

**MEDICINE
PROBLEMS**

.UZ

**TIBBIYOT
FANLARINING
DOLZARB
MASALALARI**



Vol 1. № 1

2023



САЙТ: <https://medicineproblems.uz>
DOI: 10.47390/MPV1I1Y2023

MEDICINEPROBLEMS.UZ

**TIBBIYOT FANLARINING DOLZARB
MASALALARI**

№ 1 (1)-2023

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ МЕДИЦИНСКИХ НАУК

TOPICAL ISSUES OF MEDICAL SCIENCES

ТОШКЕНТ-2023

БОШ МУҲАРРИР:

ИСАНОВА ШОИРА ТУЛҚИНОВНА- Тиббиёт фанлари бўйича фалсафа доктори (PhD), Самарқанд давлат тиббиёт университети

ТАҲРИР ҲАЙЪАТИ:

Ҳакимов Мурод Шавкатович –тиббиёт фанлари доктори, профессор, Тошкент тиббиёт академияси;

Мавланев Алимбай – тиббиёт фанлари доктори, профессор, Тошкент тиббиёт академияси;

Эргашев Насриддин Шамсиддинович - тиббиёт фанлари доктори, профессор, Тошкент педиатрия институти;

Абдуллаева Наргиза Нурмаматовна - тиббиёт фанлари доктори, профессор, Самарқанд давлат тиббиёт университети;

Джурабекова Азиза Тахировна - тиббиёт фанлари доктори, профессор, Самарқанд давлат тиббиёт университети;

Хайдарова Дилдора Кадировна - тиббиёт фанлари доктори, профессор, Тошкент тиббиёт академияси;

Рузибоев Санжар Абдусаломович- тиббиёт фанлари доктори, доцент, Самарқанд давлат тиббиёт университети;

Саттаров Ойбек Тохирович- тиббиёт фанлари доктори, доцент, Тошкент тиббиёт академияси;

Ниёзов Шухрат Ташмирович - тиббиёт фанлари доктори, доцент, Самарқанд давлат тиббиёт университети;

Тавашаров Баҳодир Назарович – тиббиёт фанлари номзоди, Тошкент тиббиёт академияси;

Ҳалметова Феруза Искандаровна – тиббиёт фанлари номзоди, Тошкент тиббиёт академияси;

Ғайбиев Акмалжон Ахмаджонович - тиббиёт фанлари бўйича фалсафа доктори (PhD), доцент, Самарқанд давлат тиббиёт университети;

Қўзиёв Отабек Журақулович – тиббиёт фанлари номзоди, доцент, Тошкент педиатрия институти;

Эргашева Муниса Якубовна - тиббиёт фанлари бўйича фалсафа доктори (PhD), доцент, Самарқанд давлат тиббиёт университети;

Олланова Шахноза Сирлибаевна – тиббиёт фанлари номзоди, Самарқанд давлат тиббиёт университети;

Хайитов Илхом Баҳодирович – тиббиёт фанлари номзоди, Тошкент тиббиёт академияси;

Алимов Сухроб Усмонович- тиббиёт фанлари номзоди, Тошкент тиббиёт академияси;

Фозилов Уктам Абдураззокович - тиббиёт фанлари номзоди, доцент, Бухоро давлат тиббиёт институти;

Рахимов Ойбек Умарович – тиббиёт фанлари номзоди, Тошкент педиатрия институти;

Саттаров Инаят Сапарбаевич – тиббиёт фанлари номзоди, Тошкент тиббиёт академияси;

Абидов Ўткир Ўктамович – тиббиёт фанлари номзоди, Бухоро давлат тиббиёт институти;

Амонова Захро Қахрамон қизи - тиббиёт фанлари номзоди, Самарқанд давлат тиббиёт университети.

TIBBIYOT FANLARINING DOLZARB

MASALALARI электрон журнали 02.03.2023 йилда 132099-сонли гувоҳнома билан давлат рўйхатидан ўтказилган.

Муассис: “SCIENCEPROBLEMS TEAM” масъулияти чекланган жамияти.

ТАҲРИРИЯТ МАНЗИЛИ:

Тошкент шаҳри, Яккасарой тумани, Кичик Бешёғоч кўчаси, 70/10-уй. Электрон манзил: scienceproblems.uz@gmail.com

Телеграм канал:

https://t.me/Scienceproblemsteam_uz

МУНДАРИЖА

<i>Liverko Irina, Abduganiyeva Elnora, Ahmedov Shahboshan, Halilova Dilnoza</i> BRONXIAL ASTMANI DAVOLASH XUSUSIYATLARI: A2BCD TAVSIYALARI (GINA2023)	5-12
<i>Наврузов Рустам Рашидович, Яхёева Гулчеҳра Мусоевна</i> НУР ТАШХИС УСУЛЛАРИ ЁРДАМИДА СОН-ЧАНОҚ БЎҒИМИ ОСТЕОНЕКРОЗИНИ ЭРТА БОСҚИЧЛАРДА ТАШХИСЛАШ: ИМКОНИЯТЛАР ВА КАМЧИЛИКЛАР.....	13-24
<i>Tillyashayxova Iroda Mirzagalebovna</i> КОРОНАВИРУС ИНФЕКЦИЯСИДАН КЕЙИН БЕМОРЛАРДА УГЛЕВОД АЛМАШИНУВИНИ БУЗИЛИШИ	25-33
<i>Tosheva Iroda Isroilovna, Ixtiyarova Gulchexra Akmalovna</i> XORIOAMNIONIT VA PERINATAL NATIJALAR	34-40
<i>Vafoyev Shaxzod Farhod o'g'li</i> SOG'LOM VA TURLI KASALLIKLARDA INSON ICHAK MIKROFLORASI HOLATINING O'ZGARISHI	41-49
<i>Собирова Гузал Наимовна, Бафоева Зарнигор Орифовна</i> COVID-19 БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРДА ВИРУСГА ҚАРШИ ИШЛАТИЛГАН ДОРИ-ПРЕПАРАТЛАР НАТИЖАСИДА ЖИГАР ФЕРМЕНТЛАРИНИНГ ЎЗГАРИШИ ТАҲЛИЛИ	50-56
<i>Миррахимова Мактуба Хабибуллаевна, Нишонбоева Нилуфар Юнусджоновна</i> БОЛАЛАРДА АТОПИК ДЕРМАТИТДА ПСИХОСОМАТИК ЎЗГАРИШЛАРНИ АНИҚЛАШ ВА БАҲОЛАШ	57-63
<i>Назарова Нигина Отабек қизи, Жабборов Озимбой Отахонович</i> ЛЮПУС НЕФРИТ БЕМОР ГУРУҲЛАРИДА КЛИНИК ТЕКШИРУВ НАТИЖАЛАРИНИ БАҲОЛАШ	64-70
<i>Худойдодова Сайёра Гафурджановна</i> КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ВНУТРИУТРОБНЫЕ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ	71-76
<i>Sultonova Nigora A`zamovna</i> ODATIY VOLA TASHLASH KUZATILGAN AYOLLARDA HOMILA TUSHISHINI TASHXISLASHNING CHORALARI	77-84

Liverko Irina Vladimirovna

*Tibbiyot fanlari doktori,
Respublika ixtisoslashtirilgan ftiziatriya
va pulmonologiya ilmiy-amaliy
tibbiyot markazi ilmiy ishlar va innovatsion
rivojlanish bo'yicha direktor o'rinbosari
Email: liverko@yandex.ru
ORCID:0000-0003-0059-9183*

Abduganiyeva Elnora Abralovna

*PhD, Toshkent tibbiyot akademiyasi, katta o'qituvchi
Email: elnoraabduganieva@yandex.com
ORCID:0000-0001-5276-2291*

Ahmedov Shahboshan Mahmudovich

t.f.n., Toshkent tibbiyot akademiyasi dotsenti

Halilova Dilnoza Musurmon qizi

*magistr, Respublika ixtisoslashtirilgan ftiziatriya
va pulmonologiya ilmiy-amaliy
tibbiyot markazi tayanch doktoranti
Toshkent tibbiyot akademiyasi assistenti*

BRONXIAL ASTMANI DAVOLASH XUSUSIYATLARI: A2BCD TAVSIYALARI (GINA2023)

Annotatsiya. Bronxial astma muammosi global xarakterda ekanligi tufayli ushbu surunkali kasallik haqida xabardorlikni oshirish, kasallikni oldini olish va davolashni yaxshilash zamonaviy tibbiyot oldidagi dolzarb muammodir. Ushbu maqolada bronxial astma bilan kasallangan bemorlar diagnostikasi va davolash tamoyillari bo'yicha Global Astma Tashabbusida (GINA) 2021-2023 yillarda bo'lgan o'zgarishlarning ilmiy manbalardan foydalangan holda tahlili keltirilgan. Kasallikning har bir bosqichi uchun mos davolash bo'yicha tavsiyalar sxema-algoritmlar shaklda berilgan. Mualliflar maqolada GINAda kiritilgan o'zgarishlarga asos bo'la olgan ilmiy tadqiqotlarga ham havola keltirilgan.

