточного натуживания. При хроническом запоре (далее - ХЗ) появляется зависимость от приема слабительных препаратов или необходимость проведения манипуляций, облегчающих достижение акта дефекации (клизмы, трансанальное или трансвагинальное ручное пособие). Для хронического запора (ХЗ) характерна продолжительность не менее 3 месяцев [8].

Литературные источники свидетельствуют, что не до конца решены вопросы этиопатогенеза, диагностики, консервативного и хирургического лечения хронического КС [39]. При этом в США количество больных с таким хроническим заболеванием больше, чем больных с артериальной гипертензией, мигренью, ожирением, сахарным диабетом [70].

Распространенность ХЗ в индустриально развитых странах варьирует от 30 до 40% [10;38]. С возрастом отмечается рост частоты заболеваемости, которая в пожилом возрасте составляет более 70% [67]. Обширное распространение дало основание Whorton J. считать их заболеванием цивилизации [69].

Отмечено увеличение частоты встречаемости запоров у женского населения, что может быть обусловлено изменением гормонального фона в различные периоды жизни, а именно: увеличение уровня прогестерона в предменструальном периоде и во время беременности, который оказывает влияние на тонус мышечных волокон желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). Отмечено увеличение случаев в зависимости от возраста до 50 % у лиц в возрасте 65 лет [44]. Появление ХЗ у пожилых людей объясняется недостаточной физической активностью, особенностями питания и побочными эффектами принимаемых лекарств.

Нередко симптомы заболевания начинаются в юном и молодом возрасте [7]. Финансовые расходы на консервативное лечение в среднем составляют 7,5 тысяч долларов на каждого больного ежегодно, что дополнительно свидетельствует чрезвычайной актуальности данной проблемы [58]. Специалисты в этой области отмечают, что, хотя в последние 20 лет достигнуты значительные успехи, дальнейших перспектив не наблюдается [9].

Этиопатогенез. Запоры полиэтиологичны. У каждого больного имеются несколько причин возникновения болезни, что в последствии завершается замедлением эвакуации содержимого толстого кишечника.

1 группа – кологенные запоры (пациенты с замедленным транзитом по ободочной кишке). Время эвакуации содержимого от ротовой полости до анального отверстия составляет в норме 24 – 60 часов. У пациентов с ХЗ это время составляет более 60 часов.

2 группа – проктогенные запоры (пациенты с нарушением опорожнения прямой кишки). Каловые массы попадая в прямую кишку, повышают в ней внутрикишечное давление и стимулирует нервные рецепторы, вызывая тем самым акт дефекации. Растяжение прямой кишки (40-50 см водного столба) вызывает временное, а затем нарастания давления, устойчивое возникновение императивного позыва.

3 группа – смешанные запоры [48]. В 40% случаев предпосылкой хронических кологенных запоров считают удлинение толстой кишки [7].

В основу становления хронического КС ряд исследователей относят врожденные анатомического строения ТК. Свойственное расположение чрезмерно длинной толстой кишки, придает ТК много общих черт с человекообразными приматами [68].

В настоящее время обсуждаются вопросы взаимосвязь длины ТК на развитие колостаза. Отдельные ученые опровергают в принципе связь особенностей строения и функции органа [50]. Некоторые авторы удлиненную ТК связывают с расположенностью к нарушению толстокишечного транзита, указывая что эти больные мучаются КС в 3 раза чаще [51].

Белоусова Е.А. с соавт. (2010) и Парфенов А.И. (2012) отмечают, что хронический КС представляет собой неоднородную группу патологических состояний, причина которых до сих пор не установлена [3;21]. Данные литературы позволяет рассматривать ряд проявлений этой патологии как следствие качественных и количественных нарушений строения соединительной ткани стенки ТК [20].

В последние годы в этиологии колоностаза значительная роль отводиться нарушениям всевозможных регуляторных воздействий на функциональное положение толстой кишки, в целом предопределяющие замедление эвакуации по кишечному тракту [3].

Функционирование моторики ТК обеспечивается при участии ацетилхолина, нейротензина, серотонина и иных гормонов, медиаторов и неротрансмиттеров. В формировании гастроколитического рефлекса участвует гастрин [36]. Задерживают моторную активность ТК азота, норадреналин, энтероглюкагон, вазоинтестинальный пептид, соматостатин и ряд иных биологически активных эндогенных субстанций. Соматостатин подавляет кишечную моторику за счет подавления ее стимуляторов [3].

Колостаз проявляющегося запорами, может развиться при гипомоторном и гипермоторном типах перистальтики ТК [65]. Оба вида нарушения моторной функции возникают при врожденных удлинениях и аномалиях развития ТК [67]. Недостаточны исследования после выполнения операций, что объяснимо выполнением в подавляющем большинстве колэктомии [24].

В новом Римском консенсусе рассмотрены роль кишечной микрофлоры в патогенезе функциональных форм заболеваний кишечника [37]. Ведущими патологическими механизмами развития КС считают участившееся понижение скорости транзита кишечного содержимого [60]. Важное значение имеет состояние электролитного баланса [46].

Потемин С.Н. с соавт. (2012), утверждают, что «гипермоторный тип нарушения чаще отмечается при поражении эвакуаторной функции прямой кишки и диссинергии мышц тазового дна», тогда как гипомоторный тип нарушения, при врожденных аномалиях развития ТК» [24]. Предпосылкой являются нарушение функции самих гладкомышечных клеток и клеток, регулирующих их работу [62]. Большое воздействие на регуляцию моторики ТК оказывает холинергическая иннервация [49]. Этиологией более частого формирования запоров с возрастом кроме физиологических изменений в работе кишечника считаются понижение физической активности и ростом частоты хронических заболеваний [9].

В зависимости от особенностей нарушения функции толстой кишки различают три патогенетических варианта ХЗ: запор с нормальным транзитом, запор с медленным транзитом, запор, вызванный нарушением акта дефекации (диссинергическая дефекация). Нередко встречается сочетание или «перекрест» клинических форм [21].

Запор с нормальным транзитом (функциональный, идиопатический). Хронический запор с нормальным транзитом или функциональный запор (ФЗ) является наиболее распространенной проблемой, патофизиология которой остается до конца неясной. Ряд исследователей отметили нарушения в составе кишечных микробов у больных с функциональным запором (ФЗ) в виде уменьшения численности бифидо- и лактобактерий и других представителей симбиотной микрофлоры, синтезирующих короткоцепочечные жирные кислоты, и повышением количества условно патогенных энтеробактерий (кишечная палочка, золотистый стафилококк и грибы) [52;72].

В патогенезе развития синдрома раздраженного кишечника (СРК с преобладанием запоров ведущую роль играет дискинезия кишечника. Критерии его сформулированы Римским консенсусом в 2016 г. (Римские критерии lV) [8]. На развитие СРК с запорами влияет множество факторов, включая генетические, психологические, биологические, социальные факторы, а также влияние окружающей среды [47].

Запор с медленным транзитом. Запор с медленным транзитом, характеризуются сниженной двигательной активностью толстой или только прямой кишки, вследствие низкого порога ее висцеральной чувствительности и увеличения времени появления позыва к дефекации [63].

Причиной данных изменений может являться снижение в мышечном слое толстой кишки интерстициальных клеток Кахаля, формирующих сложные трехмерные сети в стенке желудочно-кишечного тракта и выполняющих функцию водителя ритма [14].

Диссинергическая дефекация (ДД) - является одной из причин ХЗ, характеризующаяся нарушением дефекации, связанным с парадоксальным сокращением, или недостаточным расслаблением мышц тазового дна, или неадекватной пропульсивной активностью во время попытки дефекации. ДД встречается у пациентов с нормальным или замедленным транзитом по толстой кишке. Распространённость ДД по результатам зарубежных исследований встречается в пределах 27-59% среди больных с ХЗ [61].

В настоящее время выделяют 3 этиопатогенетических механизма развития первичных (функциональных) запоров:

1) вследствие дискинезии толстой кишки при ее сохраненной пропульсивной активности – синдром разраженного кишечника (СРК) с запорами;

2) вследствие замедленного транзита кишечного содержимого по ободочной кишке – хронический медленно-транзитный запор;

3) вследствие нарушения координации мышечного аппарата, обеспечивающего дефекацию – проктогенный запор [10].

Классификация. В 1997 году предложена Бристольская шкала форм кала, где принято выделять 7 форм кала в зависимости от ее консистенции и формы: 1 -2 форма кала охарактеризовывает запор, 3-4 норму и 5-7 диарею [35].

Также запоры делят на органической природы или вторичные, а также атонические и спастические. Отдельно выделяют идиопатический мегаколон [28].

Более распространено классификация по особенностям толстокишечного транзита: а) запоры, связанные с замедлением транзита; б) связанные с нарушением дефекации; в) смешанные; г) случаи без выявляемых отклонений. Рабочая группа американской коллегии и Канадская Ассоциация гастроэнтерологов считает актуальной классификацию в зависимости от состояния моторики ТК [59].

Wexner S.D. с соавт. (2006) кроме кологенного, ректоперинеального и смешанного разновидностей, выделяют еще генерализованное расстройство моторики ЖКТ [68]. Существует большое количество классификаций.

По стадии течения запоры могут быть:

1. Компенсированная стадия: отсутствие самостоятельного стула 2-3 дня; сохранены позывы на дефекацию;

2. Субкомпенсированная стадия: отсутствие самостоятельного стула 3-7 дней; дефекация после слабительных;

3. Декомпенсированная стадия: отсутствие самостоятельного стула свыше 7 дней; отсутствуют позывы на дефекацию; каловая интоксикация; запоры устраняются только после сифонной клизмы»

Существует распространенная рабочая классификация запоров.

По течению: острые и хронические.

По механизму развития: кологенные и проктогенные.

По стадии течения: декомпенсированные, субкомпенсированные и компенсированные.

В зависимости от этиологических и патогенетических признаков: алиментарные, неврогенные, инфекционные, воспалительные, психогенные, гиподинамические, механические, токсические, эндокринные, медикаментозные, вследствие аномалии развития толстой кишки, вследствие нарушений водно-электролитного обмена [Хавкин А.И., 2000].

Сейчас в мире пользуются Римскими критериями IV пересмотра (22.05.2016), (именуемые Римские критерии IV) (г. Сан-Диего, США) [8;58]. К ним относят: натуживание; твердый или же фрагментированный кал; чувство неполного опорожнения кишечника; чувство препятствия в аноректальной области; необходимость мануальных манипуляций для опорожнения кишечника – во всех случаях не менее чем в четверти актов дефекации; менее 3 актов дефекации в неделю. Для диагноза потребуется присутствие не менее 2-х критериев в течение 3-х месяцев, при этом один из симптомов должен диагностироваться на протяжении 6 месяцев [5].

Для большинства людей хроническую задержку опорожнения кишечника более чем на 48 часов следует рассматривать как запор [18]. Отдельные ученые отмечают, что Римские Критерии позволяют также оценить степень тяжести колостаза [64].

Клиническая картина. Хронический КС может

протекать целым рядом местных и общих признаков. Частота стула очень вариабельна у всевозможных лиц и имеет возможность меняться в зависимости от индивидуальных особенностей организма, от характера питания, социальных, климатических и иных моментов. Какие промежутки времени меж актами дефекации следует считать нормой, не решен однозначно [30]. Для оценки данного состояния Наврузов С.Н. (1988) ввел термин «хронический толстокишечный стаз», который составляет практически 40% [18].

В исследовании Карпухина О.Ю. с соавт. (2014) у больных с колостазом часто диагностировались ряд сопутствующих заболеваний и различные аллергические состояния, что усугубляло течение болезни [13]. Клинические проявления болезни у 15-50% из больных развиваются вследствие замедленного транзита кишечного содержимого по ТК [66].

Зачастую, признаки колостаза манифестируют в юном и молодом возрасте и плохо поддаются консервативному лечению [71].

Диагностика. Проблема улучшения диагностики хронического колостаза (КС) на сегодняшний день остается одной из актуальных проблем хирургической колопроктологии [10;26;58]. ХЗ проявляется стойким или интермиттирующим нарушением функции опорожнения кишечника на протяжении не менее 12 нед, необязательно непрерывных, в течение полугода [15].

Многообразие этиологических факторов обусловливает сложность диагностики, а многообразие способов лечения — важность точного и своевременного определения причины синдрома запора.

Согласно Фёдорову В.Д. и Дульцеву Ю.В., запор представляет собой затруднение опорожнения толстой кишки в течение более 32 ч [29]. Однако больше половины пациентов с КС могут испытывать необходимость в интенсивном и длительном, а иногда и безрезультатном натуживании, ощущать чувство неполного опорожнения кишечника, неприятные, а подчас и болевые ощущения при дефекации. Причём именно жалобы на необходимость длительного натуживания и мало результативная дефекация - наиболее показатель ные и достоверные признаки наличия запора, чувствительность которых составляет 94% [55].

У пациентов с запорным синдромом наблюдается значительное снижение качества жизни и снижается работоспособность. Тем не менее, единого взгляда на диагностическую и лечебную тактику при хроническом запоре не существует. О наличии колостаза свидетельствуют анамнестические сведения о хронических запорах, которые не объясняются другой функциональной или органической патологией. После публикации материалов Римского консенсуса IV последовали комментарии ведущих российских ученых по этой проблеме, есть мнение, что вследствие не специфичности признаков функциональных кишечных расстройств план обследования больных обязан включать рутинные исследования и в значительной части случаев – использование способов визуализации толстой кишки [34].

Сложность диагностики ХЗ связана с обилием этиологических факторов [2]. При исследовании важное значение имеют анамнез и физикальные исследования (оценка по Бристольской шкале). Первичная оценка больного предусматривает общий и проктологический осмотр. Разработано множество опросников для определения тяжести болезни [43].

Целью исследования является, определение [31]: а) замедления толстокишечного транзита; б) нарушения опорожнения прямой кишки; в) сочетания первых двух признаков; г) времени транзита и нарушения эвакуации из прямой кишки.

Диагностика в настоящее время не представляет трудности. У таких больных наблюдаются признаки ряда сопутствующих терапевтических заболеваний [32].

Для определения времени транзита пользуются рентгенологическими и радионуклидными методиками. И в том числе сцинтиграфией. Однако, сцинтиграфические методы не получили широкого клинического применения из-за отсутствия стандартизации, специфичной аппаратуры и ионизирующего излучения [57]

Для определения функциональных расстройств органов малого таза пользуются аноректальной манометрией, электромиографией [45]. Широкое клиническое применение нашли ультразвуковое исследование (УЗИ) [31]. Однако, в диагностике аномалий развития ТК УЗИ имеет ограниченное применение [16]. Важной составляющей обследования больных, является исследование микрофлоры ТК [7].

При рентгенологическом исследовании следят за скоростью продвижения сульфата бария, которую делят на 3 сегмента (правый, левый и ректосигмоидный отдел). Используется суточное мониторирование моторики ТК, что позволяет уточнить показания к операции [56].

У больных с синдромом хронического КС, за счет всасывания бактерий и кишечных токсинов, развивается эндогенная интоксикация, что, в свою очередь, понижает их функциональные возможности [24]. В норме принятая взвесь сульфата бария попадает в тонкую кишку через 2-3 часа, в начальные отделы толстой кишки через 6-8 часов и эвакуируется в течение 20-24 часов [22]. Данное исследование позволяет: провести оценку состояния толстой кишки и уточнить диагноз; обнаружить опухоли, полипы и дивертикулы; оценить рельеф слизистой кишечника; выявить пороки развития кишечника; определить нарушения функций кишечника: спазмы, атонию. Вместе с тем, сульфат бария обладает высокой плотностью (4500 кг/м) [4]. Всё это осложняет получение достоверных данных [27]. Поэтому, целесообразно проведение маркирования кишечного содержимого с помощью рентгеноконтрастных маркеров (РКМ). Однако до сих пор, как правило, производство маркеров не нашло широкого клинического применения [11].

Среди инструментальных способов, ирригография остается основным методом диагностики [1;7]. Частота диагностирования аномалий развития и фиксации ТК с помощью ирригографии близится к 100% [53]. Однако ирригография не позволяет получить информацию о состоянии двигательной функции ТК, где оправдано проведение рентгеноскопии сульфата бария по ЖКТ [33]. Последующим шагом по совершенствованию рентгенологических способов диагностики является мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) [1;31]. При МСКТ- колоноскопии можно детально изучить архитектуру ТК в трехмерном режиме [42].

Одним из способов диагностики считается

баллонокинематография [41]. Однако, эти способы также являются трудоемкими, инвазивными [54]. Также применяются прямая или периферическая электрогастроэнтерография [23].

Нечай И.А. (2023) отмечает, что наряду с общеизвестными методами, для уточнения диагноза необходимо использование сцинтиграфии кишечника с посегментарной оценкой эвакуации содержимого кишечника, а также сфинктерометрия, электромиография, специфические физиологические, гисто- и цитохимические исследования [19].

Муминов Ф.Б. с соавт. (2019) отмечают, что в постановке диагноза хронического толстокишечного стаза необходимо применение

комплекса инструментальных методов: ирригографию, рентгеноскопию ЖКТ, колоноскопию, МСКТ с 3D моделированием и «виртуальной колоноскопией» [17].

Заключение. Таким образом, данные мировой литературы последних десятилетий касательно вопросов эпидемиологии, этиопатогенеза, клинических форм хронического КС, а также классификации, клинической картины и диагностики, свидетельствуют о значительных достижениях. Однако, неуклонный рост частоты, и неудовлетворенность результатами лечения, свидетельствуют о том, что этиопатогенетические причины механизмы данного состояния до конца не раскрыты. В тоже время остаются спорными вопросы последовательности выполнения исследований и интерпретации полученных результатов в аспекте дифференциальной диагностики, что вызывает настоятельную необходимость проведения дальнейших исследований.

Список литературы:

1. Акилов Х.А., Саидов Ф.Х. и др. Некоторые аспекты диагностики долихосигмы у детей //Клиническая и экспериментальная хирургия: электронный научно-практический журнал. -2013. - № 3(9). - С. 15-18.
2. Ачкасов С.И., Алешин Д.В. Осталось ли место хирургии в лечении медленнотранзитных запоров // Колопроктология. –2018. –Т.2, № 64. –С. 7-13.
3. Белоусова Е.А. Идиопатический медленно-транзиторный запор: механизмы развития и возможности лечения //Фарматека. –2010. –№15. – С.18–23.
4. Власов П.В., Якименко В.Ф. Рентгенодиагностика рака желудка на современном этапе //Медицинская визуализация. - 2006. - Т. 3. - С. 45.
5. Вялов С.С. Хронический запор: этиология и возможности терапии //Доктор. Ру. Гастроэнтерология - 2015. - № 12(113). - С. 42-49.
6. Гурджиян Д.Д., Потемин С.Н., Гуменюк С.Е. и др. Синдром хронического толстокишечного стаза как фактор риска в развитии колоректального рака // Кубанский научный медицинский вестник. – Краснодар. – 1999. – № 4–5. – С. 44–45.
7. Джавадов Э.А., Курбанов Ф.С., Ткаченко Ю.Н. Хирургическое лечение хронического кишечного стаза у больных с долихоколон. Хирургия. 2010; 9: 53-56.
8. Ивашкин В.Т., Маев И.В., Шептулин А.А., Трухманов А.С. и др. Клинические рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации по диагностике и лечению взрослых пациентов с хроническим запором //Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. - 2017. - Т. 27. - № 3. - С. 75-83.
9. Ивашкин В.Т., Мнацаканян М.Г., Остапенко В.С. и др. Диагностика и лечение хронического запора у пациентов пожилого и старческого возраста: согласованное мнение экспертов. Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2021;31(4):7-20.
10. Ивашкин В.Т., Шелыгин Ю.А., Маев И.В. и др. Диагностика и лечение запора у взрослых (Клинические рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации и Ассоциации колопроктологов России) // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2020. –Т. 30, № 6. –С. 69-85.
11. Ингерлейб М.Б. Полный медицинский справочник анализов и исследований в медицине //М.: Омега-Л.-Книжный Дом. - 2014. - 300 с.
12. Индейкина Л.Х.., Вязникова А.А., Павлов МВ. [и др.]. Хронический запор: методические рекомендации //М.: Г'БУЗ МКНЦ им. АС. Логинова ДЗМ», 2021. -33 с.
13. Карпухин О.Ю., Юсупова А.Ф., Савушкина Н.Ю. и др. Ультрасонография в дифференциальной диагностике хронического запора //Колопроктология. - 2014; 2 (48) - С. 23-28.
14. Кирюхин С.О., Макарова О.В. Морфологические изменения мышечной оболочки и интерстициальных клеток Кахаля ободочной кишки при экспериментальном язвенном колите //Журнал: архив патологии. Издательство: Медиа Сфера (Москва). - 2016. -том 78. - № 5. С. 27-32.
15. Ливзан М.А., Осипенко М.Ф. Хронический запор: от симптома к диагнозу и эффективной терапии. Алгоритм наших действий // РМЖ. Гастроэнтерология. 2016. № 11. С. 678–681.
16. Манафов С.С., Алиева Н.З. Сонографические особенности аномалий развития толстого кишечника у больных с хроническим запором //Вестник хирургии Казахстана. - 2016. - №1. - С 11-17.
17. Муминов Ф.Б., Кахаров М.А. Современные методы диагностики хронического толстокишечного стаза. Здравоохранение Таджикистана. 2019;(2):63-71.
18. Наврузов С.Н. Лечение больных хроническим толстокишечным стазом //Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 1988. – № 9. – С. 123–127.
19. Нечай И.А. Лечение хронического толстокишечного стаза (запора) 2023. https://koloproktolog.ru/stati-o-zabolevaniyakh/khronicheskij-tolstokishechnyj-staz-zapor.
20. Осипенко М.Ф., Фролова Н.Н. Синдром дисплазии соединительной ткани и синдром раздраженного кишечника //Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2006. – № 1. – С.54–60.
21. Парфенов А.И. Патогенетическое лечение хронического запора Парфенов А.И. ll Терапевтический архив. -2012. -№ 84(8). С. 4-9.
22. Петров В.И. Клинико-рентгенологическая диагностика кишечной непроходимости //М., Медицина. - 1964. - 112 с.
23. Пономарева А.П., Рачкова Н.С.,

Бельмер С.В., Хавкин А.И. Периферическая электрогастроэнтеромиография в детской гастроэнтерологии //Методические аспекты. -М. - 2007. - 48 с.

24. Потемин С.Н., Гуменюк С.Е. Функциональное исследование толстой кишки при запорах медленного транзита //Фундаментальные исследования. - 2012. - Т. 2. - № 8 (часть 2) - С. 396-401.

25. Ривкин В.Л., Капуллер Л.Л. Геморрой. Запоры. М.: Медпрактика; Медицинская книга. 2000; 160 с.

26. Сакулин К.А., Карпухин О.Ю. Лечебно-диагностический алгоритм при резистентных формах кологенного запора у взрослых //Вестник современной клинической медицины. –2021. –Т. 14, № 3. –С. 38-43.

27. Справочник лекарственных средств VIDAL. Описание активного вещества barium sulphate (бария сульфат). - Текст: электронный //URL: https://www.vidal.ru/drugs/molecule/1730 (дата обращения: 01.09.2020).

28. Таболин В. А., Яковлева М.Ю., Ильина А.Я. и др. Патогенетические механизмы и клинические аспекты действия термостабильного эндотоксина кишечной микрофлоры (обзор литературы) //Русский медицинский журнал. - 2003. -Т. 11. -№ 3. -С. 126-128.

29. Фёдоров В.Д., Дульцев Ю.В. Проктология. М.: Медицина. 1984;384с.

30. Хавкин А.И. Хронические запоры. Подход к терапии //Русский медицинский журнал. 2006. Т.14. – №3. – С.159–162.

31. Шакуров А.Ф., Карпухин О.Ю. Хирургия хронического кологенного запора. Креатив. хир. и онкол. 2013; 1-2: 67-73.

32. Шелыгин Ю.А., Алешин Д.В., Ачкасов С.И. [и др.] Клинические рекомендации. Колопроктология //М.: ГЭОТАР-Медиа, - 2015. - С. 294-310.

33. Шелыгин Ю.А., Благодарный Л.А. Справочник по колопроктологии //М.: Литтерра, - 2012. - 596 с.

34. Шептулин А.А., Визе Хрипунова М.А. Римские критерии синдрома раздраженного кишечника IV пересмотра: есть ли принципиальные изменения? Рос журн. гастроэнтерол гепатол колопроктол 2016;26(5):99-103.

35. Яковенко А.В. [и др.] Патогенетические подходы в лечении синдрома раздраженного кишечника //Лечащий Врач: журнал. - 2011. -№ 07.

36. Akkermans L.M.A., van der Heide D., Kamm M.A. et al. Metabolic and endocrine factors in constipation // Constipation 1994:59–64.

37. Barbara G., Feinle Bisset C., Ghoshal U.C. et al. The intestinal microenvironment and functional gastrointestinal disorders. Gastroenterology 2016; 150:1305-18. e8.

38. Barberio B., Judge C., Savarino E.V. et al. Global prevalence of functional constipation according to the Rome criteria: a systematic review and meta-analysis //The lancet Gastroenterology and hepatology. –2021. –Vol. 6, № 8. –P. 638-648.

39. Bassotti G., Usai Satta P., Bellini M. Chronic Idiopathic Constipation in Adults: A Review on Current Guidelines and Emerging Treatment Options //Clinical and experimental gastroenterology. –2021. –№ 14. –P. 413-428.

40. Belsey J., Greenfield S., Candy D. Et al. Systematic review: impact of constipation on quality of life in adults and children //Alimentary pharmacology & therapeutics. -2010. - Vol. 31, № 9. - P. 938-949.

41. Bharucha A.E. Chronic Constipation / A.E. Bharucha, A. Wald // Mayo Clin Proc. -2019. - V.19. - P. 30123-5.

42. Cuda T. Et al. Symptoms and diagnostic criteria of acquired Megacolon - a systematic literature review //BMC Gastroent. -2018. - P.18-25.

43. Davila G.W., Ghoniem G.M., Wexner S.D. Pelvic floor dysfunction: a multidisciplinary approach. Springer. 2006; 380 p.

44. De Giorgio R. Chronic constipation in the elderly: a primer for the gastroenterologist //Chronic idiopathic constipation in adults: epidemiology, pathophysiology, diagnosis and clinical management Review. -J Aust. 2018. 209(2). p. 86-91.

45. Elsayes K.M. Virtual colonoscopy: utility, impact and overview. World J. Radiol. 2013; 5 (3): 61-67.

46. Fang X., Francisconi C.F., Fukudo S. Et al. Multicultural Aspects in Functional Gastrointestinal Disorders (FGIDs). Gastroenterology 2016 Feb 15. pii: S0016-5085(16)00179-7.

47. George Peppas, Vangelis G Alexiou, Eleni Mourtzoukou, and Matthew E Falagas Epidemiology of constipation in Europe and Oceania: a systematic review // BMC Gastroenterol. Feb 12. - 2008. -. Ng8. p. 5.

48. Grossi U., Carrington E.V., Bharucha A.E. et al. Diagnostic accuracy study of anorectal manometry for diagnosis of dyssynergic defecation //Gut. 2016;65(3):447–55.

49. Harrington A.M., Peck C.J., Liu L., Burcher E. Et al. Localization of muscarinic receptors M1R, M2R and M3R in the human colon //Neurogastroenterology & Motility. - 2010. - Vol. 22. - № 9. - P. 999-1008.

50. Heredia D.J, Dickson E.J., Bayguinov P.O. et al. Colonic elongation inhibits pellet propulsion and migrating motor complexes in the murine large bowel //J Physiol. 2010 Aug 1;588(Pt 15):2919–34.

51. Higashi M., Ieiri S., Taguchi T. Hirschsprung's disease patients diagnosed at over 15 years of age: an analysis of a Japanese nationwide survey //Pediatr Surg Int. – 2009. – 25(11). – P. 945.

52. Hofscher I-ID. Dietary fiber and prebiotics and the gastrointestinal microbiota //Gut Microbes. - Mar 4, 2017. -Ng 8(2). p. 172-184.

53. Jacob A., David E. Surgical Management of Colonic Inertia //Clin Colon Rectal Surg. - 2012. - V. 25(1). - P. 20-23.

54. Kassis N.C., Wo J.M., James T.N. et al. Balloon expulsion testing for the diagnosis of dyssynergic defecation in women with chronic constipation //Int Urogynecol J. - 2015. - V. 9. -P. 1385-90.

55. Koch A., Voderholzer W.A., Klauser A.G. et al. Symptoms in chronic constipation //Dis. Colon Rectum. -1997. -Vol. 40. -P. 902-906.

56. Lundin E., Graf W., Garske U. Et al. Segmental colonic transit studies: comparison of a radiological and a scintigraphic method //Colorectal disease: the official journal of the Association of Coloproctology of Great Britain and Ireland. – 2007. –Vol.9, № 4. –P. 344-351.

57. Maurer A.H. Gastrointestinal Motility, Part 2: Small-Bowel and Colon Transit //J Nucl Med Technol. - 2016. - V.44(1). - P. 12-8.

58. Mearin F., Ciriza C., Minguez M. Et al. Clinical

practice guideline: irritable bowel syndrome with constipation and functional constipation in the adult //Rev Esp Enferm Dig. - 2016. - V. 108. - P.32-63.

59. Paré P., Bridges R., Champion M., Ganguli S.C. et al. Recommendations on chronic constipation (including constipation associated with irritable bowel syndrome) treatment //Canadian Journal of Gastroenterology and Hepatology. - 2007. - Vol. 21- № Suppl B. - P. 3B-22B.

60. Raahave D., Christensen E., Loud F.B., Knudsen L.L. Correlation of bowel symptoms with colonic transit, length, and faecal load in functional faecal retention //Dan Med Bull. 2009;56(2):83–8.

61. Rao S., Rattanakovit K. Et al. Diagnosis and management of chronic constipation in adults //Nat Rev Gastroenterol Hepatol. -2016. - Ne 13. C. 295-305.

62. Sanders K.M., Koh S.D., Ro S., Ward S.M. Regulation of gastrointestinal motility - insights from smooth muscle biology //Nature reviews Gastroenterology & hepatology. - 2012. - Vol. 9. - № 11. - P. 633-645.

63. Serra J. Et al. European society of Neurogastroenterology and motility guidelines on functional constipation in adults //Neurogastroenterol Motil. - 2019.

64. Sharma S, Agarwal B.B. Scoring Systems in Evaluation of Constipation and Obstructed Defecation Syndrome (ODS) //JIMSA 2012 Vol. 25 No. 1.