Kalit so'zlar: bronxial astma, GINA, bronxial astma davosi, bazis terapiya, ingalyatsion glyukokortikosteroid, qisqa ta'sir etuvchi bronxodilyatator, COVID-19

Ливерко Ирина Владимировна

*Доктор медицинских наук,
Заместитель директора по науке и
инновационному развитию республиканского
специализированного научно-практического
медицинского центра фтизиатрии и пульмонологии*

Абдуганиева Эльнора Абраловна

*PhD, Ташкентская медицинская академия,
тарший преподаватель*

Ахмедов Шахбосхан Махмудович
к.м.н., Ташкентская медицинская академия, доцент

Халилова Дилноза Мусурмон кизи
*Докторант республиканского специализированного
научно-практического медицинского
центра фтизиатрии и пульмонологии
Ташкентская медицинская академия, ассистент*

ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ: A2BCD РЕКОМЕНДАЦИИ (GINA2023)

Аннотация. Проблема бронхиальной астмы имеет глобальный характер, поэтому повышение информированности о данном заболевании, улучшении профилактики и лечения заболевания является актуальной проблемой медицины. В статье приводятся данные Глобальной Стратегии по Астме (GINA) и изменения внесенные за 2021-2023 года. Лечебные схемы для каждой ступени заболевания приведены в форме схем. Авторы также приводят ссылки на исследования на основе которых внесены изменения в GINA.

Ключевые слова: бронхиальная астма,GINA, лечение бронхиальной астмы, базисная терапия, ингаляционные глюкокортикостероиды, бронходилататоры, COVID-19

Liverko Irina Vladimirovna
*Doctor of science, Republican specialized
phthisiatry and pulmonology scientific-practical
medical center Deputy of Director by
scientific works and innovation*

Abduganieva Elnora Abralovna
PhD, Tashkent Medical Academy, senior teacher

Ahmedov Shahboshan Mahmudovich
c.m.s.(PhD), Tashkent Medical Academy, associate professor

Halilova Dilnoza Musurmon qizi
Tashkent Medical Academy, assistant

FEATURES OF TREATMENT OF BRONCHIAL ASTHMA: A2BCD RECOMMENDATIONS (GINA2023)

Abstract. The problem of bronchial asthma is global in nature, so increasing awareness about this disease, improving the prevention and treatment of the disease is an urgent medical problem. The article provides data from the Global Asthma Strategy (GINA) and changes made for 2021-2023. Treatment regimens for each stage of the disease are given in the form of diagrams. The authors also provide links to studies on the basis of which changes were made to GINA.

Key words: bronchial asthma, GINA, treatment of bronchial asthma, basic therapy, inhaled glucocorticosteroids, bronchodilators, COVID-19.

DOI: <https://doi.org/10.47390/MEDV1I1Y2023N01>

Kirish. 1993-yildan boshlab har yili astmani davolash va diagnostikasi Global tashabbusi hisobotlari nashr qilib kelinadi va bunda ekspertlar kengashi astmani davolashda yangi strategiyalarni taklif qilishadi [1,16,17]. Bronxial astma(BA) eng keng tarqalgan infeksiyon

bo'lmagan kasalliklardan biridir[18]. Ma'lumotlarga ko'ra 2019 yil holatiga dunyo miqyosida BAga chalingan bemorlar soni 262 millionga yetdi, kasallik tufayli qayd etilgan o'lim holatlari soni esa 461 mingni tashkil qildi[16,17]. BA - nafas yo'llarining surunkali yallig'lanishi bilan kechuvchi geterogen xarakterdagi kasallik hisoblanadi. Bu kasallik nafas siqishi, yo'tal, ko'krak qafasida og'irlik, havo yetishmaslik hissi kabi belgilarning intensivligi bilan ajralib turadi [6].

Bronxial astma muammosi global xarakterda ekanligi tufayli ushbu surunkali kasallik haqida xabardorlikni oshirish, kasallikni oldini olish va davolashni yaxshilash maqsadida 1990-yilda Jahon sog'liqni saqlash tashkiloti va AQSHning o'pka, yurak va qon milliy instituti tomonidan "Bronxial astmani boshqarish va oldini olish bo'yicha global strategiya"si yaratildi. GINA hisobotlarida taqdim etilgan tavsiyalar, dalillarga asoslangan tibbiyot tamoyillariga, kuzatuvlarga, randomizatsiyalangan nazorat ostidagi sinovlarga (RNS), tizimli sharhlar va metaanalizlarga asoslangan. 2019-2021-yillarda Global Tashabbus Astma (GINA) ning yillik tahlili qayta ko'rib chiqildi. So'ngi marta GINA 2023-yilning bahorida qayta ko'rib chiqildi. Ushbu hujjatdagi asosiy o'zgarishlar pastda keltirilgan. Yangi koronavirus pandemiyasini (COVID-19) hisobga olgan holda bu infeksiya bilan bog'liq bo'lgan bronxial astma haqida ma'lumotlar taqdim etiladi[2,3,4].

Bronxial astmani davolash va tashxislash

Astmali bemorlarni samarali olib borish uchun astmani tashxisi aniqlangan bo'lishi kerak. Hozirgi kunga kelib astma tashxisini qo'yishga imkon beruvchi yagona belgi yo'q. GINA 2023 yildagi tavsiyanomalarida astmani tashxislash va davolash uchun A2BCD tizimi taklif qilingan. Bu tizim astmani 2 komponent asosida baholashni tavsiya qiladi: tashxislash va fenotipni aniqlash, shuningdek nazorat darajasini va kelib chiqishi mumkin bo'lgan xavflarni aniqlash.

A Assess (baholash): tashxis va fenotip

Tashxis

- Kasallik tarixi va simptomlarni aniqlash va spirometriya o'tkazish,
- Nafas yo'llarida obstruksiya bo'lsa: qaytarilishini sinamasini tekshirish
- O'pka funksiyasi normal bo'lsa: yuqori ekspirator oqimning o'zgaruvchanligini tekshirish, yoki bronxial provokatsion testlarni o'tkazish uchun mutaxassislariga murojaat qilish

Fenotiplash

- Kasallik boshlanish yoshini, biomarkerlarini, allergiya va qo'zg'atuvchilarni baholash

A Assess(baholash): nazorat va xavf

Joriy nazorat

- ACT yoki ACQ bo'yicha baholash, yoki astma simptomlari nazoratlanishi bo'yicha savol berish

Kelajakdagi xavfni baholash

- O'pka funksiyasi o'zgarganligini aniqlash
- Astma xurujlari tarixi: qisqa ta'sir etuvchi b-adrenoretseptor agonistlari yoki oral kortikosteroidlardan foydalanish mumkinligini baholash

- Qonda ezonofillar yoki fraksion eksalatsiyalangan azot oksidi (mavjud bo'lsa) ko'tarilganlik darajasini aniqlash

B Basics(Asosiy qoidalar)

Qoidalarga to'g'ri rioya qilish

- Ingalyatordan to'g'ri foydalanishni bilish
- O'z-o'zini boshqarish va davolanishga rioya qilish
- Muntazam jismoniy faollik
- Triggerlarni oldini olish masalan, allergenlar, chekish, b-blokerlar, yallig'lanishga qarshi nosteroid dori vositalarini nafas olish kasalliklarida qo'llamaslik

C Comorbidities(yondosh kasalliklar)

Yondosh kasalliklarni davolash

Masalan, allergik rinit, surunkali rinosinusit, atopik dermatit, o'pkaning surunkali obstruktiv kasalligi, depressiya, uyqu apnoesi, gastro-eozofagial reflyuks kasalligi, nafas olishning buzilishi kabilar

D DMAADs (kasallikni o'zgartiruvchi astmaga qarshi dorilar)

DMAADs bilan davolash

• Masalan, IG b z ksl2; KS- asosidagi ingalyatorlar (uzoq ta'sir etuvchi b-adrenoretseptor agonistlari yoki uzoq ta'sir etuvchi muskarin retseptorlari antogonistlari bilan yoki ularsiz), biologik preparatlar va allergen immunoterapiyasi

Remissiyaga intilish

- Kasallik belgilari yo'q va kuchaymadi
- Oral kortikosteroidlardan foydalanilmadi
- Davolanish bilan bog'liq minimal salbiy ta'sirlar
- Barqaror o'pka funksiyasi

Bronxial astmani davolash xususiyatlari

Bronxial astmani davolashdan asosiy maqsad kasallik belgilari ustidan uzoq vaqt davomida nazoratga erishish va kasallikni remissiya vaqtini uzaytirishdir. Terapiyaning asosiy maqsadi astmaning xuruji xavfini kamaytirish, normal o'pka funksiyasini va jismoniy faollikni saqlash shuningdek, terapiyaning istalmagan ta'sirini kamaytirish hisoblanadi [7,8].

Astmani davolash o'z vaqtida, kompleks, individual bo'lishi lozim hamda astma fenotipiga, og'irlik darajasiga va kasallikning nazorat darajasiga mos bo'lishi kerak[5].

Astmaning farmakologik terapiyasi uch toifadagi dorilarni o'z ichiga oladi:

1. Kasallikni nazorat qilish uchun preparatlar (bazis terapiya vositalari)- "Nazoratchilar" – doimiy terapiya uchun ishlatiladi. Bularga ingalyatsion glyukokortikosteroidlar, ularning bronxodilatatorlar bilan kombinatsiyasi va leykotrein retseptorlari antogonistlari kiradi.

2. Shoshilinch yordam preparatlari - bronxospazm xurujlarini to'xtatish uchun buyuriladi.

3. Og'ir astma bilan kasallangan bemorlarni davolashda ishlatiladigan qo'shimcha preparatlar

Astmaning farmakoterapiyasiga zamonaviy yondashuv dallillarga asoslangan tibbiyot tamoyillariga asoslanadi va davolash hajmini bosqichma-bosqich oshirish yoki iloji bo'lsa (astma nazoratiga erishilganda) kamaytirishning besh bosqichli algoritmidan iborat. Terapiyaning har bir bosqichida ma'lum bir dorilar to'plami va ularning turli dozalarda kombinatsiyasi mavjud[9,10,11,12].

2019-yildan boshlab, GINA tavsiyalariga muvofiq ravishda yengil bronxial astmada nafas siqilishi xurujini bartaraf etish uchun qisqa ta'sir etuvchi b2-agonistlar (salbutamol, formeterol) monoterapiyasini qo'llash tavsiya etilmaydi. Buning o'rniga yuqori darajada ta'siri isbotlangan ingalyasion kortikosteroidlar va tez ta'sir etuvchi bronxodilatatorlar

kombinatsiyasini qo'llash taklif qilindi. Hozirgi kunda salbutamol va fenaterol kabi ingalyatorlarni birinchi yordam maqsadida haddan tashqari ko'p qo'llash kasallikning zo'rayishi va bu kasallikdan o'lim xavfini oshishi haqida dalillar mavjud.

GINA 2020 da kombinatsiyalangan dori vositalarini, shu jumladan formoterol va IGKS larni qo'llashdagi ustunliklar saqlanib qolindi. Astma va XOBL kombinatsiyasini davolash bo'limi yangilandi. Kattalar va bolalarda og'ir va davolash qiyin bo'lgan bronxial astmani davolash bo'limiga qo'shimcha sxemalar kiritildi. Bundan tashqari, COVID-19 pandemiyasi davrida BA ni davolash bo'limi qo'shildi.

GINA 2021 da intermittirlovchi va persistirlovchi BA o'rtasida farq yo'qligini taklif qiladi, chunki avvallari intermittirlovchi BA bilan og'irgan bemorlar hurujlarni bartaraf etish uchun qisqa ta'sir etuvchi b2-agonistlar foydasi yuqori deb hisoblashgan. Biroq, hozirgi kunda aniqlanganki, bunday bemorlarda og'ir xurujlar rivojlanish xavfi mavjud, IGKS dan foydalanish esa bu xavfni kamaytiradi.

GINA 2021 da SARS-COV-19 virusining tarqalish xavfini kamaytirish maqsadida nebulayzerlardan foydalanishni minimallashtirishni tavsiya qiladi. Pandemiya davrida maxsus o'lchangan dozali speyserlardan foydalanish afzalroqdir. Hozirgi kunda GINA BA bilan og'irgan bemorlarni COVID-19 ga qarshi emlanishni taklif etadi. Astmaning biologik terapiyasi va COVID-19 ga qarshi emlasni bir kunda o'tkazmaslik kerak deb tavsiya beriladi[14-15].

GINA 2021 da BA ni davolash etaplari quyidagicha:

Bazis terapiya va astma simptomlarini bartaraf etish uchun afzal dorilar (sxema-1). IGKS/formeterol kombinatsiyasi qisqa ta'sir etuvchi b-2 agonistlari bilan solishtirilganda kasallikni zo'rayish xavfini kamaytiradi.

Sxema-1

1-2-etaplar	3-etap	4-etap	5-etap
Ehtiyojga ko'ra kichik dozada IGKS/formeterol	Kichik dozada IGKS/formeterol (bazis terapiya)	O'rtacha dozada IGKS/formeterol (bazis terapiya)	UTAX qo'shish. Anti-IgE, anti-IL-4R, anti-IL-5/IL-5R orqali astmani fenotipini aniqlash. Yuqori dozali IGKS/formeterol

Izoh: ARL-antileykotrien dori vositalari, QTBA-qisqa ta'sir etuvchi b2-agonistlar, UTBA-uzoq ta'sir etuvchi b2-agonist, UTAX-uzoq ta'sir etuvchi antixolinergik preparat, SKGKS- tizimli glyukokortikosteroidlar, IGKS- ingalyasion glukokortikosteroidlar, IL-interleykin, IgE-immunoglobulin E.

Simptomlarni bartaraf etish uchun taklif qilingan preparat: IGKS/formeterol kombinatsiyasidir. Ilgari bu o'rinda qisqa ta'sir qiluvchi betta agonistlar qo'llanishga tavsiya qilingan.

Bazis va alternativ terapiya simptomlarni bartaraf etish uchun (sxema-2). QTBA preparatlarini buyurishdan oldin bemorlarni asosiy terapiyaga rioya qilishiga ishonch hosil qilish kerak.

Sxema-2

1-etap	2-etap	3-etap	4-etap	5-etap
QTBA larni xar safar qo'llaganda IGKS dan ham foydalanish	Kichik dozada IGKS	Kichik dozada IGKS/UTBA (bазis terapiya)	O'rtacha dozada IGKS/UTBA (bазis terapiya)	UTAX qo'shish. Anti-IgE, anti-IL-4R, anti-IL-5/IL-5R orqali astmani fenotipini aniqlash. yuqori dozada IGKS/UTBA

Izoh: ARL-antileykotrien dori vositalari, QTBA-qisqa ta'sir etuvchi b2-agonistlar, UTBA-uzoq ta'sir etuvchi b2-agonist, UTAX-uzoq ta'sir etuvchi antixolinergik preparat, SKGKS- tizimli glyukokortikosteroidlar, IGKS- ingalyasion glukokortikosteroidlar, IL-interleykin, IgE-immunoglobulin E.

2-sxema doirasida simptomlarni bartaraf etish uchun tavsiya qilingan preparatlar qisqa ta'sir qiluvchi b2-agonistlardir.

Boshqa bazis terapiya

2-etap	3-etap	4-etap	5-etap
QTBA larni xar safar qo'llaganda kichik dozali IGKS dan ham foydalanish yoki har kuni ARL yoki+uy kanasi allergenlariga sublingual immunoterapiya	O'rta dozali IGKS, yoki +ARL, yoki + uy kanasi allergenlariga sublingual immunoterapiya	+ UTAX, yoki ARL, yoki yuqori dozada IGKS	+azitromitsin(kattalarga) yoki ARL+kichik dozada SGKS, lekin salbiy oqibatlarini hisobga olish kerak.

Izoh: ARL-antileykotrien dori vositalari, QTBA-qisqa ta'sir etuvchi b2-agonistlar, UTBA-uzoq ta'sir etuvchi b2-agonist, UTAX-uzoq ta'sir etuvchi antixolinergik preparat, SKGKS- tizimli glyukokortikosteroidlar, IGKS- ingalyasion glukokortikosteroidlar, IL-interleykin, IgE-immunoglobulin E.

Xulosa. Bronxial astma barcha yoshdagi organizmlarda uchrovchi va tarqalishini ortib borishi bilan tavsiflanadigan kasallik bo'lib Butun Jahon Sog'liqni Saqlash tashkilotining global muammosi hisoblanadi. BA ni davolashda tibbiyot xodimlari bir qancha muammolarga duch kelishadi. Shuning uchun GINA tibbiyot xodimlari va jamiyatni ushbu surunkali kasallik haqida xabardorligini oshirish maqsadida har yili BA ustida olib borilgan izlanishlar tufayli olingan yangilangan tavsiyalarni nashr etadi. GINA dagi so'ngi yangilangan eng muhim o'zgarish bu yengil, o'rtacha va og'ir bronxial astma bilan og'rigan bemorlarda asosiy terapiyaga va simptomlarni bartaraf etish uchun IGKS/formeterol kombinatsiyasini qo'shish bo'ldi. Bu kombinatsiyalangan preparat astmaning boshlang'ich bosqichlarida ham davolash, ham simptomlarni bartaraf etish uchun tavsiya qilindi, qisqa ta'sir qiluvchi b2-agonistlar qo'llanishi chegaralandi.

Адабиётлар/Литература/References:

1. Global Initiative for Asthma. Global strategy for asthma management and prevention. Updated 2021. Available from: <https://ginasthma.org/gina-reports/> Accessed 2021 Sep 29.
2. Williamson EJ, Walker AJ, Bhaskaran K, Bacon S, Bates C, Morton CE, Curtis HJ, Mehrkar A, Evans D, Inglesby P, Cockburn J, McDonald HI, MacKenna B, Tomlinson L, Douglas IJ, Rentsch CT, Mathur R, Wong AYS, Grieve R, Harrison D, Forbes H, Schultze A, Croker R, Parry J, Hester F, Harper S, Perera R, Evans SJW, Smeeth L, Goldacre B. Factors associated with COVID-19-related death using OpenSAFELY. *Nature* 2020 Aug;584(7821):430-6.
3. Liu S, Cao Y, Du T, Zhi Y. Prevalence of comorbid asthma and related outcomes in COVID-19: a systematic review and meta-analysis. *The Journal of Allergy and Clinical Immunology. In Practice* 2021 Feb;9(2):693-701.
4. Bloom CI, Drake TM, Docherty AB, Lipworth BJ, Johnston SL, Nguyen-Van-Tam JS, Carson G, Dunning J, Harrison EM, Baillie JK, Semple MG, Cullinan P, Openshaw PJM; ISARIC investigators. Risk of adverse outcomes in patients with underlying respiratory conditions admitted to hospital with COVID-19: a national, multicentre prospective cohort study using the ISARIC WHO Clinical Characterisation Protocol UK. *The Lancet. Respiratory Medicine* 2021 Jul;9(7):699-711.
5. Papadopoulos NG, Mathioudakis AG, Custovic A, Deschildre A, Phipatanakul W, Wong G, Xepapadaki P, Abou-Taam R, Agache I, Castro-Rodriguez JA, Chen Z, Cros P, Dubus JC, El-Sayed ZA, El-Owaidy R, Feleszko W, Fierro V, Fiocchi A, Garcia-Marcos L, Goh A, Hossny EM, Huerta Villalobos YR, Jartti T, Le Roux P, Levina J, López García AI, Ramos ÁM, Morais-Almeida M, Murray C, Nagaraju K, Nagaraju MK, Navarrete Rodriguez EM, Namazova-Baranova L, Nieto Garcia A, Pozo Beltrán CF, Ratchataswan T, Rivero Yeverino D, Rodríguez Zagal E, Schweitzer CE, Tulkki M, Wasilczuk K, Xu D; PeARL collaborators, on behalf of the PeARL Think Tank. Childhood asthma outcomes during the COVID-19 pandemic: findings from the PeARL multi-national cohort. *Allergy* 2021 Jun;76(6):1765-75.
6. Leshchenko I.V. (2019) Bronhial'naya astma: prostye resheniya slozhnyh voprosov [Bronchial asthma: simple solutions of complicates problems]. *Med. sovet*, no 6, pp. 52–57.
7. Meshcheryakova N.N., Belevskij A.S. (2015) Vozmozhnosti primeneniya ekstramelkкодисперсной фиксированной комбинации беклометазона и формотерола в едином ингаляторе в качестве поддерживающей и симптоматической терапии [Options of use of extrafine fixed combination of beclometasone and formoterol in a single inhaler as a supportive and symptomatic therapy]. *Prakticheskaya pul'monologiya*, no 1, pp. 88–92.
8. Avdeev S.N., Ajsanov Z.R., Belevskij A.S. (2019) Puti uluchsheniya diagnostiki i lecheniya bol'nyh bronhial'noj astmoj vrachami pervichnogo zvena [Ways of improvement of diagnostics and treatment of patients with bronchial asthma by primary care physicians]. *Pul'monologiya*, vol. 29, no 4, pp. 457–67. doi: 10.18093/0869-0189-2019-29-4-457-467.
9. Saluhov V.V., Haritonov M.A., Zajcev A.A. (2020) Sovremennye predstavleniya o bronhial'noj astme [Modern ideas about bronchial asthma]. *Vestnik Rossijskoj Voenno-meditsinskoj akademii*, no 2 (70), pp. 227–234.