65. Tack J., Muller-Lissner S. Diagnosis and treatment of chronic constipation – a European perspective // Neurogastroenterol Motil (2011) 23, 697–710.

66. Tian Y., Wang L., Ye J.W. et al. Defecation function and quality of life in patients with slow-transit constipation after colectomy //World journal of clinical cases. – 2020. – Vol. 8, №10. –P. 1897-1907.

67. Vazquez R. M., Bouras E.P. Epidemiology and management of chronic constipation in elderly patients //Clin Interv Aging. 2015, 2;10:919–30.

68. Wexner S.D., Duthie G.D. Constipation. Etiology, evaluation and management. Second edition //Springer. - 2006. - 265 p.

69. Whorton J. Civilisation and the colon: constipation as the «disease of diseases» //BMJ. 2000 December 23; 321(7276): 1586–1589.

70. Wind J. Elective colon surgery according to a Fast - track program / J. Wind, J. Maesson, S.W. Polle //Ned Tijdshr Genttskd 2006; 150: 299-230.

71. Włodarczyk J., Waśniewska A., Fichna J. Et al. Current Overview on Clinical Management of Chronic Constipation //Journal of clinical medicine. – 2021. – Vol.10, №8. –P. 1-17.

72. Yang Y.P. et al. Subtotal colectomy with antiperistaltic cecosigmoidal anastomosis may be another suitable option for slow transit constipation: Experiences from Chinese people //Medicine. –2020. –V.99, №7. – P.1-6.

УДК: 616.34 - 089 - 031: 611. 34

ЭНДОВИДЕОКОЛОНОСКОПИЯ: ИСТОРИЯ, ОСЛОЖНЕНИЯ МЕТОДА, ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛИКВИДАЦИИ ПОСЛЕДСТВИЙ ФОР-МИРОВАНИЯ АНАСТОМОЗОВ (Обзор литературы)

Таджибаев Ш.А., Туйчиев З. И., Абдурашидов Ф.Ш.
Андижанский государственный медицинский институт, Узбекистан.

ENDOVIDEOKOLONOSKOPYA: TARIXI, USULNING ASORATLARI, ANASTOMOZ FOYDALANISH OQIBATLARINI BERISH SAMARALI (Adabiyot sharhi)

Tojiboyev Sh.A., Tuychiev Z.I., Abdurashidov F.Sh.
Andijon davlat tibbiyot instituti, O'zbekiston.

ENDOVIDEOCOLONOSCOPY: HISTORY, COMPLICATIONS OF THE METHOD, EFFECTIVENESS OF ELIMINATING THE CONSE-QUENCES OF ANASTOMOSIS FORMATION (Literature review)

Tadzhibaev Sh.A., Tuychiev Z.I., Abdurashidov F.Sh.
Andijan State Medical Institute, Uzbekistan.

Аннотация. *Эндовидеоколоноскопия широко используется для диагностики и лечения за-болеваний толстой кишки и считается золотым стандартом в комплексной диагности-ке заболеваний толстой кишки. При проведении колоноскопии имеется определенный процент осложнений. Факторами риска считаются: недостаточная подготовка кишеч-ника и неполная колоноскопия, пожилой возраст пациентов, обезболивание. В данном ли-тературном обзоре авторы отмечают, что прогрессирующие развитие медицинской техники, особенно эндоскопической, позволило в эндовидеоколоноскопии совместить проблему диагностики и лечения в одно единое целое, то есть комбинировать диагности-ку имеющейся патологии и одновременно произвести её эндохирургическую коррекцию. Вместе с тем проблема оценки состояния межкишечных анастомозов и эндоскопическая ликвидация последствий требует дальнейших исследований. Данный факт требует раз-работки эффективного лечебно-диагностического алгоритма в свете новых эндоскопи-ческих технологий коррекции последствий формирования межкишечных анастомозов.*

Ключевые слова: *эндовидеоколоноскопия, межкишечный анастомоз, гемиколэктомия.*

Annotatsiya. *Endovideokolonoskopiya yo'g'on ichak kasalliklarini tashxislash va davolashda keng qo'llaniladi va yo'g'on ichak kasalliklarini kompleks diagnostika qilishda oltin standart hisoblanadi. Kolonoskopiya o'tkazishda asoratlarning ma'lum foizi mavjud. Xavf omillari hisobga olinadi: ichakni etarli darajada tayyorlash va to'liq bo'lmagan kolonoskopiya, keksa bemorlar, og'riqni boshqarish. Ushbu adabiyotlarni ko'rib chiqishda mualliflar ta'kidlashlaricha, tibbiy texnologiyalarning, ayniqsa endoskopiyaning progressiv rivojlanishi endovideokolonoskopiyada diagnostika va davolash muammosini bir butunga birlashtirishga, ya'ni mavjud patologiya va diagnostika usullarini birlashtirishga imkon berdi. bir vaqtning o'zida uning endosurgik tuzatishni amalga oshiradi. Shu bilan birga, ichaklararo anastomozlarning holatini baholash va oqibatlarni endoskopik tarzda bartaraf etish muammosi keyingi tadqiqotlarni talab qiladi. Bu fakt interintestinal anastomozlarning shakllanishi oqibatlarini tuzatish uchun yangi endoskopik texnologiyalar asosida samarali davolash va diagnostika algoritmini ishlab chiqishni talab qiladi.*

Kalit so'zlar: *endovideokolonoskopiya, ichaklararo anastomoz, hemikolektomiya.*

Annotation. *Endovideocolonoscopy is widely used for the diagnosis and treatment of colon dis-eases and is considered the gold standard in the comprehensive diagnosis of colon diseases. There is a certain percentage of complications when performing a colonoscopy. Risk factors are consid-ered: insufficient bowel preparation and incomplete colonoscopy, elderly patients, pain manage-ment. In this literature review, the authors note that the progressive development of medical tech-nology, especially endoscopic, has made it possible in endovideocolonoscopy to combine the prob-lem of diagnosis and treatment into one single whole, that is, to combine the diagnosis of the exist-ing pathology and at the same time carry out its endosurgical correction.At the same time, the problem of assessing the state of interintestinal anastomoses and endoscopic elimination of conse-quences requires further research. This fact requires the development of an effective treatment and diagnostic algorithm in the light of new endoscopic technologies for correcting the consequences of the formation of interintestinal anastomoses.*

Key words: *endovideocolonoscopy, interintestinal anastomosis, hemicolectomy.*

Начало создания и разработки первых эндоскопических приборов для ме-дицинских целей заложены в начале 19 века. Основу заложил врач из Франкфурта-на-Майне Филипп Боззини (Philip Bozzini), и он считается со-здателем первого медицинского эндоскопа. В 1805 году он создал при-бор, предназначенный для исследования матки и прямой кишки, который назвал светопроводником (Lichtleiter) и в качестве источника света он ис-пользовал свечу. Эндоскопия в своём развитии прошла четыре этапа – ри-гидный, полугибкий, волоконно-оптический и электронный (последний – с 1981 года по настоящее время) [3].

Развитие медицинской техники и соответственно оборудования для исследования внутренних полостных органов прогрессирует и с появлени-ем новых технологических разработок, спектр эндоскопических исследо-ваний становятся многообразным и широким, это касается и эндовидеоко-лоноскопии. Эндоскопическая видеоколоноскопия широко

используется для диагностики и лечения заболеваний толстой кишки и считается золо-тым стандартом в комплексной диагностике как воспалительных, так и опухолевых заболеваний толстой кишки, вместе с тем, роль и место данно-го метода исследования в оценке результатов хирургической коррекции заболеваний толстой кишки нуждаются в конкретизации, и требует даль-нейших исследований.

Вместе с тем надо помнить, что, как и любое другое инструмен-тальное диагностическое исследование при проведении колоноскопии име-ется определенный процент осложнений и профилактика осложнений воз-можна на основе знания факторов риска и механизмов их возникнове-ния[46;47].

Факторами риска для возникновения осложнений колоноскопии считаются: недостаточная подготовка кишечника и неполная колоноскопия [19], пожилой возраст пациентов [21;39], обезболивание [47]. Применение общего обезболивания при колоноскопии связано с риском аспирационной пневмонии и снижением адекватных реакций пациента [21]. Стриктуры, обширный дивертикулез увеличивают риск перфорации толстой кишки [43]. Частота осложнений повышается при полипэктомиях, так как воз-можны: кровотечения, ожоги стенки кишки, перфорация [37]. Фактором риска осложнений являются: колиты, ректосигмоидиты, тифлиты.

Ferreira J. et al. сообщают в своей работе о колоноскопии у 685 па-циентов с воспалительными заболеваниями толстой кишки (ВЗК) и у 17000 больных без них. Наблюдение велось в течение 14 дней с момента эндо-скопического исследования. Авторы отмечают, что у больных с ВЗК осложнения наблюдались в 1,17% случаев и в 0,96% без воспалительных изменений в кишечнике [24]. Это подтверждают и другие авторы, которые наблюдали перфорацию кишечника при колоноскопии в 1% случаев у больных с ВЗК, особенно при обострении воспалительного процесса, ле-ченного кортикостероидами, против 0,6% без ВЗК [38;39].

Ряд исследователей справедливо считают, что наиболее грозными осложнениями при колоноскопии, представляющими опасность для жизни пациентов, являются: перфорация кишечника и внутрикишечное кровоте-чение [22;32;33;52].

Tam M.S. et al. провели ретроспективное исследование за более чем 16-летний период работы лечебного учреждения специализированной ме-дицинской помощи [48]. Из 132259 колоректальных эндоскопий у 26 (0,02%) пациентов наблюдалась перфорация толстой кишки. Из них в 38% случаев перфорации были установлены во время процедуры, в 31% – в те-чение 24 часов, и в 31% – в сроки более 24 часов. Все пациенты были опе-рированы. Послеоперационные осложнения возникли у 55% больных, а смертность в течение 30 дней составила 19%.

Tarnowski W. et al. проанализировали собственные данные 957 больных, оперированных по поводу колоректальных заболеваний в пери-од с января 2003 года по декабрь 2010 года [49]. Из них 16 (1,7%) пациен-тов оперированы по поводу перфорации толстой кишки, возникшей после колоноскопии. Все эти пациенты оперированы в период от получаса до 32 часов с момента выполнения колоноскопического исследования. Наиболее распространенной операцией было ушивание перфорационного отверстия, которое выполнено у 12 пациентов, у 4 больных проведено ушивание перфорационного отверстия с выведением проксимальных колостом. По-слеоперационные осложнения возникли у 3 человек, летальных исходов не было.

К редким осложнениям колоноскопии относятся пневмомедиасти-нум, пневмоторакс, подкожная эмфизема, что связано с попаданием возду-ха при перфорации кишки в забрюшинное пространство, а затем – в сре-достение [42].

Loughlin M.T., Duncan T.J. описывают клинический случай пнев-момедиастинума и подкожной эмфиземы у больной 58 лет с подозрением на язвенный колит после амбулаторной колоноскопии с взятием биопсии. Наличие пневмомедиастинума и подкожной эмфиземы было подтверждено рентгенографией органов грудной полости [34].

Perrone L. et al. наблюдали пневмомедиастинум с эмфиземой мягких тканей шеи после эндоскопической полипэктомии. Диагноз был установлен не только клинически – одышка, подкожная эмфизема шеи, но и данными компьютерной томографии [41].

Наиболее опасное для жизни осложнение колоноскопии – сочетание пневмоторакса, пневмомедиастинума, ретропневмоперитонеума и пневмо-перитонеума, что требует немедленной диагностики и хирургического вмешательства [20;31;35;42].

Ujihara M. et al. наблюдали это осложнение у пациентки с болезнью Крона, которое было купировано консервативно [50]. Очень редким осложнением колоноскопии является травматический разрыв селезенки, что требует срочной операции [21;43]. Крайне редким осложнением коло-носкопии может быть острый аппендицит [37;46].

После колоноскопии могут возникнуть и поздние осложнения. Kampschreur M.T. et al. приводят наблюдение клинического случая у па-циента 70 лет, который умер от геморрагического шока через полтора ме-сяца после эндоскопического удаления небольшого полипа прямой кишки, вследствие развития вторичной гематомы и ее разрыва [30]. При колоно-скопии возможен и инфаркт миокарда [45].

Методом лечения ятрогенной перфорации толстой кишки является хирургический – лапаротомия или лапароскопический доступ [33]. Лапа-роскопический доступ при перфорации толстой кишки, а также закрытие перфорационного отверстия из просвета кишки с помощью клипс наименее травматичны и перспективны[9].

На сегодняшний день спектр заболеваний толстой кишки, требую-щие хирургическую коррекцию широк и разнообразен и основным опера-тивным методом является выполнение резекции в различных её вариан-тах[10]. Чаще всего поводом для оперативного вмешательства служит ко-лоректальный рак [17]. Так, по данным Globocan, в мире в 2018 году за-болело 1,8 млн. человек, а в Российской Федерации – более 70 тыс. [5;17]. Кроме больных колоректальным раком,

различные резекции толстой кишки выполняются при дивертикулярной болезни с осложненным течени-ем, при доброкачественных опухолях, когда отсутствует возможность эн-доскопического удаления новообразований. В большинстве случаев первичная резекция части толстой кишки заканчивается формированием ана-стомоза ручным способом либо при помощи сшивающих степлеров.

Объем оперативного вмешательства при осложненном раке толстой кишки до сих пор остается дискутабельным [12]. Стремление выполнить одномоментную радикальную операцию, поднимает вопрос безопасности формирования первичного кишечного анастомоза на фоне кишечной непроходимости.

Общепринятой является двухэтапная тактика лечения данной груп-пы больных [2], предполагающая выведение «разгрузочной» петлевой ко-лостомы проксимальнее опухоли, либо обструктивная резекция толстой кишки с формированием концевой стомы. На втором этапе выполняется либо ликвидация колостомы с резекцией петли кишки, несущей опухоль, и формированием кишечного анастомоза, либо восстановление пассажа по толстой кишке в зависимости от варианта первого этапа.

Следует отметить, что 92% больных, подвергающихся экстренной операции по поводу заболеваний толстой кишки, являются онкологическими [14]. При этом примерно треть из тех пациентов, кто поступает по поводу кишечной непроходимости, имеют опухоль в правых отделах тол-стой кишки [13;36]. Логичной операцией выбора в данной ситуации является правосторонняя гемиколэктомия с формированием илеотрансверзо-анастомоза [53]. Однако, смертность после такого объема составляет до 10% [27], причем несостоятельность анастомоза развивается в 2–15% случаев [4] и приводит к смерти более трети больных [14].

Способы формирования тонко- толстокишечных анастомозов мно-гообразны [25;40] – «конец-в-конец», «бок-в-бок», «конец-в-бок», ведутся дискуссии о целесообразности применения ручного шва [26;28;29], степ-плерных анастомозов [8;23] или компрессионных устройств [8]. Необхо-димо отметить, что в периодической печати есть публикации касающееся новых разработок тонко-толстокишечного анастомозов в различных мо-дификациях, в частности методом инвагинации [1;11].

Так, например, Вайнер Ю. С. соавт., при выборе способа форми-рования тонкотолстокишечного анастомоза исходят из того, что соедине-ние «конец в бок» дает возможность формировать анастомоз при любой разнице диаметров анастомозируемых участков кишки, позволяет макси-мально сохранить интактную брыжейку, избежать неоправданной скелети-зации сшиваемых сегментов[1].

Кроме того, есть мнение, что результаты лечения больных, пере-несших правостороннюю гемиколэктомию, во многом остаются неудовлетворительными, что, прежде всего, связано с развитием энтеритов в отда-ленном периоде вследствие утраты замыкательного аппарата — илеоце-кального отдела. Во многом данная проблема связана со способом формирования тонкотолстокишечного анастомоза [11].

В связи с этим разработка новых вариантов формирования тонко-толстокишечного анастомоза или их модификаций и соответственно их эн-довидеоскопическая оценка является актуальным. Данный факт основыва-ется на относительно высоком проценте послеоперационных осложнений при формирование тонкотолстокишечных анастомозов.

Например, следует отметить, что у части больных при этом разви-ваются стриктуры анастомозов. Рубцовые стриктуры межкишечных ана-стомозов являются одним из осложнений, которые возникают как в бли-жайшем, так и в отдаленном послеоперационном периодах. Наиболее ча-сто такие стриктуры развиваются в сроки от 2 до 3 месяцев после резекции кишки [7;18;52]. Частота их появления достигает 30% и зависит от многих факторов. Как правило, стриктуры появляются в первые 2-3 месяца после резекции прямой или ободочной кишки. Развитие стриктур зависит от тех-ники или вида операции, локализации анастомоза, а также от наличия или отсутствия отключающей стомы [6].

Предрасполагающими факторами образования стриктур являются: несостоятельность анастомоза, ишемия стенки кишки, степлерная техника формирования анастомоза, а также рубцово-воспалительные изменения тканей [15;16].

Частота этого осложнения существенно возрастает при наложении аппаратных анастомозов с использованием циркулярного скрепочного шва, особенно в сочетании с формированием превентивной коло- или иле-остомы. Это обусловлено избыточным разрастанием соединительной тка-ни в местах локализации металлических скрепок и состоянием длительного функционального покоя зоны соустья [18;52]. Для восстановления пассажа кишечного содержимого по толстой кишке необходимо расширить ее про-свет в зоне сужения, что может быть выполнено с помощью эндоскопиче-ской техники.

В связи с развитием эндоскопической хирургии и появлением но-вых методик коррекции стриктур толстокишечных анастомозов лечебная тактика данной категории больных революционно изменилась. Выделяют следующие виды эндоскопической коррекции рубцовых стриктур анасто-мозов:

- эндоскопическое аппаратное бужирование;
- лазерная деструкция и электродеструкция;
- стентирование;
- баллонная дилатация.

Необходимо отметить, что каждое из этих методов имеют свои по-казания и противопоказания, возможно в некоторых случаях комбиниро-ванное применение, все зависит от клинической ситуации и результатов первичной визуальной эндоскопической ревизии.

Веселов В.В. и соавт. считают, что эндоскопическое лечение являет-ся эффективным методом борьбы со стриктурами межкишечных анастомо-зов, а применение сразу нескольких эндоскопических методик позволяет получить стойкий, положительный результат. Эндоскопическое бужирова-ние может являться альтернативой хирургического лечения стриктур меж-кишечных анастомозов, однако успех эндоскопического лечения рубцовых сужений анастомозов зависит от их протяженности. Так, например, при стриктурах более

12 мм результаты эндоскопических рассечений не удовлетворительны [3].

Качанова Т.В. и соавт. отмечают, что на сегодняшний день стандар-том в лечении непротяженных стриктур толстокишечных анастомозов яв-ляется баллонная дилатация, так как именно этот способ коррекции стрик-тур позволяет достичь равномерного распределения силы давления на все слои стенки кишки, вызывая расширение просвета за счет растяжения под-слизистого и мышечного слоев с наименьшей травматизацией слизистой. Электродеструкция с формированием радиальных надрезов эффективна при коротких и плотных фиброзных стриктурах. Электродеструкция с ис-пользованием шаровых электродов применима при лечении стриктур, практически полностью облитерирующих просвет кишки [6].

Таким образом, эндовидеоколоноскопия является эффективным ме-тодом диагностики заболеваний толстой кишки. Прогрессирующие разви-тие медицинской техники, особенно эндоскопической, позволило в эндови-деоколоноскопии совместить проблему диагностики и лечения в одно еди-ное целое, то есть комбинировать диагностику имеющейся патологии и од-новременно произвести её эндохирургическую коррекцию.

Вместе с тем проблема оценки состояния межкишечных анастомо-зов после оперативных вмешательств на толстом кишечнике и эндоскопи-ческая ликвидация последствий требует дальнейших исследований. В связи с развитием эндоскопической хирургии и появлением новых методик кор-рекции последствий формирования тонко- и толстокишечных анастомозов лечебная тактика данной категории больных революционно изменилась.

Данный факт требует разработки эффективного и комплексного ле-чебно-диагностического алгоритма в свете новых эндоскопических техно-логий коррекции последствий формирования межкишечных анастомозов. Но, сравнительно небольшое количество публикаций, представленных в литературе, не позволяет однозначно акцентировать первенство и эффек-тивность того или иного метода, что диктует необходимость проведения дополнительного исследования.

Список литературы:

1. Вайнер Ю.С., Атаманов К.В., Атаманова Э.Р., Чеканов М.Н., Ве-рещагин Е.И., Пешкова И.В., Полякевич А.С. Применение модифицирован-ного тонко-толстокишечного анастомоза «конец-в-бок» у больных с острой обструкцией терминального отдела тонкой и правой половины ободочной кишки. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2021;1(6):82-87. https://doi.org/10.31146/1682-8658-ecg-190-6-82-87

2. Васютков В. Я., Блохин В. Н., Панков С. М., Козлов С. Е. Принципы диагностики и хирургического лечения обтурационной кишеч-ной непроходимости у больных раком ободочной кишки. Девятый Всероссийский Съезд хирургов. Волгоград. 2000. С. 15.

3. Веселов В.В.. Нечипай А.М., Полторыхина Е.А., Васильченко А.В Первый опыт полноспектральной колоноскопии. Колопроктология. 2017; 2(60):С.36-46.

4. Гончаров А. Л., Мальгина Н. В., Разбирин Д. В. Применение сшивающих аппаратов при правосторонней гемиколэктомии. Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. 2013. № 12. С. 48–51.

5. Каприн А.Д., Старинский В.В., Петрова Г.В. Злокачественные новообразования в России в 2018 году. М.: МНИОИ им. П.А. Герцена – филиал ФГБУ «НМИЦ радиологии» Минздрава России. 2019; С. 11-14.

6. Качанова Т.В., Веселов В.В., Тарасов М.А., Ликутов А.А., Чернышов С.В. Возможности эндоскопических методов в лечении стрик-тур толстокишечных анастомозов (обзор литературы). Колопроктология. 2020; т. 19, № 3. С. 113-125. https://doi.org/10.33878/2073-7556-2020-19-3-113-125

7. Муравьев В.Ю., Хасанова Д.Ш. Эндоскопическая лазерная коррекция стриктур анастомозов. Эндоскопическая хирургия. 1999. № 6. С. 35.

8. Опухоли толстой кишки. Яицкий Н. А., Седов В. М., Васильев С. В.М.: МЕД пресс- информ. 2004. –376 с.

9. Семионкин Е. И., Трушин С. Н., Куликов Е. П., Бизяев С. Б., Луканин Р. В. Осложнения колоноскопии и факторы риска их возникно-вений (Обзор литературы). Копроктология. 2017. 2 (60).С.89-93.

10. Соколов В.В. Атлас видеоэндоскопических внутрипросветных операций в клинической онкологии: научно-практическое издание. (под ред. А.Х. Трахтенберга, А.Д. Каприна, В.И. Чиссова). М., Практическая медицина. 2015; 152 с.

11. Спирев В. В. Инвагинационный тонко-толстокишечный ана-стомоз конец-в-бок, сформированный компрессионным швом. Казанский медицинский журнал. 2008 г., том 89, № 5: С.713-715.

12. Ханевич М. Д. Шашолин М. А., Зязин А. А., Лузин В. В.. Ле-чение опухолевой толстокишечной непроходимости. Вестник хирур-гии. 2005. Т.164. № 1. С. 85–89.

13. Цулеискири Б. Т., Рогаль М. Л., Ярцев П. А., Левитский В. Д. Место миниивазивных методов диагностики и лечения рака ободочной кишки, осложненного кишечной непроходимостью. Вестник хирургиче-ской гастроэнтерологии. 2017. № 1. С. 10–16.

14. Черданцев Д. В., Поздняков А. А., Шпак В. В., Рябков Ю. В., Попов А. Е. Анализ осложнений после абдоминальных операций на тол-стой кишке. Современные проблемы науки и образования. 2017. № 2. С. 78.

15. Araujo S, Costa A. et al. Efficacy and safety of endoscopic balloon dilation of benign anastomotic strictures after oncologic anterior rectal resec-tion. Report of 24 cases. Surg Laparosc Endosc Percutan Tech. 2008;18:565-568. DOI: 10.1097/SLE.0b013e31818754f4.

16. Biraima M, Adamina M, Jost R. et al. Long-term results of endo-scopic balloon dilation for treatment of colorectal anastomotic stenosis. Surg Endosc. 2016;30:4432-4437. DOI 10.1007/s00464- 016-4762-8.

17. Bray F, Ferlay J, Soerjomataram I. et al. Global Cancer Statistics 2018: Globocan estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. CA Cancer J Clin. 2018;0:1-31. DOI: 10.3322/caac.21492.

18. Cady J. Strictures after stapled anastomosis in colo-rectal surgery. European congresson stapling in surgery. – 1991. – 127-131.

19. Chan A.O., Lee L.N., Chan A.C. et al. Predictive factors for colon-oscopy complications. Hong Kong Med. J. – 2015 Feb; 21 (1): 23-9.

20. Cirt N., Lajarte-Thirouard A.S., Olivie D. et al. Subcutaneous em-physema, pneumomediastinum, pneumoperitoneum and retroperitoneum fol-lowing a colonoscopy with mucosectomiy. Gastrotnterol.Clin. Biol. – 2006 May; 30 (5): 779-82. Frenc.

21. Cooper G.S., Kou T.D., Rex D.K. Complications

following colon-oscopy with anesthesia assistance: a population-based analysis. JAMA Intern Med. – 2013 Apr 8; 173 (7): 551-6.

22. Dostalík J., Gunková P., Martínek L. et al. Surgical management of perforations during colonoscopy. Rozhl. Chir. – 2011 Jul; 90 (7): 389-92.

23. Espin E, Vallribera F, Kreisler E, Biondo S. Clinical impact of leakage in patients with handsewn vs stapled anastomosis aft er right hemi-colectomy: a retrospective study. Colorectal Dis. 2020 Oct;22(10):1286–1292. Doi: 10.1111/codi.15098. Epub 2020 May 26.

24. Ferreira J., Akbari M., Gashin L. et al. Prevalence and lifetime risk of endoscopy-related complications among patients with inflammatory bowel disease. Clin Gastroenterol Hepatol. – 2013 Oct; 11 (10): 1288-93.

25. Gorissen KJ, Benning D, Berghmans T, Snoeijs MG, Sosef MN, Hulsewe KW, Luyer MD. Risk of anastomotic leakage with non-steroidal anti-infl ammatory drugs in colorectal surgery. Br J Surg. 2012 May;99(5):721–7. Doi: 10.1002/bjs.8691. Epub 2012 Feb 9.

26. Herrle F, Diener MK, Freudenberg S, Willeke F, Kienle P, Boen-ninghoff R, Weiss C, Partecke LI, Schuld J, Post S. Single- Layer Continuous Versus Double-Layer Continuous Suture in Colonic Anastomoses- a Randomized Multicentre Trial (ANATECH Trial). J Gastrointest Surg. 2016 Feb;20(2):421–30. Doi: 10.1007/ s11605–015–3003–0. Epub 2015 Nov 2.

27. Hsu T. C. Comparison of one-stage resection and anastomosis of acute complete obstruction of left and right colon. Am J Surg. 2005; 89(4): 384–387. PMID: 15820447. DOI: 10.1016/j.amjsurg.2004.06.046.

28. Jessen M, Nerstrøm M, Wilbek TE, Roepstorff S, Rasmussen MS, Krarup PM. Risk factors for clinical anastomotic leakage aft er right hemicolec-tomy. Int J Colorectal Dis. 2016 Sep;31(9):1619–24. Doi: 10.1007/ s00384–016–2623–5. Epub 2016 Jul 8.

29. Juvik AF, Nielsen S, Tolstrup MB, Lykke J, Klein M. Anastomotic technique is not associated with leakage rate aft er right hemicolectomy. Dan Med J. 2020 Aug 7;67(9): A01200014.

30. Kampschreur M.T., Kats-Ugurlu G., van Suylen R.J. et al. Massive rectal blood loss after colonoscopy. [Article in Dutch] Ned Tijdschr Geneeskd. – 2012; 156 (26): A4567.

31. Kipple J.C. Bilateral tension pneumothoraces and subcutaneous emphysema following colonoscopic polipectomy a case report and of anesthe-sia considerations. AANA J. – 2010 Dec; 78 (6): 462-7.

32. Ko C.W., Dominitz J.A. Complications of colonoscopy: magnitude and management. Gastrointest. Endosc. Clin. N. Am. – 2010 Oct; 20 (4): 659-71.

33. Lee S.H., Cheong Y.S. Successful endoscopic repair of an iatrogen-ic colonic perforation during diagnostic colonoscopy. J. Am. Board Fam. Med. – 2012 May-Jun; 25 (3): 383-9.

34. Loughlin M.T., Duncan T.J. Jatrogenic pneumomediastinum and subcutaneous emphysema as a complicationof colonoscopy with cold forceps biopsy. Mil. Med. – 2012 Apr; 177 (4): 474-6.

35. Marwan K., Farmer K.C., Varley C. et al. Pneumothorax, pneu-momediastinum, pneumoretroperitoneum and subcutaneous emphysema following diagnostic colonoscopy. Ann. R. Coll Surg. Engl. – 2007 Jul; 89 (5): W 20-1.

36. Mege D, Manceau G, Beyer- Berjot L, Bridoux V, Lakkis Z, Vena-ra A, Voron T, Brunetti F, Sielezneff I, Karoui M; AFC (French Surgical As-sociation) Working Group. Surgical management of obstructive right- sided colon cancer at a national level results of a multicenter study of the French Surgi-cal Association in 776 patients. Eur J Surg Oncol. 2018 Oct;44(10):1522–1531. Doi: 10.1016/j.ejso.2018.06.027. Epub 2018 Jul 6.

37. Moorman M.L., Miller J.P., Khanduja K.S. et al. Postcolonoscopy appendicitis. Am. Surg. – 2010 Aug; 76 (8): 892-5.

38. Navaneethan U., Kochhar G., Phull H. et al. Severe disease on en-doscopy and steroid use increase the risk for bowel perforation during colon-oscopy in inflammatory bowel disease patients. J. Crohns Colitis. – 2012 May; 6 (4): 470-5.

39. Navaneethan U., Parasa S Venkatesh P.G. et al. Prevalence and risk factors for colonic perforation during colonoscopy in hospitalized inflam-matory bowel disease patients. J. Crohns Colitis. – 2011 Jun; 5 (3): 189-95.

40. Nordholm- Carstensen A, Schnack Rasmussen M, Krarup PM. In-creased Leak Rates Following Stapled Versus Handsewn Ileocolic Anastomo-sis in Patients with Right- Sided Colon Cancer: A Nationwide Cohort Study. Dis Colon Rectum.2019 May;62(5):542–548. Doi: 10.1097/DCR.0000000000001289.PMID: 30489322

41. Perrone L., Piacentini F., Minordi L.M. et al. Pneumomediastinum and abdominal pain which correlation. Raus. 2005 Jan-Mar; 30 (1): 63-9.