10. Chuchalin A.G. (2019) Federal'nye klinicheskie rekomendacii po diagnostike i lecheniyu bronhial'noj astmy [Federal clinical recommendations on diagnostics and treatment of bronchial asthma]. M.: Ross. Respiratornoe obshchestvo, 97 p. (in Russian).
11. Dusser D., Montani D., Chanez P. (2007) Mild asthma: An expert review on epidemiology, clinical characteristics and treatment recommendations. *Allergy*, no 62 (6), pp. 591–604. doi: 10.1111/j.1398-9995.2007.01394.x
12. Suissa S, Ernst P, Benayoun S, Baltzan M, Cai B. Low-dose inhaled corticosteroids and the prevention of death from asthma. *The New England Journal of Medicine* 2000 Aug;343(5):332-6.
13. Barnes P.J. (2012) *Allergy Asthma Proc.*, vol. 33, p. 140.
14. Papi A. (2007) BEST Study Group. Rescue use of beclomethasone and albuterol in a single inhaler for mild asthma. *N. Engl. J. Med.*, vol. 356, no 20, pp. 2040–2052.
15. Ducharme F.M., Ni Chroinin M., Greenstone I., Lasserson T.J. (2010) Addition of long-acting beta2-agonists to inhaled steroids versus higher dose inhaled steroids in adults and children with persistent asthma. *Cochrane Database Syst Rev.*, vol. 14 (4).
16. Lommatzsch, Marek et al. A2BCD: a concise guide for asthma management. *The Lancet Respiratory Medicine*, Volume 0, Issue 0. Published online. January 27, 2023 DOI:[https://doi.org/10.1016/S2213-2600\(22\)00490-8](https://doi.org/10.1016/S2213-2600(22)00490-8)
17. Global burden of 369 diseases and injuries in 204 countries and territories, 1990-2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *Lancet*. 2020;396(10258):1204-22 <https://www.thelancet.com/gbd/summaries>.
18. Assessing national capacity for the prevention and control of noncommunicable diseases: report of the 2019 global survey. Geneva: World Health Organization; 2020. Licence: CC BY-NC-SA 3.0 IGO <https://www.who.int/teams/ncds/surveillance/monitoring-capacity/ncdccs>

Наврузов Рустам Рашидович
Бухоро давлат тиббиёт институти
“Радиология” кафедраси доценти, PhD

Яҳёева Гулчеҳра Мусоевна
Бухоро давлат тиббиёт институти
“Радиология” кафедраси магистри

НУР ТАШХИС УСУЛЛАРИ ЁРДАМИДА СОН-ЧАНОҚ БЎҒИМИ ОСТЕОНЕКРОЗИНИ ЭРТА БОСҚИЧЛАРДА ТАШХИСЛАШ: ИМКОНИАТЛАР ВА КАМЧИЛИКЛАР

Аннотация. Сон-чаноқ бўғими остеонекрозини эрта преколлаптик босқичларида ташхислаш даволаш тактикасини аниқлаш ва касалликнинг прогнозини аниқлаш учун жуда муҳимдир. Кўпгина ҳолларда, ташхис фақат даволаш усули эндопротезлаш бўлган босқичдагина аниқланади. Ушбу мақолада рентгенография, магнит-резонанс томография ва рентген-компьютер томографияси ёрдамида катталарда сон-чаноқ бўғими остеонекрозини эрта ташхислашнинг замонавий ёндашувлари кўрсатилган ҳамда радиологик диагностика усуллари афзалликлари ва камчиликлари таҳлил қилинади, беморларнинг ушбу тоифаси учун магнит-резонанс томография протоколи тавсифланади. Ушбу мақолада Бухоро вилоят шифохонасида текширувдан ўтган 52 беморнинг инструментал текширувлари маълумотларини таҳлил қилиш асосида рентгенографик "билярд тўпи симптоми" тасвирланган бўлиб, ушбу нур ташхис усуллари берадиган маълумотлардан фойдаланган ҳолда остеонекрозини эрта босқичларда аниқлашга имкон беради. Мақолада таклиф қилинган тавсиялар, ўз вақтида даволашни бошлаш мақсадида, эрта босқичларда сон-чаноқ бўғими остеонекрозини ташхислаш учун амалий ишда қўлланилиши мумкин.

Калит сўзлар: сон-чаноқ бўғими остеонекрози, диагностика, рентгенография, магнит-резонанс томография, компьютер томографияси.

Navruzov Rustam Rashidovich
Bukhara State Medical Institute,
Teacher of "Radiology" department, Ph.D

Yahyoyeva Gulchehra Musayevna
Masters Student of the Department
of "Radiology" of the Bukhara State Medical Institute

DIAGNOSING OSTEONECROSE OF THE HIP JOINT IN THE EARLY STAGES USING LIGHT DIAGNOSTIC METHODS: OPPORTUNITIES AND DISADVANTAGES

Abstract. Diagnosing osteonecrosis of hip-pelvic joint in the early precollapsing stages is very important for determining tactics and determining the prognosis of the disease. In most cases, the diagnosis is determined only at the stage when the method of treatment is endoprosthesis. This article presents modern approaches to early diagnosis of osteonecrosis of the hip joint in adults using radiography, magnetic resonance imaging, and X-ray computed tomography, and analyzes the advantages and disadvantages of radiological diagnostic methods, magnetic resonance imaging protocol for this category of patients. is described. Based on the analysis of the instrumental examination data of 52 patients, the radiographic "billiard ball symptom" is described, which allows to detect osteonecrosis in the early stages using the information provided by the radiological diagnostic methods. The recommendations proposed in the article, timely treatment for the purpose of starting, it can be used in practical work to diagnose osteonecrosis of the hip joint in the early stages.

Key words: osteonecrosis of the hip joint, diagnosis, radiography, magnetic resonance imaging, computer tomography.

Наврузов Рустам Рашидович
Доцент кафедры радиологии
Бухарского государственного
медицинского института, PhD

Яхёева Гулчехра Мусоевна
Магистр кафедры радиологии
Бухарского государственного
медицинского института

ВЫЯВЛЕНИЕ ОСТЕОНЕКРОЗА ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА НА РАННИХ СТАДИЯХ С ПОМОЩЬЮ РАДИОЛОГИЧЕСКИМИ МЕТОДАМИ: ВОЗМОЖНОСТИ И НЕДОСТАТКИ

Аннотация. Диагностика остеонекроза тазобедренного сустава на ранних предколлапсных стадиях имеет большое значение для определения тактики лечения и определения прогноза заболевания. В большинстве случаев диагноз устанавливается только на этапе, когда методом лечения является эндопротезирование. В статье представлены современные подходы к ранней диагностике остеонекроза тазобедренного сустава у взрослых с использованием рентгенографии, магнитно-резонансной томографии и рентгеновской компьютерной томографии, а также проанализированы преимущества и недостатки лучевых методов диагностики, протокола магнитно-резонансной томографии для данной категории пациентов описано. На основе анализа данных инструментального обследования 52 больных описан рентгенологический «симптом бильярдного шара», позволяющий выявить остеонекроз на ранних стадиях, используя информацию, предоставляемую лучевыми методами диагностики. Предложенные в статье рекомендации своевременны. Лечение с целью начала лечения может быть использовано в практической работе для диагностики остеонекроза тазобедренного сустава на ранних стадиях.

Ключевые слова: остеонекроз тазобедренного сустава, диагностика, рентгенография, магнитно-резонансная томография, компьютерная томография.

DOI: <https://doi.org/10.47390/MEDV1I1Y2023N02>

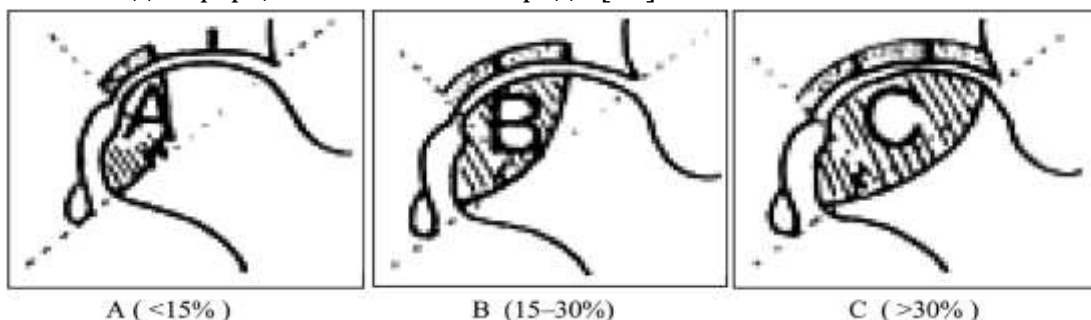
Кириш. Сон-чаноқ бўғими остеонекрози - бу дегенератив-деструктив касаллик бўлиб , 25-55 ёшдаги ёшларга учрайдиган ва кейинчалик тез прогрессив ривожланиб ногиронликка олиб келадиган сон-чаноқ бўғими патологиясининг оғир шакли; кўп ҳолларда жараённинг икки томонлама локализацияси характерлидир [2, 12, 13]. Остеонекрознинг бошланиши, охир-оқибат, фемур бошининг юк кўтарувчи қисмининг емирилишига, тоғай зарарланишига, ацетабулумнинг иккиламчи шикастланишига ва коксартрознинг ривожланишига олиб келади. Сон-чаноқ бўғими остеонекрозини даволаш усулини танлаш, биринчи навбатда, касалликнинг босқичига, остеонекрознинг тарқалишига ва ташхис қўйиш вақтидаги клиник кўринишга боғлиқ [1, 5]. Шунинг учун ҳар қандай даволаш усули - консерватив ёки жарроҳлик бўлишидан қатъий назар касалликнинг эрта ташхиси муваффақиятининг калитидир. Сўнгги 5-7 йил ичида артропластика пайтида сон-чаноқ бўғими касалликларининг тузилишини баҳолаб, 30-45 ёшдаги ёшлар орасида ёшаришни ва ушбу патология билан касалланишнинг кўпайиши кузатилди. Беморларнинг амбулатория ёрдами даражасида дастлабки ташрифи пайтида ташхис қўйиш хусусиятларини таҳлил қилиб, бугунги кунда касалликнинг дастлабки босқичларида фемур боши некрозини эрта ташхислаш муаммоси ҳал этилмаган муаммо эканлигини таъкидлаш мумкин. Беморлар амбулатория шароитида бўлса, кўпинча диагностик хатоларга йўл қўйилади, касаллик

бел умуртқаси остеохондрозининг намоён бўлиши сифатида қабул қилинади ёки пай ва бойламлар патологияси сифатида қабул қилинади ва беморнинг шикоятлари жиддий эътиборга олинмайди. Бундай беморлар клиникаларнинг ревматология, терапевтик, неврология бўлимларида самарасиз даволанади ёки умуман тўғри даволанмайди. Муваффақиятсиз консерватив терапия натижасида бир неча йил давомида касаллик ривожланиб боради ва даволашнинг ягона усули артропластика бўлган босқичдагина аниқланади.

Сон-чаноқ бўғими остеонекрози билан касалланиш даражаси сўнгги йилларда жадал суратларда ошиб бораётганлиги сабабли бу мавзудаги тадқиқотларни қўйидагича ўрганиш мақсадга мувофиқдир: Фемур бошида содир бўлган ўзгаришларнинг табиати тўлиқ ўрганилмаган, аммо касалликнинг травматик этиологияси шубҳасиздир. Келиб чиқишига кўра травматик бўлмаган ёки аваскуляр назариялар қон айланиши етишмовчилиги (шу жумладан атипик вариантлар) чуқур феморал артерия шохларининг топографик-анатомик жойлашуви устида Расулов Р.М., 2004 йилда изланиш олиб борган. Ахтамов И.Ф ва ҳаммуалифлар сон-чаноқ бўғими остеонекрозини замонавий ташхис усуллари 2014 йилда ўрганишган. Сон-чаноқ бўғими аваскуляр некрозини клиник кечиши ва диагностикасини Барскова ва бошқалар 2013-йилда ўзганишган. (Современная ревматология. – 2013. – № 2. – С. 32–36.) Сон-чаноқ бўғими остеонекрози патоморфологиясини М. Т. Мохаммади, Л. А. Пашкевич, О. Л.Эйсмонт биргаликда ўрганишган.(Международный научно-практический журнал «Хирургия восточная Европа». Приложение. – 2017. – С. 148–156.) Ж.Белтран ва бошқалар ушбу касалликнинг эрта клиник босқичларда магнит резонанс томография , радионуклид ва гистологик текшириш усуллари таққослаб ўрганишган.(Med. J. (Engl.). – 1998. – Vol. 111(7). – P. 599-602.). Карантанас А Н ва ҳаммуалифлар ушбу касалликни эрта ташхислашда Магнит -резонанс томографиянинг аҳамиятини ўрганишган(Semin. Musculoskelet. Radiol. – 2011. – Vol. 15(3). – P. 281–300). М.А.Монт ва ҳаммуалифлар биргаликда келиб чиқиши нотравматик бўлган сон-чаноқ бўғими остеонекрозини ўрганишган(J. Bone Joint. Surg. Am. – 2006. – Vol. 88. – P. 1117–32). G. S. Huang [et al.] ушбу касалликда суяк кўмиги шишини Магнит -резонанс томография текшируви ёрдамида тавсифлаган(Am. J. Roentgenol. – 2003. –Vol. 181(2). – P. 545–549). Сўнгги йилларда радиологик диагностика имкониятларини кенгайтириш беморларни эрта текширишда сезиларли ютуқларга эришишга имкон берди сон-чаноқ бўғими остеонекрози ривожланиш босқичлари, шу жумладан, бунинг шубҳали бирламчи касалликлар ва Магнит резонанснинг сезувчанлиги ва ўзига хослигини Боҳндорф К. ва бошқалар,2015 йилларда изланишлар олиб боришган. Ушбу текширув касалликнинг дифференциал диагностикасида 98% ни ташкил қилади, бу дастлабки босқичда патологик жараённи аниқлашга имкон беради (1- босқич), рентгенологик усуллар эса кўпинча 2- 3- босқичларда касалликни аниқлашда аҳамиятга эга (АРСО, Фисат ва Арлет халқаро таснифларига кўра).

Тадқиқот методологияси. Касалликнинг турли босқичларида сон-чаноқ бўғими остеонекрозини текширишда радиологик усуллариининг диагностик мезонларини тавсифлашдан иборат.

Натижалар ва муҳокама. Сон-чаноқ бўғими остеонекрози ташхисида МРТ 100% ўзига хослик ва 88,8% сезгирликка эга [9]. Бу усул суяк кўмиги конверсияси жараёнини суяк ичи шишидан фарқлаш имконини беради [14].

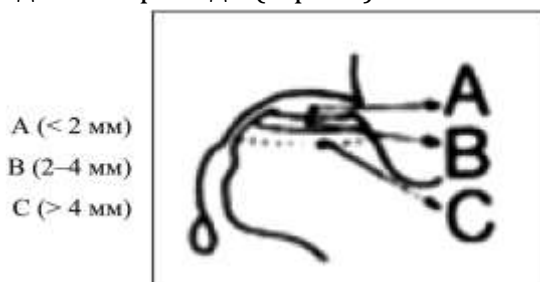


Расм 1. Фемур бошини зарарланиш ҳажмига қараб деструкция турлари

МРТдан олинган маълумотларни тизимлаштириш учун остеонекроз босқичларига кўра, бўғимнинг визуал хусусиятларини баҳоланди. Ушбу касалликда қўлланиладиган АРСО таснифи касалликнинг 5 босқичини ўз ичига олади. 1 ва 2-босқичлар 3 турга бўлинади: А (деструкция фемур бошининг <15%), В (15-30%) ва С (>30%) (1-расм). Сон суяги бошининг коллапси мавжудлиги билан тавсифланган 3-босқич юқори қутбнинг артикуляр юзасининг деструкция даражасига қараб турларга бўлинади: А (<2 мм), В (2-4 мм), С (>4 мм).) (2-расм).