42. Pourmand A Shokoohi. Tension Pneumothorax, Pneumoperitone-um and Cervical Emphysema following a Diagnostic Colonoscopy. Case Rep Emerg Med. 2013; 583287.

43. Rana M., Aziz O., Purkayastha S. et al. Colonoscopic perforation leading to a diagnosis of Ehlers Danlos syndrome type IV: a case report and review of the literature. J. Med. Case Rep. – 2011 Jun 23; 5: 229.

44. Salit Y., Haddad R., Lefel O. et al. Urgent splenectomy after trau-matic colonoscopy. [Article in Hebrew] Harefuah. 2010 Dec; 149 (12): 763-4, 813.

45. Sewitch M.J., Jiang M., Joseph L. et al. Rate of serious complica-tions of colonoscopy in Quebec. Can. J. Gastroenterol. – 2012 Sep; 26 (9): 611-3.

46. Shaw D., Gallardo G., Basson M.D. Postcolonoscopy appendici-tis: A case report and systematic review. World J Gastrointest Surg. – 2013 Oct 27; 5 (10): 259-63.

47. Shi X., Shan Y., Yu E. et al. Lower rate of colonoscopic perfora-tion: 110,785 patients of colonoscopy performed by colorectal surgeons in a large teaching hospital in China. Surg. Endosc. – 2014 Aug; 28 (8): 2309-16.

48. Tam M.S., Abbas M.A. Perforation following colorectal endosco-py: what happens beyond the endoscopy suite? Perm J. – 2013 Spring; 17 (2): 17-21.

49. Tarnowski W., Kamiński P., Krześniak N. et al. Management of colonoscopic perforations of large bowel. Pol. Merkur Lekarski. – 2011 Dec; 31 (186): 340-4.

50. Ujihara M., Ando T., Ishiguro K. et al. Hepatic portal venous gas following colonoscopy in a patient with Crohn's disease. Endoscopy. – 2014; 46 Suppl 1 UCTN:E91-2.

51. Van der Sluis F.J., Loffeld R.J., Engel A.F. Outcome of surgery for colonoscopic perforation. Colorectal Dis. 2012 Apr; 14 (4): e187-90.

52. Wallstein C., Gross E. Compression anastomosis (AKA-2) in colo-rectal Surgery: Results in 442 consecntive Patients. Br. J. Surg. – 1999. – 87 (8): 1071-1075.

53. Yeo H., Lee S. Colorectal emergencies: review and controversies in the management of large bowel obstruction. J Gastrointest Surg. 2013; 17(11): 2007–2012. PMID: 24048614. DOI: 10.1007/s11605–013–2343-x/.

УДК: 616.611-002-616.12-008.331.1-085.2

РЕВМАТОИД АРТРИТНИ ДАВОЛАШГА ЗАМОНАВИЙ ЁНДАШУВЛАР: ДАВОЛАНИШГА РИОЯ ҚИЛИШ НУҚТАИ НАЗАРИДАН ФАРМАКОТЕРАПИЯНИНГ ПАСТ САМАРАДОРЛИГИ МАСАЛАЛАРИ

Мавлянов И.Р.[1], Бекенова Г.Т.[2], Мавлянов С.И.[3]
[1]Тиббиёт ходимларининг касбий фазилатларини ривожлантириш республика маркази
[2]Тошкент тиббиёт академияси
[3]Тошкент Давлат стоматология институти.

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА: ВОПРОСЫ НИЗКОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ ФАРМАКОТЕРАПИИ С ТОЧКИ ЗРЕНИЯ ПРИВЕРЖЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ

Мавлянов И.Р.[1], Бекенова Г.Т.[2], Мавлянов С.И.[3]
[1]Республиканский центр развития профессиональных качеств медицинских кадров
[2]Ташкентская медицинская академия
[3]Ташкентский государственный стоматологический институт.

MODERN APPROACHES TO THE TREATMENT OF RHEUMATOID ARTHRITIS: ISSUES OF LOW EFFECTIVENESS OF PHARMACOTHERAPY FROM THE POINT OF VIEW OF TREATMENT ADHERENCE

Mavlyanov I.R.[1], Bekenova G.T.[2], Mavlyanov S.I.[3]
[1]Republican Center for the Development of Professional Qualities of Medical Personnel
[2]Tashkent Medical Academy
[3]Tashkent State Dental Institute.

Аннотация. *Ревматоид артрит касаллиги психологик ва ижтимоий жиҳатлари кўп йиллар давомида тадқиқот мавзуси бўлиб келган, аммо ҳозирги кунга қадар кўплаб мунозарали, етарлича ўрганилмаган масалалар мавжуд ва уларнинг баъзиларининг талқини жуда зиддир. Улар орасида - РА билан оғриган беморларнинг клиник, психологик ва ижтимоий хусусиятларининг ўзаро боғлиқлиги, саломатликнинг ажралмас кўрсаткичи сифатида ҳаёт сифатини ҳар томонлама баҳолаш бўйича ишлар кам учрайди, Ҳаёт сифатига таъсир этувчи омиллар кам ўрганилган. Жаҳон согликни сақлаш ташкилоти (ЖССТ) Ҳаёт сифатини инсон саломатлиги кўлсаткичлари ва ижтимоий-иқтисодий омиллар ўртасидаги боғлиқлик сифатида белгилашни тавсия қилади, бу инсоннинг жисмоний, ҳиссий, ақлий ва интеллектуал хусусиятлали мажмуи сифатида баҳоланади, бу унинг жамиятда ишлаш қобилиятини белгилайди). Аммо, ҳаёт сифатининг тиббий концепцияси, биринчи навбатда, инсон соғлиги билан боғлиқ бўлган кўрсаткичларни ўз ичига олади*
Калит сўзлар: *ревматоид артрит, фармакотерапия, генли инженерлик биологик препаратлар, комплаенс.*

Аннотация. *Психологические и социальные аспекты ревматоидного артрита являются предметом исследования на протяжении многих лет, но до сих пор существует множество спорных, недостаточно изученных вопросов, а трактовка некоторых из них весьма противоречива. Среди них - взаимосвязь клинических, психологических и социальных особенностей больных РА, работы, по комплексной оценке, качества жизни как интегрального показателя здоровья редки, факторы, влияющие на качество жизни, мало изучены. Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) рекомендует определять качество жизни как взаимосвязь между показателями здоровья человека и социально-экономическими факторами, которая оценивается как совокупность физических, эмоциональных, психических и интеллектуальных характеристик человека, определяющих его способность к функции в обществе). Однако медицинское понятие качества жизни включает в себя прежде всего показатели, связанные со здоровьем человека.*
Ключевые слова: *ревматоидный артрит, фармакотерапия, генно-инженерные биологические препараты, комплаентность.*

Annotation. *The psychological and social aspects of rheumatoid arthritis have been the subject of research for many years, but there are still many controversial, insufficiently studied issues, and the interpretation of some of them is very contradictory. Among them is the relationship between the clinical, psychological and social characteristics of patients with RA; work on a comprehensive assessment of quality of life as an integral indicator of health is rare; factors influencing quality of life have been little studied. The World Health Organization (WHO) recommends defining quality of life as the relationship between human health indicators and socio-economic factors, which is assessed as a set of physical, emotional, mental and intellectual characteristics of a person that determine his ability to function in society. However, the medical concept of quality of life includes primarily indicators related to human health*
Key words: *rheumatoid arthritis, pharmacotherapy, gen engineering biological drugs, compliance.*

Бўғимларнинг энг кенг тарқалган яллиғланишли сурункали касалликлардан бири- бу ревматоид артрит (РА) ҳисобланади. Бунинг сабаби номаълум бўлган сурункали аутоиммун касаллик бўлиб, бўғимларнинг синовиал пардасининг пролиферация билан кечган, яққол намоён бўлган эрозив артрит ва ички аъзоларнинг тизимли яллиғланувчи зарарланиши билан тавсифланади, бу билан дунё аҳолисининг тахминан 1% га яқини азият чекади [1]. Касалликнинг дастлабки 5 йилида РА беморларининг 40% дан ортиғи бўғимларнинг оғир

деструкцияси туфайли ногирон бўлиб қолади. РА билан оғриган беморларда асосий касалликнинг кечиши юрак-қон томир касалликлари, амилоидоз, остеопороз (ОП) каби коморбид патологияларни ривожланиш ҳавфи юқорилиги билан характерланади. Ҳозирги вақтда РАда нафақат маҳаллий бўғим атрофи, балки тарқалган ОП ҳам ривожланиб, умуртқалар ва периферик суякларнинг синишига олиб келиши кўрсатилган. РА яллиғланишга олиб келувчи цитокинларнинг, биринчи навбатда ЎНО кўп ишлаб чиқарилиши билан намоён бўлган Th1– тури бўйича иммун жавобнинг поляризацияси билан характерланувчи касалликлар гуруҳига киради ва бир вақтнинг ўзида классик В–ҳужайрали аутоиммун касаллик, унинг энг ёркин кўринишларига бўғим тўқимасини зарарланишини келтириб чиқарувчи хусусиятга эга,цитруллин оқсилларига антитаначалар (АЦЦП), ревматоид омил (РО) каби кенг спектрдаги аутотаначаларнинг синтезини ўз ичига олади [2,3]. K. A. Kuhn ва ҳаммуаллифларининг фикрига кўра [4], бу аутотаначалар касалликнинг клиник белгилари пайдо бўлишидан анча олдин ҳосил бўлади ва кейинчалик эса оғир РАнинг ривожланиши билан боғлиқ. Бундан ташқари, В- ҳужайралари Т- ҳужайраларини фаоллашувини қўзғатади ва РАнинг ривожланиши ва зўрайишида фундаментал аҳамиятга эга бўлган, ЎНО, лимфотоксин,интерлейкин - 6 ва бошқалар каби юқори спектрдаги яллиғланиш чақирувчи цитокинлар ҳосил бўлишини кучайтиради [5].

Бугунги кунда ушбу касаллик юқори даражада тарқалиши, синишлар, сезиларли ўлим натижаларининг оғирлиги, сезиларли ўлим (масалан, болдир суягининг синишидан сўнг биринчи йилда 35,1% гача)-каби оғир оқибатлар, ҳаёт сифатининг пасайиши, ташқи томондан парваришга эҳтиёж,олдини олиш, реабилитация ва даволашнинг юқори харажатлари туфайли ижтимоий касалликларга киради [6].

РАни даволашда сезиларли ютуқларга қарамай, ушбу тоифадаги беморларнинг умр кўриш давомийлиги умумий аҳолига нисбатан пастлигича қолмоқда. Клиник тадқиқотларда (КТ) РА нинг дастлабки босқичида буюрилган асосий терапия РА билан оғриган беморларнинг ҳаёт сифатини сақлаб қолади ёки ҳатто яхшилайди, унинг давомийлигини оширади ва тиббий ёрдам хизматининг умумий нархини пасайтиради [7]. РА даволашнинг асосини дори - дармонларга асосланган яллиғланишга қарши терапия ташкил этади, бу таркиби, фармакологик хусусиятлари ва таъсир механизмлари жиҳатидан сезиларли даражада фарқ қилувчи кенг турдаги препаратларни қўллашни ўз ичига олади. Сўнгги йилларда РАни даволашда сезиларли ўзгаришлар юз берди. Бу бир нечта ҳолатларга боғлиқ: биринчидан, РА ни эрта ташҳислаш имкониятларининг кенгайиши билан, бу касалликнинг дастлабки босқичида асосий яллиғланишга қарши препаратлар (АЯҚП), биринчи навбатда метотрексат (МТ) билан фаол, эҳтиёткорлик билан бошқариладиган даволашни бошлаш имконини беради [8,9,10]; иккинчидан, иммунопатогенезнинг муҳим бўғинларини селектив блокловчи, генли инженерлик биологик препаратлар деб аталувчи (ГИБП)-яллиғланишга қарши препаратларнинг янги синфини ишлаб чиқиш [11,12,13]. Турли муаллифларнинг фикрига кўра, ОП аҳолига қараганда РА билан оғриган беморларда 2-3 марта кўпроқ учрайди [14,15,16]. Таянч-ҳаракат тизими зарарланган беморлар томонидан синишлардан қўрқиш кейинчалик жисмоний фаолликни янада чеклаш ва ОПнинг зўрайишига олиб келади. Кўпинча РА беморларини даволаш суяк метаболизмига таъсир қилувчи препаратларни, хусусан глюкокортикоидларни (ГК) ва цитостатик даволашни қўллаш билан бирга келади. М.Б.Насонова ўзининг ишида[17] ГК≥7,5 мг/сут 12 ойдан ортиқ даволашни олган, РА билан бўлган беморлар беморда РА фаоллигидан ва функционал етишмовчилигидан қатъий назар суякнинг минерал зичлигини (СМЗ) пасайганлигига эга эканлигини кўрсатди. ГК билан даволанган РА беморларида ОП ривожланиш хавфи умуртқа поғонаси ва соннинг проксимал қисмида деярли 3 баравар юқори [18], бунда ГКнинг умумий дозаси ОП ривожланиши учун мустақил бўлган хавф омилидир [19]. ГИБПдан фойдаланиш нафақат даволаш натижаларини сезиларли даражада яхшилади, балки РА нинг ривожланиши ва зўрайиш механизмлари ҳақида тушунчаларни кенгайтириш имконини берди. Бироқ, башоратни кескин ўзгариши нафақат инновацион дори препаратларини тадбиқ этиш, балки стандарт асосий яллиғланишга қарши препаратлар (АЯҚП), биринчи навбатда, метотрексат (МТ) ва, эҳтимол, глюкокортикоидлардан оқилона фойдаланиш ёрдамида РА фармакотерапиясининг стратегиясини такомиллаштиришга боғлиқ [20]. РА билан оғриган беморларни олиб бориш стратегияси “Мақсадга эришгунча даволаниш” концепцияси доирасида шакллантирилган (Treat To Target – T2T) [21] ва РА [22,23] ва эрта артритни [24] даволаш бўйича ва “Россия ревматологлар уюшмаси” Бутун Россия жамоат ташкилоти EULAR экспертлар гуруҳи томонидан тайёрланган тавсияларда аниқ кўрсатилган [25]. РА да “Мақсадга эришгунча даволаниш” стратегиясининг асосий тамойиллари қуйидаги асосий қоидаларни ўз ичига олади:

- РАни даволаш шифокор ва бемор ўртасидаги яқин ўзаро алоқа асосида амалга оширилиши керак.

- АЯҚП билан даволаш имкон қадар эрта, “имкониятлар ойнаси” (window of opportunity) деб аталадиган даврда–РА нинг биринчи белгилари пайдо бўлган пайтдан бошлаб дастлабки 3 ой ичида бошланиши керак.