0-босқич (клиникгача). Бу асимптоматик кечиши билан тавсифланади, рентген, МРТ, рентгенограммада ўзгаришлар йўқ. Назарий жиҳатдан, ташхисни фақат гистологик йўл билан аниқлаш мумкин [7], шунинг учун беморда бир томонлама жараён бўлса, иккала сон бўғимларининг динамик МРТсини ўтказиш тавсия этилади (3-расм)

1- босқич –(рентгеннегатив). Бу клиник кўринишларнинг мавжудлиги билан тавсифланади (о'ққа тушадиган юкламада ва тинч ҳолатда бўғимдаги оғриқ, соннинг айланма ҳаракатларида, тизза бўғимига оғриқнинг тарқалиши), турли даражада намоён бўлади. Рентген ва рентген КТ текширувларида патологик ўзгаришлар аниқланмайди. Ушбу босқичда остеонекроз ташхисини қўйишнинг энг ўзига хос усули бу суяк ко'миги шиши (СКШ) соҳасини тавсифловчи фемур бошидаги патологик ўзгаришларни кўриш имконини берувчи МРТ сезгир усул ҳисобланади (хорижий адабиётда "Суяк ко'миги шиши" деб аталади) БМЕ") [16]. Суяк ко'миги шиши локализацияси субхондрал бўлиши мумкин, бошнинг бир қисмини ёки бутун бошни эгаллаб, бўйин ва фемурнинг интертрокантерик қисмига тарқалади. МРТ бу ўзгаришларни Т1 режимида сигнал интенсивлигининг пасайиши ва Т2 ва СТІР режимларида сигналнинг кучайиши сифатида тасвирлайди (4-расм)

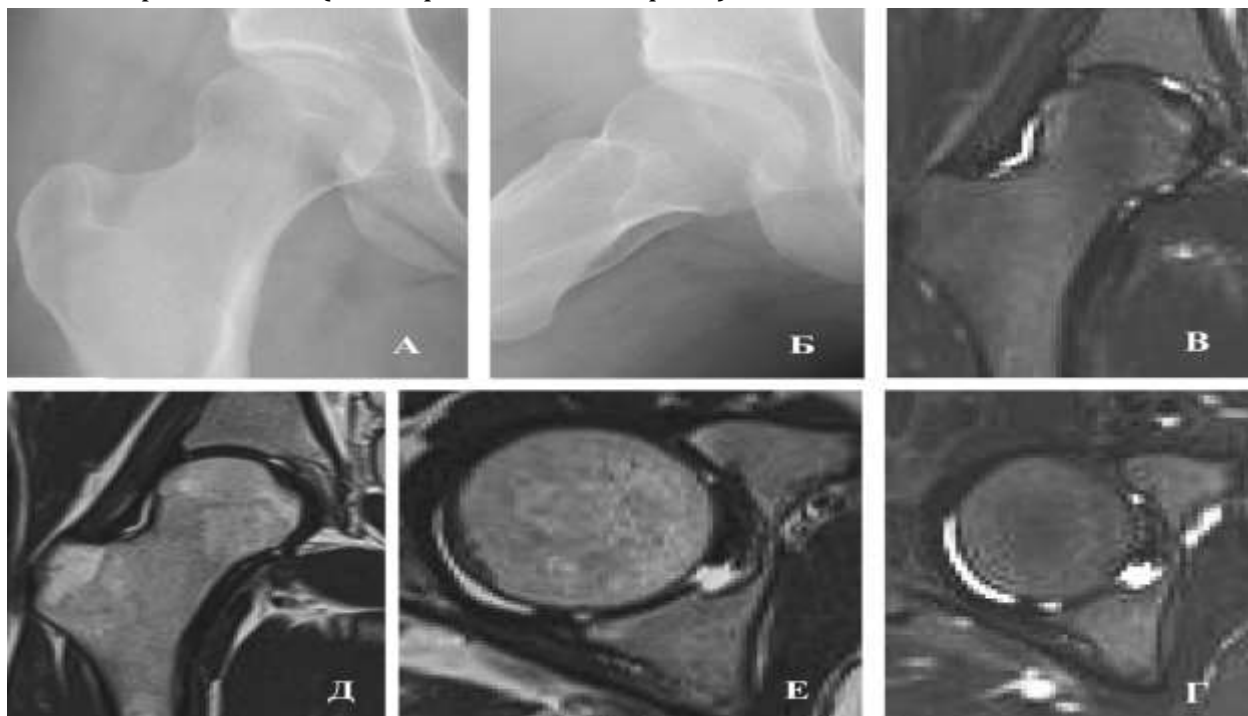


Расм 2. Сон суяги бош қисми

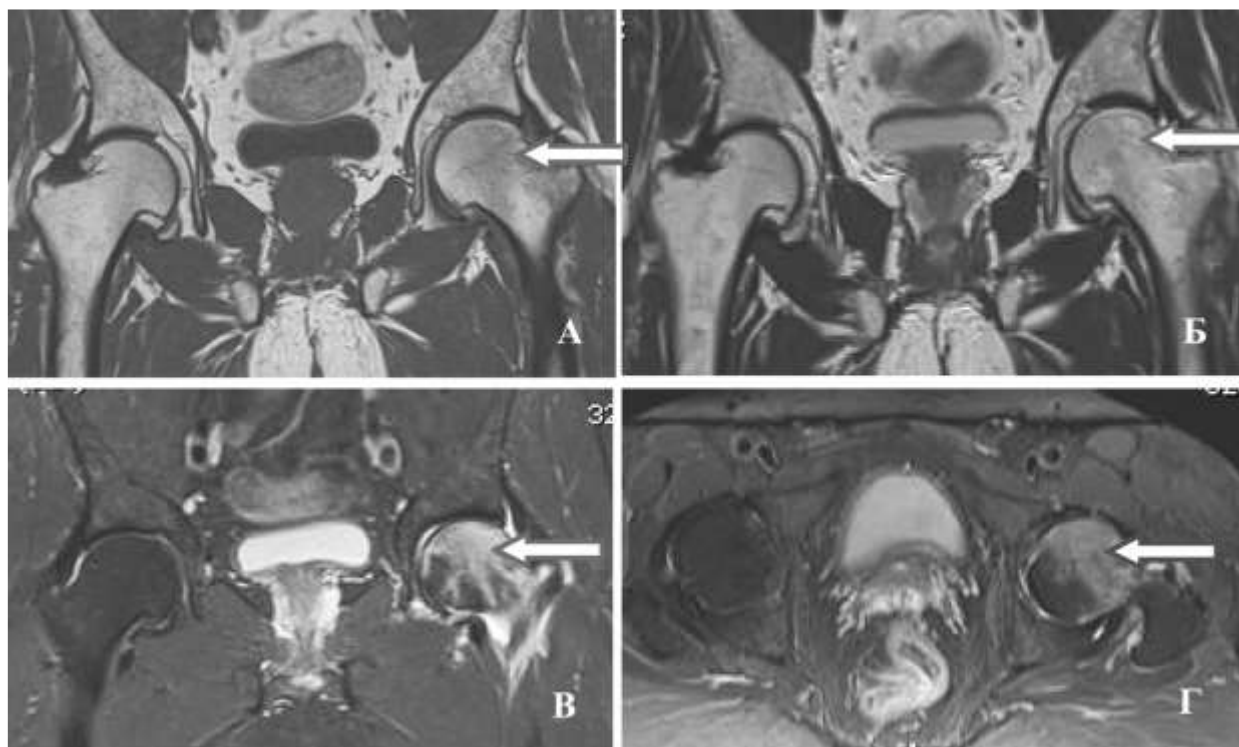
зарарланишининг катталигига қараб деструкция турлари

2- босқич - рентгенпозитив. Юқоридаги клиник кўринишларнинг мавжудлиги билан тавсифланади. Рентген нурлари остеосклероз, остеолиз ёки маҳаллий

остеопорозга хос бўлган ўзгаришларни аниқлаши мумкин. Остеонекрознинг ушбу босқичининг ўзига хос хусусияти фемур бошининг шарсимонлигини сақлаб қолишдир (5-расм, А, Б). МРТнинг остеонекрозга нисбатан юқори сезувчанлиги ва ўзига хослиги турли тўқималар зичлиги (водород билан тўйинганлиги) бўлган суяк кўмиги тузилмаларидан ўтадиган сигналларнинг турли интенсивлиги, уларнинг магнит хусусиятларини ўзгартириши билан боғлиқ [15]. Фемур бошидаги сигналлар интенсивлигининг ўзгаришининг сабаби Sweet ва Мадвелл томонидан тасвирланган остеонекрозда фемур бошнинг гистологик зоналаридир [3, 17]. Бир нечта гистологик зоналар ажратилди: артикуляр тоғай зонаси, субхондрал суяк пластинкаси, периферик (субкортикал) суяк, некроз зонаси, марказий шимгичли суяк ва соғлом суяк зонаси. Сончаноқ бўғими остеонекрози учун патогномоник белгилар Митчелл томонидан тасвирланган бўлиб некротик ва соғлом суяк ўртасидаги чегарада аниқланган "икки чизиқ" МРТ белгиси ҳисобланади [8]. T2 ёки СТИР проекцияларидаги қўш чизиқнинг ташқи банди қисқартирилган сигнал (демаркация зонаси) билан ифодаланади. Ички чизиқ (грануляция тўқимаси) ишемик зонани акс эттиради ва юқори интенсивликдаги сигнал билан ифодаланади (таъмирлаш зонаси, 6-расм)



Расм 3. Бемор Ч.нинг сон бўғимининг рентгенограммаси ва МР томограммаси, 21 ёш. Патологик ўзгаришларнинг йўқлиги: А, Б - р-гр тўғридан-тўғри проекцияда ва Лауенштейн бўйича С - СТИР кор, Д - СТИР ах, Э - T2 кор, Э - T2 ах МРТда ҳам патологик жараён йўқ (бу босқичда ўзгаришлар фақат гистологик текширувда намоён бўлади)