Даволашнинг асосий мақсади-иш қобилиятини, ҳаёт сифатини сақлаб қолиш ва эрта ўлим хавфини камайтиришга имкон берадиган ремиссия (эрта РАда) ва/ёки паст яллиғланиш фаоллигига (ривожланган РАда) эришиш(ваушлабтуриш).Касалликнингўртачаёкиюқори фаоллиги бўлган беморларга қараганда ремиссиядаги (ёки фаоллиги паст) беморлар яхши функционал ҳолатга, иш қобилиятига ва касалликнинг прогнозига (эрта ўлим хавфини камайтиради) эга. АЯҚП билан даволаш РА билан оғриган барча беморларда ўтказилиши ва иложи борича эрта, бўғимларнинг зарарланиш белгилари бошланганидан кейин 3-6 ойдан кечиктирмай буюрилиши керак. МТ-РА ташҳиси қўйилган барча беморларга ва РА ривожланиш эҳтимоли юқори бўлган фарқланмаган артрит (ФА) билан оғриган беморларга буюрилиши керак бўлган "биринчи қатор" препарат [26,27,28]. МТ нинг буюрилиши индивидуал бўлиши керак. Кутилиши мумкин бўлмаган реакцияларнинг

хавфи бўлмаса (кекса ёш, буйрак, жигар функциясининг бузилиши, жигар, гематологик бузилишлар ва бошқалар.) МТ даволаш ҳафтасига 10-15 мг дозадан бошланиши керак, бу самарадорлик ва кўтара ололмасликка қараб ҳар 2-4 ҳафтада 2,5-5 мг дан ҳафтасига 25-30 мг гача тез оширилади. Ёмон оқибатли хавф омиллари ва МТ монотерапиясига (шу жумладан препаратнинг тери ости шакли) камида 3 ой давомида максимал самарали дозада қаршилик кўрсатадиган фаол РА бўлган беморларда МТ ва бошқа стандарт АЯҚП (сульфасалазин ва гидроксихлорохин) ГК билан биргаликда ёки ГК сиз комбинацияланган терапияни буюриш тавсия этилади. Бу эса кўп ҳолларда МТ ва ГИБПнинг комбинацияланган терапиясидан самарадорлиги жиҳатидан кам эмас. РА фармакотерапиясининг энг ёрқин ютуқларидан бири «биологик» агентлар («biologic» agents) деб аталадиган мутлақо янги дори воситалар гуруҳини ишлаб чиқиш билан боғлиқ бўлиб, уларнинг таъсир қилиш механизми ЎНО–α ва ИЛ–1- «яллиғланиш чақирувчи» цитокинлар синтезини бостириш билан боғлиқ. Бу эса юқорида таъкидланганидек, РА иммунопатогенезида асосий роль ўйнайди.

ГИБП терапияси етарли даражада самара бермаса (ўртача / юқори фаолликни сақлаб турса) ёки МТ (шу жумладан препаратнинг тери ости шакли) ёки МТ ва стандарт АЯҚП билан комбинацияланган терапияни ёмон кўтара олганда тавсия этилади. Агар МТ (шу жумладан препаратнинг тери ости шакли) ва бошқа АЯҚПларга қарши кўрсатма бўлса ва уларни ёмон кўтарса, ГИБП монотерапиясини ўтказиш мумкин.

Ҳозирги вақтда РА ни даволашда препаратларнинг 3 та гуруҳи қўлланилади, улардан 2 таси – ЎНО учун моноклонал антителолар (мАТ) – α – инфликсимаб (Ремикейд) ва Fc фрагмент билан бириккан IgG (Etanercept) α рецептор - рекомбинант эрувчан ЎНО - ИЛ–1 функционал фаоллигини бостирувчи α-ЎНО ва рекомбинант эрувчан антагонист ИЛ–1 (Anakinra)нинг синтези ва биологик таъсирларини ингибирлайди. α–ЎНО ва ИЛ–1биологик ингибиторларидан фойдаланиш иммунопатологик жараённинг фаоллигини пасайиши ва клиник таъсирга эришиши, ҳаёт сифатини яхшилаши ва бўғимларнинг зарарланишининг рентгенологик ривожланишини ҳатто стандарт «асосий» препаратлар билан олдинги терапияга чидамли беморларда ҳам секинлаштириши мумкинлиги ҳақида далиллар мавжуд. Барча препаратлар метотрексат монотерапиясига жавоб бермайдиган фаол РА бўлган беморларда метотрексат билан биргаликда самарали беради. Инфликсимаб метотрексат билан биргаликда, Etanercept ва Anakinra эса – монотерапия сифатида ёки бошқа «асосий» препаратлар билан биргаликда фойдаланиш учун рухсат берилган, α -ЎНО «биологик» ингибиторлари бундан мустасно.

ГИБПдан фойдаланиш стандарт кимёвий АЯҚП ва глюкокортикоидлар (ГК) ёрдамида эришиб бўлмайдиган РА ни даволашда сезиларли ютуқларга эришишга имкон берди. Сўнгги йилларда бир қатор рандомизирланган плацебо назоратидаги тадқиқотлар (РПНТ) ва очиқ фазали тадқиқотлар ўтказилди, бу нафақат стандарт АЯҚП ва α-ЎНО ингибиторлари билан терапияга чидамли РА беморларида ритуксимабнинг юқори самарадорлиги ва хавфсизлигини тасдиқлади, балки ушбу касалликда препаратни қўллашни оптималлаштириш учун зарур шарт-шароитларни яратдилар [29,30,31,32]. Ритуксимабни биринчи ГИБП сифатида танлашда унинг гепатит С вирусини ташиш билан боғлиқ ревматоид ва криоглобулинемик васкулитда, РАнинг РО/АБЦ-мусбат вариантида юқори самарадорлигини ҳисобга олиш керак. Ритуксимабни танлашнинг бошқа мумкин бўлган сабаблари орасида α-ЎНО ингибиторларини қўллаш учун қарши кўрсатмаларнинг мавжудлигидир (аутоиммун бузилишлар, олдинги 10 йил давомида хавфли ўсмалар, яширин сил инфекциясини қайта фаоллашуви хавфи, Марказий асаб тизимининг демиелинация қилувчи касалликлари, хусусан тарқалган склероз). Ритуксимаб РА ни даволаш учун жуда самарали ва нисбатан хавфсиз препарат бўлиб, асосида В-ҳужайрали иммунитетнинг модуляцияси ётган, аутоиммун касалликларни даволашда янги йўналишнинг прототипи сифатида қаралиши мумкин.

Беморларнинг тахминан 40% α-ЎНО ингибиторлари билан даволаш учун етарлича жавоб бермайди [33], уларни қўллашга қарши кўрсатмаларга ёки жиддий ножўя таъсирларга эга [34]. ГИБПни даволаш билан боғлиқ бўлган энг характерли кутилиши мумкин бўлмаган реакциялар инфузион реакциялар ва оғир инфекциялар, шу жумладан яширин сил инфекциясини қайта фаоллашуви, шунингдек ГИБПни тери остига юбориш билан инъекциядан кейинги реакциялар ҳисобланади [35,36]. ГИБП билан даволаш пайтида яширин сил инфекциясини қайта фаоллашуви хавфи инфликсимаб, адалимумаб, голимумаб ва цертолизумаб фонида юқори, ўртача – этанерцепт, абатацепт ва тоцилизумаб ва паст – ритуксимаб билан. Юқумли асоратларнинг хавф омилларига коморбид касалликлар (буйрак ва ўпканинг сурункали касалликлари), кекса ёш ва ГК билан даволаш киради. Барча ГИБПлар билан даволаш фонида псориазнинг ривожланиши (кўпинча α-ЎНО ингибиторлари), жигар ферментлари фаоллигининг ошиши (тоцилизумаб, камроқ бошқа ГИБП), цитопения (лейкопения, тромбоцитопения), нейтропения, шу жумладан “кечки” (ритуксимаб) нейтропения кузатилиши мумкин.

Тақдим этилган шарҳдан кўриниб турибдики, РА ни даволаш учун кўплаб дорилар ишлаб чиқилган ва амалда қўлланилган, улар механизми ва дори таъсирини қўллаш нуқтаси билан фарқ қилади. Ушбу мураккаб касалликнинг патогенезидаги турли йўналишларга таъсир қилувчи ушбу дорилар организмдаги клиник-биокимёвий ва клиник-патофизиологик силжишларни сезиларли даражада «ўзгартиради», бўғимлардаги деструктив жараёнларни барқарорлаштиради, касалликнинг кечишини яхшилайди. Бироқ, бу дориларни қўллаш ҳар доим ҳам эмас ва ҳамма беморларда ҳам эмас кутилган натижага олиб келади, кўпинча ножўя таъсирларнинг ривожланишига олиб келади. Эҳтимол, бу ушбу дориларни танлашга эмпирик ёндашув, беморнинг «молекуляр сурати» га қараб дориларни танлашнинг йўқлиги билан боғлиқ. Буларнинг асосида геномика, геномика, транскриптомика, протеомика, метаболомика ва бошқалар каби молекуляр таҳлилнинг янги усулларидан фойдаланиш ётади. [37]. Ушбу ёндашув туфайли шифокор энг самарали ва хавфсиз дори ва унинг дозасини танлаши мумкин бўлади, бу шубҳасиз терапия самарадорлигини оширишга ёрдам

беради, шунингдек, ножўя таъсирларнинг частотасини камайтиради, шунингдек, дорилар, шу жумладан қиммат дори-дармонларга кетган ҳаражатларга таъсир қилади, улар эса эмпирик танловда самарасиз бўлиб чиқиши мумкин [38].

Маълумки, маълум бир беморда ўтказиладиган фармакотерапиянинг самарадорлиги нафақат маълум бир дорини тўғри танлашга, балки уларни қабул қилиш бўйича тавсияларни ҳисобга олган ҳолда беморнинг шифокор кўрсатмаларини тўғри бажаришига боғлиқ, яъни танланган препаратни тўғри қабул қилишни таъминлаш. Шу билан бирга, агар тўғри дори танлаш масаласи шифокорнинг касбий маҳорати ва билими билан чамбарчас боғлиқ бўлса, у ҳолда шифокор томонидан буюрилган дориларни тўғри қабул қилиш беморнинг бажарувчи интизоми билан боғлиқ. Шу билан бирга, даволаш жараёнининг ушбу икки томони самарали ва хавфсиз фармакотерапия учун асосдир.

Тиббий амалиётга самарадорлиги исботланган янги препаратлар тадбиқ этилганига қарамай, даволаниш натижалари яхши эмас. Бунда беморларнинг ўтказилаётган даволанишга кам риоя қилишлари ҳам улкан роль ўйнайди.

Шифокорнинг тавсияларини бажариш билан боғлиқ тушунча мавжуд – «комплаенс» (инглизча compliance — рози бўлиш, хўп дейиш), бу «беморнинг тавсияларга амал қилишга тайёрлиги» ёки «беморнинг тавсияларни бажаришга ихтиёрий розилиги» деган маънони англатади. Баъзи муаллифлар янада кенгроқ тушунчалардан фойдаланадилар: «терапевтик ҳамкорлик» ва «терапевтик альянс» [39]. Ушбу тушунчалар ўртасидаги ўхшашлик ва фарқлар қандай? Ушбу тушунча беморнинг шифокор кўрсатмаларини бажаришининг тўлиқлигини тавсифлайди. «Комплаенс» бошқа тез-тез ишлатиладиган «adherence» (мажбурият) атамасидан фарқ қиладими? Оксфорд инглизча луғати (Oxford English Dictionary) «compliance» сўзининг маъносини «кўрсатмаларга мувофиқ ҳаракат» деб изоҳлайди. J. A. Kramer ва унинг ҳаммуаллифлари [40] шарҳда, бу атаманинг ягона тушунчасини ишлаб чиқиш нуқтаи назаридан, «compliance» (син. «adherence») ни «беморнинг даволаниш бўйича белгиланган тавсияларга мувофиқ ҳаракат қилиш даражаси ёки чораси» (degree or extent to which a patient acts in accordance with the prescribed recommendations about treatment) деб аниқладилар. Шунинг учун тиббий матнда «compliance» сўзини таржима қилишда рус тилидаги «комплаенс» транскрипциясидан фойдаланиш энг тўғри ҳисобланади, яъни ушбу атаманинг мазмуни бўйича беморнинг шифокор томонидан белгиланган даволаш тавсияларини бажаришининг тўлиқлигидир. Баъзи тадқиқотчиларнинг фикрига кўра, агар «риоя қилиш» тушунчаси даволаниш жараёнида шифокор ва бемор ўртасидаги фаол ҳамкорликни англаса, унда «комплаенс» тушунчаси беморнинг шифокор кўрсатмаларига қониқарсиз муносабати ва беморнинг тиббий кўрсатмаларни оддий бажаришидир. Шу билан бирга, иккала тушунча ҳам беморнинг соғлиғи учун жавобгарлик ҳиссини оширишга ва шифокор тавсияларига ўз вақтида риоя қилишга ёрдам беради [41,42,43]. Данилов Д. С. фикрига кўра [44] рўйхатда келтирилган атамалар мутлақо эквивалент эмас, аммо кундалик клиник амалиётда бу тушунчалар одатда бир-бирининг ўрнини босади ва асосан беморларнинг тиббий кўрсатмаларга тўғри риоя қилишини тавсифлаш учун ишлатилади. [45].

Беморнинг шифокор кўрсатмаларини бажаришини кузатиш мураккаб жараёндир. Шу билан бирга, «зарур» дорилардан фойдаланишни, беморнинг турмуш тарзи ва овқатланишини кузатиш жуда муҳимдир. Шу муносабат билан сўнгги йилларда терапияга риоя қилиш барча мутахассисликлар шифокорларининг эътиборини тортди. Шунинг учун даволанишга паст даражада риоя қилиш муаммоси амалий тиббиётнинг глобал муаммосидир.

Бемор узоқ вақт давомида буюрилган дориларнинг ≤80% ёки ≥120% дозаларини қабул қилганда даволанишга риоя қилиш қониқарсиз ҳисобланади [46]. Тавсия этилган препаратларнинг нотўғри дозасини қабул қилиш ёки уларни нотўғри вақтда қабул қилиш, препаратларни баъзан қабул қилмасликлар риоя қилишнинг турли шаклларини англатади. Бунга бемор томонидан тавсия этилганидан кўпроқ препаратларни қабул қилиш имконияти ҳам киради.

ЖССТ маълумотларига кўра, замонавий тиббиётнинг энг долзарб муаммоларидан бири бу беморларнинг даволанишга етарлича риоя қилмаслик муаммоси, хусусан, тавсияларга паст даражада риоя қилиш, ўз навбатида, асоратларнинг ривожланишига олиб келади [47,48]. Osterberg. ва ҳаммуаллифларининг тадқиқотларида [49], амбулатория шароитида беморларни даволашга етарли бўлмаган риоя қилиши 33-65% касалхонага ётқизилишлар сонининг ошишига олиб келади, деб кўрсатилган эди. Қўшма Штатларда соғлиқни сақлаш харажатлари таркибида сурункали касалликлар билан оғриган беморларнинг паст муносабати туфайли касалхонага ётқизиш харажатлари 11,7% ни ташкил қилади [50]. Мутахассислар томонидан ўтказилган тадқиқотга кўра, касалликдан қатъи назар, ҳар қандай даволанишга узоқ муддатли риоя қилиш 50% дан ошмайди [51] Сурункали касалликларга риоя қилиш бўйича тадқиқотларда риоя қилишлик даражаси 43 дан 78% гача [52,53,54,55]. Даволашга юқори риоя қилиш сурункали касалликларга чалинган беморларнинг омон қолишига сезиларли даражада ижобий таъсир кўрсатишига қарамай, уларнинг атиги 50% даволаш тавсияларига риоя қилишади [56].

Юрак-қон томир асоратлари хавфини сезиларли даражада камайтириш учун зарур бўлган даволаниш муддати муҳокама қилиш предметидир, аммо тадқиқотлар шуни кўрсатадики,5 йил ёки ундан кўпроқ вақт давомида узоқ муддатли терапия энг катта самарани беради [57,58]. Бироқ, ҳақиқий клиник амалиётда артериал гипертензия (АГ) билан оғриган беморларнинг камида ярми антигипертензив дориларни буюрилгандан олти ой ўтгач тўхтатадилар. [59]. Антигипертензив препаратлар мос равишда 34% ва 21% га инсульт ва юракнинг коронар касаллиги хавфини камайтиради деб топилган [60,61]. Бундан ташқари, антигипертензив даволаш га юқори даражада риоя қилиш паст даражада риоя қилишга қараганда юрак-қон томир асоратларининг хавфини 38%га камайиши билан боғлиқ [62]. Даволашга юқори даражада риоя қилиш (90%) ЮИК бўлган ва ЮИК бўлмаган беморларда паст даражада риоя қилиш билан солиштирганда хавфнинг 45% камайишига олиб келади [63].

Адабиётга кўра,яқинда гиперхолестеринемияни коррекция қилиш учун статинларни қабул қилишни бошлаган беморларнинг тахминан 54% 90 кундан ортиқ риоя қилмаслик даврларига эга [64,65]. Ғарбий Европа ва АҚШда ўтказилган тадқиқотлар шуни кўрсатадики,СЮЕ билан оғриган беморлар 18-50% ҳолларда терапияга паст даражада риоя қилганлигини (ПРҚ) кўрсатади [66,67]. Остеопороз билан оғриган беморларнинг атиги 45% биринчи йилдан кейин препаратларни қабул қилишни давом эттиради [68]. Депрессия ва юрак-қон томир касалликлари (ЮҚТК) кўпинча бирга келади: турли ЮҚТКда депрессиянинг устунлиги 15% дан 20% атрофида бўлади [69,70]. ЖССТ маълумотларига кўра, 2020 йилга келиб депрессия ривожланган мамлакатларда юрак касалликларидан кейин ногиронликнинг иккинчи асосий сабаби бўлади [71]. Бир қатор тадқиқотлар шуни кўрсатдики, антипсихотик препаратларни идеал қабул қилишнинг 80% дан кам бўлган беморларнинг касалхонага ётқизилиш эҳтимоли юқори даражада риоя қилганларга қараганда 50% кўпроқ [72].

Қандли диабет билан оғриган беморларда буюрилган гипогликемик, антигипертензив ва липидпасайтирувчи препаратларни қабул қилишга ёмон риоя қилиш сезиларли даражада касалхонага ётқизилишнинг барча ҳолатларининг юқори хавфи билан (23.2% 19.2%га нисбатан, p<.001) ва ўлимларнинг барча ҳолатлари (5.9% 4.0%га нисбатан, p<.001)билан боғлиқ, юқори даражада риоя қилган беморлар билан солиштирганда [73].

Маълумки, ревматоид артритнинг дастлабки босқичида буюрилган асосий терапия ушбу патологиядан азият чекадиган беморларнинг ҳаёт сифатини сақлайди ёки ҳатто яхшилайди ва табиий равишда тиббий ёрдамнинг умумий нархини пасайтиради [74]. Шу билан бирга, агар беморлар шифокорнинг даволаниш режими ва давомийлиги бўйича тавсияларига риоя қилсалар, бунга эришиши мумкин [75,76,77]. Бир қатор муаллифларнинг тадқиқотлари шуни кўрсатадики, клиник амалиётда ревматоид артрит билан оғриган беморларнинг 35 дан 55% гачасида даволанишга риоя қилиш билан боғлиқ муаммолар мавжуд [78,79]. Л. Ф. Рябцева ва унинг ҳаммуаллифлари томонидан ўтказилган тадқиқотларда, [80], ревматоид артрит билан бўлган беморларнинг фақат 22,5% патогенетик даволашни 80% дан кўпроқ вақт олдилар, деб кўрсатилган эди. Шу билан бирга, беморларнинг 5% ҳеч қачон буюрилган даволанишни умуман олмаган. Шунингдек, О. В. Кремлева ва унинг ҳаммуаллифларининг тадқиқотлари[81], ревматоид артрит билан оғриган беморларнинг фармакотерапияга паст даражада риоя қилишини тасдиқлайди. Бунда, тадқиқотчилар касалликнинг натижалари тартибсиз даволанган беморларда ҳам, даволанишни бошламаган беморларда ҳам бир хил эканлигини аниқладилар. Препаратларни бекор қилишнинг асосий сабаблари уларни қабул қилиш ва дориларни рухсатсиз тўхтатиш билан боғлиқ ножўя таъсирлар эди [82].

Шундай қилиб, сўнгги йилларда энг замонавий тиббий стандартларга мувофиқ беморларни даволаш самарадорлигига таъсир қилувчи муаммо аниқ аниқланди. Сурункали касалликларга чалинган беморларни узоқ муддатли даволаш ва кузатиш пайтида ва бирламчи профилактика ҳолатларида даволанишга юқори даражада риоя қилишнинг сўнгги нуқталарига таъсири ҳақида жуда кўп далиллар мавжуд. Ҳозирги вақтда даволанишга риоя қилиш муаммоси (ҳам медикаментоз, ҳам номедикаментозр бўлмаган) касалликнинг ўзи ва тўғридан-тўғри дорилар билан боғлиқ муаммоларга қараганда каттароқ муаммо деб айтиш мумкин.

Шуни таъкидлаш керакки, маълум бир беморда даволанишга риоя қилиш даражасини эрта аниқлаш шифокорга дори терапиясини буюришдан ташқари, ўзини йўналтиришга ва бемор билан ишлаш йўналишларини аниқлашга ёрдам беради. Беморни узоқ вақт давомида кузатиш ва даволашда риоя қилишни баҳолаш ва уни назорат қилиш касалликнинг зўрайиш частотасини камайтиради, беморнинг ҳаёт сифатини яхшилайди, шунингдек, етарлилиги терапияси ва уни қабул қилишини кузатиш туфайли касалликнинг ривожланишини камайтиради.

Адабиётлар рўйхати:

1. Гусев Е.И. Приверженность основной терапии у больных с постинсультной депрессией / Е. И. Гусев, А. Н. Бойко, Т. В. Сидоренко, И. А.Щукин // Неврологический журнал – 2011. – № 4 – 54–59;
2. Данилов Д.С. Терапевтическое сотрудничество (комплаенс): содержание понятия, механизмы формирования и методы оптимизации. Невропсихfсомат 2014;(2):4-12 [Danilov D.S. Therapeutic collaboration (compliance): concept content, mechanisms, and ways for optimization. Neurolneuropsychiatrpsychosomat 2014;(2):4-12];
3. Джакубекова А.У., Казымбеков К.Р. Современное состояние проблемы приверженности пациента лечению (обзор). Вестник КГМА им. И.К. Ахунбаева, 2012;4: 42-47;
4. Кремлева О.В., Колотова Г.Б. Несогласие с режимом лечения у пациентов, страдающих ревматоидным артритом: степень выраженности, частота, типы и корреляционные связи // Терапевтический архив. 2003. № 5. С. 20–24.;
5. Лечение ревматоидного артрита. Клинические рекомендации. Под ред. Е.Л.Насонова. М.: Алмаз, 2006;118 с.;
6. Марцевич С.Ю. Эффективность и безопасность лекарственной терапии при первичной и вторичной профилактике сердечно-сосудистых заболеваний. Рекомендации ВНОК, 2011 / С.Ю.Марцевич, Н.П.Кутишенко, С.Н.Толпыгина, Ю.В.Лукина, А.В.Концевая, А.С.Лишута, Л.П.Иванова, Л.Ю.Дроздова, Е.А.Гофман // Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии – 2011. – № 5 – 72с.;
7. Насонов Е.Л. Лечение ревматоидного артрита 2012: место метотрексата. Научно-практическая ревматология 2012;51 (приложение):1-24;
8. Насонов Е.Л. Методы оценки поражения суставов, активности заболевания и функционального состояния больных ревматоидным артритом: метод, пособие для врачей / Е.Л Насонов, Н.В. Чичасова, Г.Р. Имаметдинова. М., 2001. 32 с.;
9. Насонов Е.Л. Методы оценки поражения суставов, активности заболевания и функционального состояния больных ревматоидным артритом: метод, пособие для врачей / Е.Л Насонов, Н.В. Чичасова, Г.Р. Имаметдинова. М., 2001. 32 с.;
10. Насонов Е.Л. Перспективы применения

моноклональных антител к В-лимфоцитам (ритуксимаб) при ревматоидном артрите. Клин фармакол терапия 2006;1–5:55–8. Насонов ЕЛ. Применение ритуксимаба при ревматоидном артрите с позиций медицины, основной на доказательствах. Тер арх 2007;12:76–82;

11. Насонов Е.Л. Фармакотерапия ревматоидного артрита — взгляд в 21 век. Клин мед. 2005;6:8-12.;

12. Насонов Е.Л., Каратеев Д.Е., Чичасова Н.В. Новые рекомендации по лечению ревматоидного артрита (EULAR, 2013): место метотрексата. Научнопрактическая ревматология 2014;52:8-26;

13. Насонов Е.Л., Мазуров В.И., Каратеев Д.Е. и др. Проект рекомендаций по лечению ревматоидного артрита Общероссийской общественной организации "Ассоциация ревматологов России" – 2014 (часть 1). Научно-практическая ревматология 2014;52:477–94;

14. Насонов ЕЛ. Фармакотерапия ревматоидного артрита в эру генно-инженерных биологических препаратов. Тер. арх 2007;5:5-8.;

15. Насонова М.Б. Остеопороз при ревматоидном артрите: связь с клинико-лабораторными маркерами воспаления и нарушения функции суставов: Автореф. дис. … канд. мед. наук. М., 2002. 25 с.;

16. Павлов Ч.С., Дамулин И.В., Ивашкин В.Т. Печеночная энцефалопатия: патогенез...?; р 2003; 362:1527-35

17. Пальцев М.А. «Медицина будущего. Персонализированная медицина: опыт прошлого, реалии завтрашнего дня» / М.: Российская академия наук, 2020. – 152 с

18. Пучиньян Н.Ф. Приверженность рекомендованной терапии больных, перенесших острый коронарный синдром, и риск развития сердечно- сосудистых осложнений в течение года после госпитализации / Н. Ф. Пучиньян, Я. П.Довгалевский, П. В. Долотовская, Н. В. Фурман // Рациональная фармакотерапия в кардиологии – 2011. – Т. 7 – № 5 – 567–573;

19. Рябицева Л.Ф., Солодовников А.Г., Лесняк О.М. Изучение приверженности лечению больных хроническими заболеваниями на модели ревматоидного артрита, ее детерминанты и влияние на исходы заболевания // Уральский медицинский журнал. 2009. Вып. 2. С. 32–38;

20. Сычев Д.А., Шуев Г.Н., Торбенков Е.С., Адриянова М.А. Персонилизированная медицина: взгляд клинического фармаколога. Consilium Medicum.2017; 19 (1):61-68;

21. Торопцова Н.В., Никитинская О.А. Приверженность лечению остеопороза у больных ревматоидным артритом. РМЖ. 2014;7:491;

22. Торопцова Н.В., Никитинская О.А. Приверженность лечению остеопороза у больных ревматоидным артритом. «РМЖ» №7 от 10.04.2014, С. 491;

23. Фирсова Л.Д., Калашникова Н.Г., Котельникова А.В., Комиссаренко И.А. Приверженность к лечению больных хроническими заболеваниями органов пищеварения. Экспер клин гастроэнтерол 2011; 8:34-8

УДК: 796.8.

СПОРТ КУРАШИДА СПОРТЧИЛАРИНИНГ КУЧ ЧИДАМЛИЛИГИНИ РИВОЖЛАНТИРИШ ВА МУСОБАҚА ФАОЛИЯТИ САМАРАДОРЛИГИНИ ОШИРИШ ТЕХНОЛОГИЯСИ

Муродов К.Н.
Мирзо Улуғбек номидаги Ўзбекистон миллий университети, Тошкент.

ТЕХНОЛОГИЯ РАЗВИТИЯ СИЛОВОЙ ВЫНОСЛИВОСТИ СПОРТСМЕНОВ И ПОВЫШЕНИЯ ЭФФЕКТИВНОСТИ СОРЕВНОВАТЕЛЬНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ В СПОРТИВНОЙ БОРЬБЕ

Муродов К.Н.
Национальный университет Узбекистана имени Мирзо Улугбека, г. Ташкент.

TECHNOLOGY FOR DEVELOPING STRENGTH ENDURANCE OF ATHLETES AND INCREASING THE EFFECTIVENESS OF COMPETITIVE ACTIVITY IN WRESTLING

Murodov K.N.
National University of Uzbekistan named after Mirzo Ulugbek, Tashkent.

Аннотация. *Ушбу мақолада "Smart Sportswear" махсус замонавий спорт костюми ёрдамида курашчиларнинг мушак кучи даражасини аниқлаш кўрсатилган. Махсус спорт тренажёрлари ёрдамида курашнинг ҳар хил турлари бўйича малакали спортчиларнинг куч чидамлилигини ривожлантириш самарадорлиги ёритиб берилган.*

Калит сўзлар: *курашчилар, куч, чидамлилик, махсус спорт костюмлари, махсус ривожлантирувчи машқлар, симуляторлар*

Аннотация. *В данной статье показано определение уровня мышечной силы борцов с помощью специального современного спортивного костюма «Smart Sportswear». Рассматривается эффективность развития силовой выносливости квалифицированных спортсменов различных видов борьбы с помощью специальных спортивных тренажеров.*

Ключевые слова: *борцы, сила, выносливость, специальные спортивные костюмы, специальные развивающие упражнения, тренажеры.*

Annotation. *This article shows how to determine the level of muscle strength of wrestlers using a special modern sports suit "Smart Sportswear". The effectiveness of developing strength endurance of qualified athletes of various types of wrestling with the help of special sports simulators is considered.*

Key words: *wrestlers, strength, endurance, special sports suits, special developmental exercises, training equipment.*

Курашда рақобатнинг кескин кучайиши муносабати билан спортчиларнинг жисмоний тайёргарлигининг ўсиши ва мусобақа натижаларининг самарадорлиги тўғрисидаги объектив маълумотларни таҳлил қилиш ва шу асосда уларни тайёрлашнинг турли жиҳатларини оптималлаштириш устувор масалалардан бири ҳисобланади. Ҳозирги вақтда беллашувларда жисмоний ҳаракатларни самарали ва узоқ муддатли бажариш учун куч ва чидамлиликни ривожлантириш усуллари асосида малакали курашчиларни тарбиялаш муаммоси катта аҳамиятга эга.

Кўпгина спорт турлари, жумладан, кураш бўйича рақобатнинг жадал ўсиб бориши муносабати билан курашчиларнинг жисмоний ривожланишини аниқлаш ва бу жараён самарадорлигини ошириш бўйича объектив маълумотларга эга бўлиш, спортчиларни тайёрлашнинг янги жиҳатлари билан танишиш муаммоси жуда долзарб бўлиб қолмоқда. Бу масалалардан бири махсус спорт анжомлари орқали машқ қилиш усулларини такомиллаштириш бўлиб, бу курашчиларнинг куч-чидамлилигини ривожлантиришнинг мураккаблигини кўрсатади.

Шунга кўра курашда махсус машқлар ва симуляторлардан фойдаланиш асосида курашчиларнинг куч чидамлилигини ривожлантириш бўйича педагогик кузатишлар ўтказиш бу ишнинг долзарблигини белгилайди.