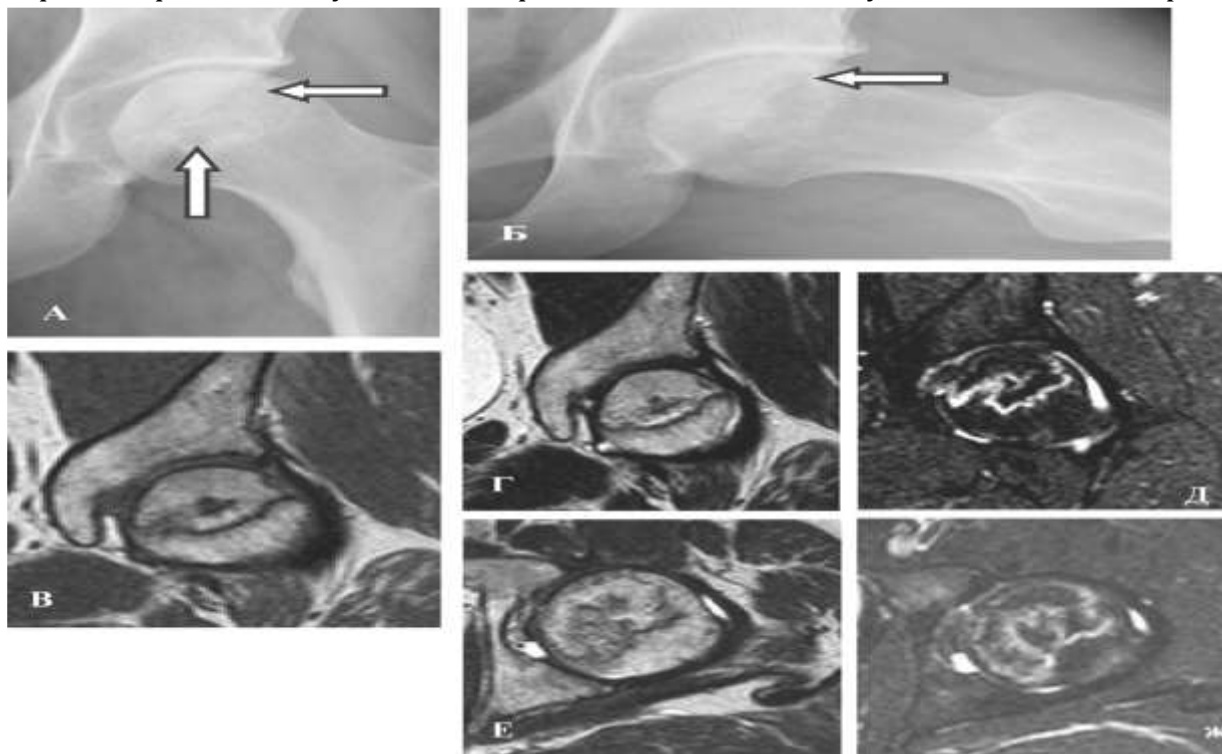


4-расм. Чап сон суяги боши остеонокроз билан оғриган 52 ёшли бемор Г.нинг сон бўғимларининг МР томограммаси: А – Т1 кор, Б – Т2 кор, В – СТИР кор, Г – СТИР ; суяк кўмиги шиши майдони ўқлар билан белгиланган.

МРТ маълумотларидан фойдаланиб, фемур бошининг шикастланиш ҳажмини баҳоланди.Баҳолаш Кербул (1974) томонидан таклиф қилинган тизимга мувофиқ амалга оширилди ва Коо томонидан МРТни амалда қўллаш бошланганидан кейин ўзгартирилди [11, 18] Лезённинг ўлчамини ҳисоблаш учун олд-орқа бурчакни (ўрта коронал сканерда) ва латерал бурчакни (ўрта сагиттал сканерда) ўлчанди. Ҳисобланган бурчаклар марказдан чўзилган чизиқлар билан шакллантирилди.сон суяги бошини некроз зонаси субхондрал суяк билан кесишган нуқталарга йўналтирилади. Зарон ёйининг умумий ҳажми миқдорий жиҳатдан икки бурчакнинг арифметик йиғиндиси билан аниқланади (7-расм). Касаллик прогнози бу кўрсаткичнинг умумий қиймати 240° дан юқори бўлганидан кўра, 190° бўлса анча ижобий ҳисобланади.

3- босқич - коллапс босқичи. Некрознинг ташқи қисмида сон суяги бошининг синиши пайдо бўлиши билан тавсифланади. Клиник жиҳатдан бу босқич кузатилган беморларда оғриқ синдромининг кучайиши ва аксинча, унинг тушиши ва бўғимдаги

ҳаракатлар пайтида суб'ектив "хириллаш" ҳисси пайдо бўлиши билан тавсифланади.

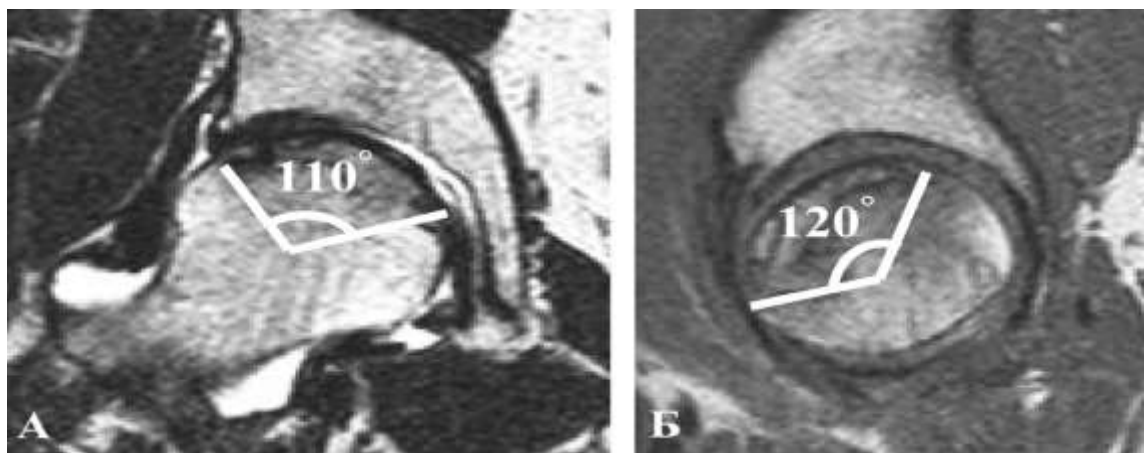


5-расм. Фемур боши 2-даражали остеонекроз билан оғриган 31 ёшли бемор О.нинг рентгенограммаси ва МРТси: А, Б - тўғридан-тўғри проексидаги рентген ва Лауенштейн бўйича: бошнинг шарсимонлиги сақланиб қолган, зоналар. марказий қисмнинг остеосклерози ва остеолизи ўқ билан кўрсатилган, Б - T1сор, Д - T2 кор, Э - СТИР кор: некроз зонаси ва соғлом суяк чегараси, Э - T2 болта, Г- СТИР : суяк ко'миги шиши мавжуд бўлиб , тоғай ва субхондрал суяк зарар кўрмаган.



Расм 6. Бемор М.нинг МРТси, 28 ёш, сон суяги боши 2-даражали остеонекроз, "икки чизиқ" белгиси: А – T1сор, Б – T2 кор, С – Стир-кор: қора стрелка – тузатиш зонаси, оқ стрелка - демаркация зонаси.

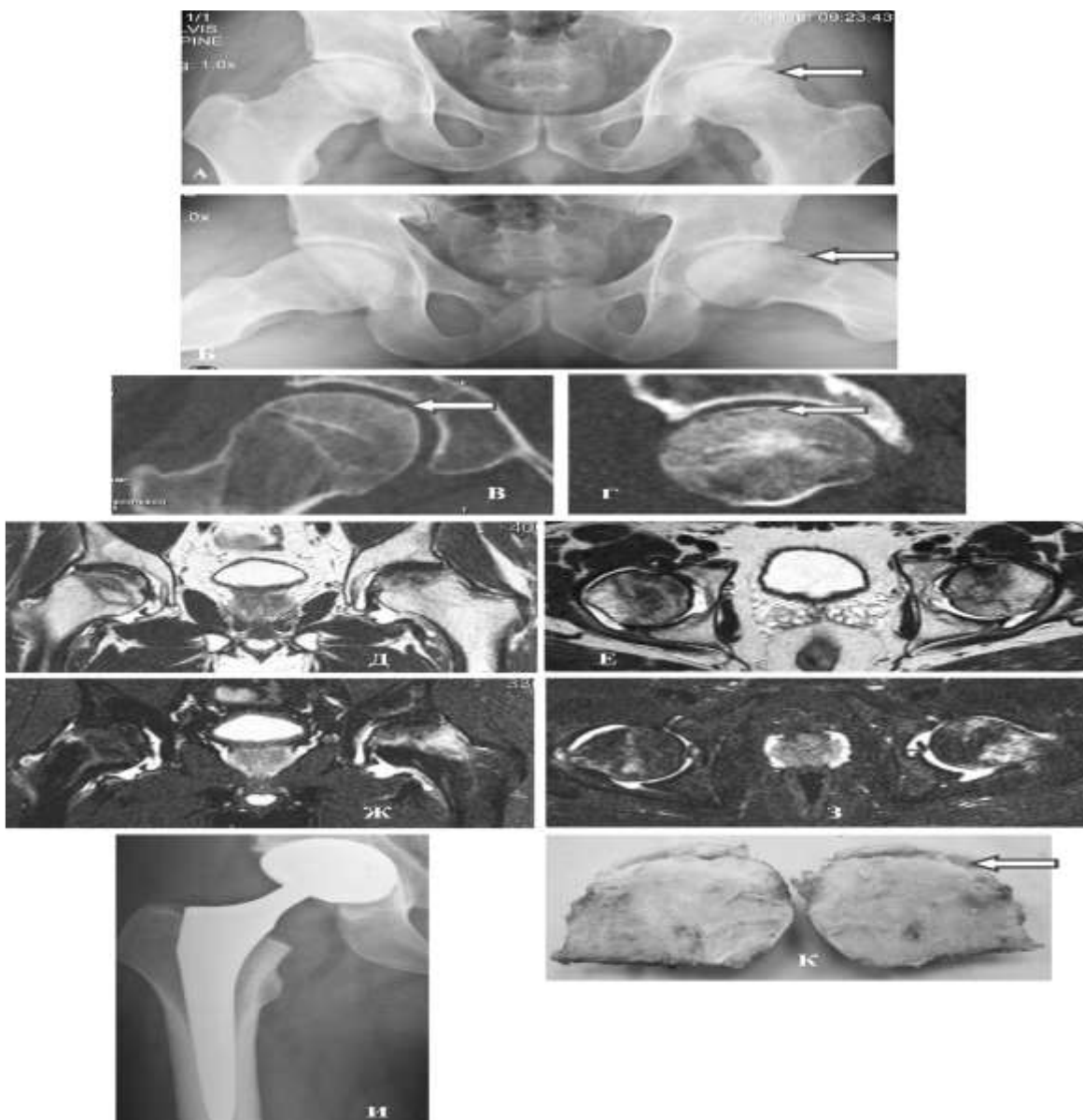
Рентгенограммада характерли эрта кўриниш "ярим ой белгиси" (кўкрак остидаги тозаланиш чизиғи) эди ярим ой шаклида фемур бошининг кортикал зонаси, субхондрал коллапс)