Тадқиқот мақсади. Спорт курашида малакали курашчиларнинг мушак кучи даражасини аниқлашга мўлжалланган ва махсус тренажёрлар ёрдамида спортчиларнинг куч ва чидамлилигини ривожлантирувчи махсус жиҳозлар ихтиро қилинган.

Тадқиқот вазифалари:

– махсус спорт кийимлари ёрдамида спортчиларда мушакларнинг чарчаш белгиларини аниқлаш;

– махсус спорт кийимлари ёрдамида мусобақа давомида кўпроқ ишлайдиган курашчиларнинг мушак гуруҳини аниқлаш;

– курашчиларнинг мушак ҳаракатларини ҳисобга олган ҳолда чидамлилик самарадорлигини ошириш мақсадида курашнинг ҳар хил турлари учун мос махсус машқлар ва симуляторларни ишлаб чиқиш.

Ўрганиш жараёнида мушаклар кучини аниқлаш ва бу машқларга қарши курашиш техникасини ўзлаштириш имконини берувчи камчиликларни бартараф этиш мақсадида ҳар бир кураш тури бўйича тренажёрларда бажариладиган махсус машқлар техникасини такомиллаштиришга қаратилган машқлар орқали ўқув юкламалари режалаштирилди ва курашчиларнинг махсус либослари таҳлил қилиниб, уларнинг мушак кучи даражаси аниқланди.

Сўнгги йилларда тадқиқотчилар турли хил махсус спорт костюмларини ишлаб чиқдилар. Улардан бири "I-Motion" – "Мен ҳаракат қиламан" (1-расм).

I-Motion – бу тиббий асбоб-ускуналарни ишлаб чиқиш ва ишлаб чиқаришда кўп йиллик тажрибага

эга муҳандислар томонидан яратилган сўнгги авлод симулятори. У бир вақтнинг ўзида барча асосий мушак гуруҳларини машқ қилиш ва уларни вақт ўтиши билан жиддий стрессга дучор қилиш имконини беради [4]. Функционал жиҳатдан I-Motion симулятори 3 қисмдан иборат. Бошқарув панели симулятор дастури билан жиҳозланган планшетдир. WCM алоқа модули – Bluetooth технологиясидан фойдаланган ҳолда планшетдан биокостюмга симсиз сигнал узатишни таъминлайди. Биокостюм – асосий мушак гуруҳлари учун электродли костюм бўлиб, у энг юқори сифатли материаллардан тайёрланган.

Костюм ичида барча асосий мушак гуруҳларига таъсир қилувчи 9 жуфт электрод мавжуд (жами 18): трапеция мушаклари, орқа мушаклар, пастки орқа, латерал мушаклар, соннинг орқа қисми, соннинг олд қисми, қорин мушаклари, кўкрак ва қўл мушаклари, мушаклар (бицепс ва трицепс) [5].



1-расм. I-Motion.

Биокостюмнинг асосий хусусиятлари:

– костюм 3 мм қалинликдаги неопрендан тайёрланган – жуда бардошли ва амалийдир;

– махсус антибактериал ва ҳидга қарши қоплама билан жиҳозланган бўлиб, ҳар бир машқдан кейин костюмни қайта ишлаш ва ювишнинг ҳожати йўқ;

– дантелли костюм – костюм электродлар танага мос келадиган ҳар қандай шаклга мослаштирилиши мумкин;

– ўлчамлари: XS, S, M, L, XL – ҳар бир ўлчамда орқа амортизатор ўлчами мавжуд;

– костюм ичидаги электродлар тикилган эмас, балки Велсро билан маҳкамланган, яъни мураббий ҳар доим спортчининг анатомик хусусиятларига кўра электродни ҳаракатлантириш ва оптимал тайёргарликни таъминлаш имкониятига эга;

– костюм универсал ва амалий тизим сифатида ишлаб чиқилган – агар бирон бир қисм, масалан, электрод ёки сим ишламай қолса, янги костюм тўпламини сотиб олишнинг ҳожати йўқ, шикастланган қисми алмаштирилса кифоя.

Ушбу махсус спорт костюми асосан мушакларнинг яхши ишлаши учун мўлжалланган.

I-Motion стимулятори Испания олими Xose Luis Soto Belloso томонидан 2014 йилда ишлаб чиқилган. Ушбу технологиянинг самарадорлигини исботловчи кўплаб тадқиқотлардан сўнг, у дунёга машҳур терапевтик усуллар рўйхатига киритилган [6].

Турли маълумотлар таҳлил қилингандан сўнг, махсус спорт кийимлари асосан спортчиларнинг юрак уриши, қон босими ва турли тана функцияларини аниқлаш учун мўлжалланганлиги аниқланди.

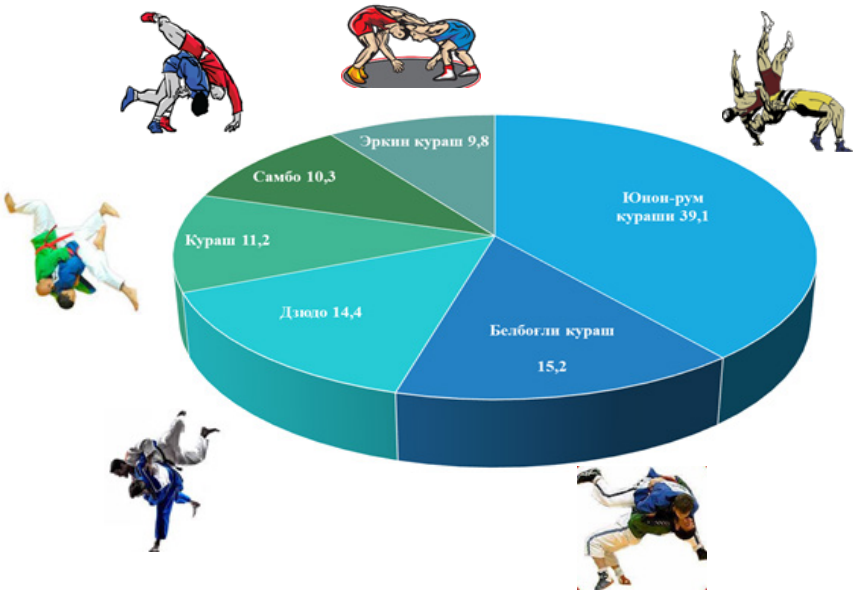
Шу муносабат билан “Smart sportwear” деб номланган махсус спорт кийими ихтиро қилинган бўлиб, ушбу замонавий спорт кийими мушаклар функциясини аниқлаш учун мўлжалланган, яъни спортчиларнинг кучи ва чидамлилиги “Smart sportwear” орқали аниқланади. Спорт костюмининг вазифаси спортчиларнинг мушак кучи ва чидамлилигини аниқлашдан иборат. Ихтирони ишлаб чиқишдан мақсад, жанг санъатида барча сифатлар каби куч функцияси асосий ўринни эгаллайди. Бунинг сабаби шундаки, курашнинг барча турларида кучли юклар асосан мушакларнинг кучланиши туфайли спортчиларда чарчоққа олиб келади. Масалан, Эркин курашда спортчилар оёқларини кўп ҳаракатга келтиришлари, Дзюдода кўпинча спорт кийимлари ушлаш ҳисобига билакларнинг толиқиши, Белбоғли курашда бел мушаклари таранглигидан чарчаш ҳолатлари кўп учрайди. Шу сабабдан дастлаб “Smart sportwear” номли спорт костюми ишлаб чиқилди. “Smart sportwear” спорт костюми асосан курашчилар учун мўлжалланган. Ушбу замонавий махсус спорт кийими ёрдамида курашчиларнинг қайси мушаклари кўпроқ ишлаётгани ва чарчашини масофадан туриб аниқлаш имконини берди.

Инсон танасида 640 та скелет мушаклари мавжуд (таснифланган мушак гуруҳларини ҳисоблаш усулига қараб, уларнинг умумий сони 639 дан 850 тагача аниқланади). Энг кичиги қулоқда жойлашган суякларга бириктирилган (Березов Т.Т., Коровкин Б.Ф., Сапин М.Р., Билич Г.Л.).



2-расм. Махсус спорт костюми «Smart sportswear».

“Smart sportwear” махсус спорт кийими ёрдамида курашчиларда қайси мушаклар кўпроқ ишлаши аниқланди. Курашнинг барча турларида асосан елканинг олд ва орқа мушаклари, икки бошли, уч бошли бош мушаклари, орқа мушаклари, қорин мушаклари, оёқнинг олд ва орқа мушаклари, сон, болдир ва бошқа мушаклар иштирок этиши аниқланди. Аниқланишича, Эркин курашда курашчиларнинг бел ва оёқлари бошқа мускулларга қараганда фаолроқ бўлиб, чарчоқ пайдо бўлади. Дзюдо, Самбо ва Курашда спорт кийими туфайли курашчиларнинг қўл, билак ва орқа мушаклари фаолроқ бўлиши аниқланган.

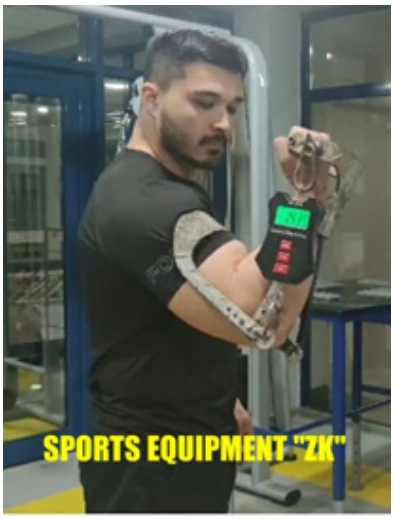


3- расм. Курашнинг турли хилларида спортчиларнинг мушаклар кучини тақсимлаш.

Тадқиқотни ўрганиш жараёнида Юнон-рум кураши махсус Смарт спорт кийимлари орқали кўпроқ қувват сифатини талаб қилувчи кураш тури эканлиги аниқланди. Бошқа кураш турларига нисбатан Юнон-рум курашида 100% дан 39,1% куч ҳисобига кушашиши аниқланди. Белбоғли курашчилар 100% дан 15,2% гача, Дзюдода эса бошқа жисмоний хусусиятларга нисбатан 100% дан 14,4% куч билан курашишлари, Курашда 100 % дан 11,2%, Самбо спорт турида 100 % дан 10,3%, Эркин курашда 100 % дан 9,8%ни ташкил этди (3-расм).

Эркин курашчиларнинг махсус жисмоний тайёргарлиги ва куч қобилиятлари самарадорлигини ошириш мақсадида “ZK” ва “PUSH” спорт анжомлари ихтиро қилинган (4-расм).

Ушбу спорт анжомлари жисмоний машқларни эркин курашчиларнинг куч қобилиятлари билан уйғунлаштириш учун мўлжалланган асосий спорт тренажёрларидир [1, 2].





4-расм. “ZK” ва “PUSH” спорт тренажёрлари.

Эркин курашчиларнинг куч чидамлилигини ривожлантиришга қаратилган “Чегара” услуби ишлаб чиқилган (жадвал), бу асосан спорт анжомлари ва тренажёрлар ёрдамида амалга оширилади. Малакали курашчиларнинг куч чидамлилиги тик турган ҳолатда штангани билакка кўтариш каби такрорий жисмоний ҳаракатларга асосланган ва мушакларда максимал кучланиш ҳосил қилишга қаратилган “Чегара” усулини қўллаш ҳисобига курашчиларнинг куч чидамлилиги самарадорлиги 15% га яхшиланди [3].

Курашчиларнинг чидамлилигини оширишга қаратилган “Чегара” усулини қўллаш дастури

1-жадвал

№	Машқлар номи	Снарядниг оғирлиги, кг, (%)	Уринишлар сони, (марта)	Такрорлашлар миқдори, (мах)
Спорт анжомлари билан бажариладиган машқлар				
1	Гантеллар билан бажариладиган машқлар	10 % гача	6–8	Максимал, кучли толиқишгача
2	Брусда бажариладиган машқлар	30 % гача	6–8	Максимал, кучли толиқишгача
3	Полвонтошлар билан бажариладиган машқлар	30 % гача	3–4	Максимал, кучли толиқишгача
4	Штангани даст кўтариш	60 % гача	2–3	Максимал, кучли толиқишгача
5	Штангани силтаб кўтариш	60 % гача	2–3	Максимал, кучли толиқишгача
6	Штангани ётиб кўтариш	70 % гача	2–3	Максимал, кучли толиқишгача
7	Штанга билан ўтириб-туриш	70 % гача	2–3	Максимал, кучли толиқишгача
8	Штанга билан сакраш	40 % гача	2–3	Максимал, кучли толиқишгача
9	Штанга билан юриш	50 % гача	2–3	Максимал, кучли толиқишгача
Тренажёрларда бажариладиган машқлар				
1	“ZK” спорт ускунасида бажариладиган махсус машқлар	40 % гача	3–4	Максимал, кучли толиқишгача
2	“PUSH” спорт ускунасида бажариладиган махсус машқлар	15 % гача	5–6	Максимал, кучли толиқишгача
3	“Бицепс-машина” тренажёрида бажариладиган машқлар	30 % гача	4–5	Максимал, кучли толиқишгача
4	“Бабочка” тренажёрида бажариладиган машқлар	35 % гача	3–4	Максимал, кучли толиқишгача
5	“Хаммер” тренажёрида бажариладиган машқлар	40 % гача	4–5	Максимал, кучли толиқишгача

Хулоса қилиб айтганда, курашчиларнинг мушак кучи даражасини белгиловчи “Smart sportwear” спорт костюми ҳамда “ZK” ва “PUSH” каби махсус спорт анжомлари спортнинг кўплаб сирларини очиб бериши, айниқса, курашчиларнинг қайси мушакларига кўпроқ эътибор қаратиш лозимлиги тадқиқотда аниқланди.

Адабиётлар рўйхати:

1. Адилов С.Қ. Эркин кураш спортчиларининг координацион қобилиятларини ривожлантириш ва техник-тактик ҳаракатлари самарадорлигини ошириш технологияси. Автореф. дисс. ... фалсафа фанлари доктори (PhD), Чирчиқ, 2020. – Б.56.

2. Муродов К.Н., Бакиев З.А. «ZK» спорт ускунаси лойиҳаси. // Муаллифлик ҳуқуқи объектларини депонентлаш тўғрисида гувоҳнома. №003727. Тошкент, 2021.

3. Муродов К.Н. Эркин курашда махсус тренажёрлар ва машқлардан фойдаланиш асосида курашчиларнинг куч чидамлилигини ривожлантириш технологияси. Автореф. дисс. ... фалсафа фанлари доктори (PhD), Чирчиқ, 2022. – Б. 56.

4. Сапин М.Р., Билич Г.Л. Анатомия человека. // Учебник в 3 т. М.: Т. 1, ГЭОТАР-Медиа, 2007. – С.608.

5. Тарханов И.Р. Мышцы. // Энциклопедический словарь Брокгауза и Ефрона. 82 т. и 4 доп., СПб., 1907. – С.704.

6. Фредерик Делавье. Анатомия силовых упражнений. // Учебник. М.: РИСОЛ классик, 2006. – С.144.

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

Рукописи, оформленные в соответствии с прилагаемыми правилами, просим направлять по адресу:
sportmedscience.uz@gmail.com
Формат 210х297 мм.
Цена договорная.
г. Ташкент, Шайхантохурский район, ул А. Кадырий 1А, тел. (3712) 241 64 21