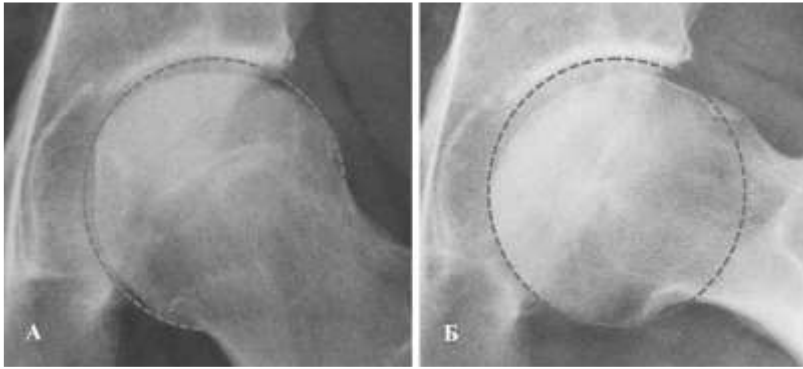


7-расм. Бемор Я.нинг сон бўғимининг МРТ текшируви, 45 ёш, сон суяги боши лезёнининг умумий ёйи 230° : А – Т2 кор, антеропостериор бурчак 110° , Б – Т2 саркма, латерал бурчак 120° ни ташкил этган.

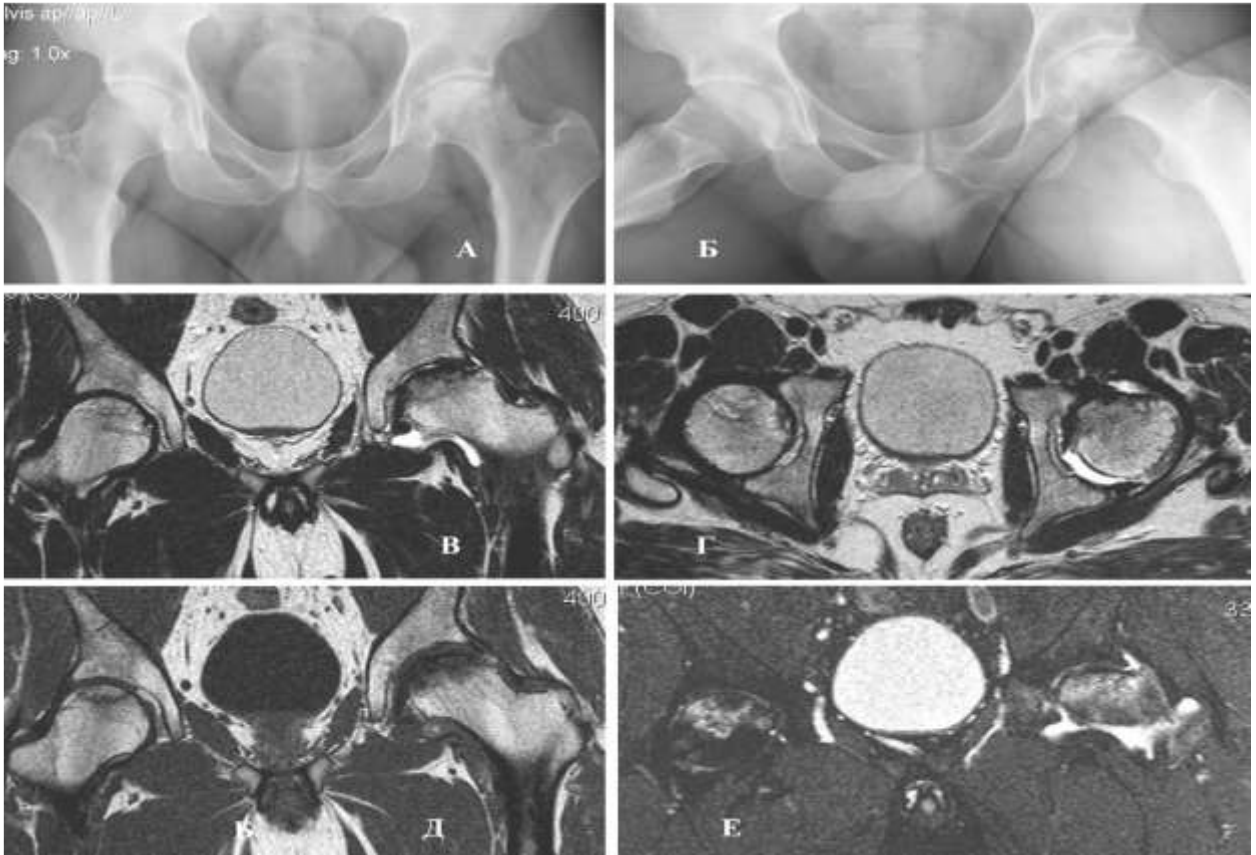
Фемур боши контурининг концентриклиги йўқолиши бу 3- босқич бўлиб рентгенограммада остеонекрознинг характерли белгисидир. Таққослаш учун иккала сон бўғимларининг Лауенштейн рентгенограммаси энг кўп маълумот берадиган усулдир. Концентриклигини йўқотмаган фемур боши иккала проекцияда ҳам рентгенограммада шар ёки бильярд тўпи каби кўринади (мусбат "бильярд тўпи симптоми"). Агар сон суяги бошининг юклама тушадиган қисми зарарланган бўлса, унинг контури текисланади ва марказ фемур бошининг ўртасида жойлашган шарни тасвирлайдиган чизиқ бошнинг проксимал тоғайи юзасидан ўтади, иккинчисига тўғри келмайди (салбий "бильярд тўпи симптоми"). Бош контурининг шарсимонлигини тўлиқ қиёсий ўрганиш рентгенограмманинг сифати "ярим ой белгисини" аниқлашга имкон бермайдиган ва МРТ ёки КТни ўтказиш мумкин бўлмаган ҳолатларда ҳам сон-чаноқ бўғими остеонекрози ташхисини қўйишда ёрдам беради (9, 10-расм).

Расм 8.Бемор Б., 34 ёш. Икки томонлама сон-чаноқ бўғими остеонекрози 3-босқичи: А, Б – фемур боши бўғим юзаси зонасида ва марказий қисмининг остеолизи мавдудлиги, латерал проекцияларда бошларнинг шарсимонлиги бузилган, “ярим ой белгиси.” (стрелка билан кўрсатилган); Б - ўнгдаги ўқ билан кўрсатилган чизиқ субхондрал суякнинг синганлигини кўрсатади; В – компьютер томографиясининг ўнг томонида "ярим ой белгиси" мавжуд (ўқ билан кўрсатилган);Г - T2 кор, Д- T2 : тоғай ва субхондрал суякнинг деформацияси, кўш чизиқли симптом; Е – СТИР кор, Ж,З – СТИР : суяк кўмиги шиши, синовит; К - ўнгдаги фемур суяги бошчасида суяк кўмиги шиши; И - фемур бошини аксиал текисликда кесиш: стрелка субхондрал суякнинг некроз зонасидан ажралишини кўрсатади - "ярим ой белгиси" нинг намоён бўлиши.

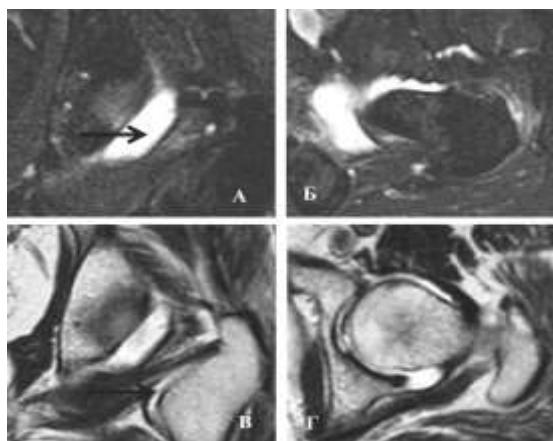




Расм 9.Бемор Б., 34,Сон-чаноқ бўғими остеонекрози 3- босқичи : тўғридан-тўғри (А) ва латерал проекцияларда (Б) фемур бошининг шарсимонлиги бузилиши.



10-расм.Иккала сон суяги бошлари остеонекроз билан касалланган 41 ёшли бемор К.нинг сон-чаноқ бўғимларининг рентген ва МР томограммалари: ўнгда 2-даражали, чапда 3-босқич: А, Б - рентгенография -ўнг томон патологиясиз , чапда некроз 3-босқич; - В, Г, Д- 2 : суяк ко'мгининг маҳаллий шишиши; Е- T1-"Салбий билярд тўпи" симптоми



Расм 11.Беморнинг МРТ . Сон-чаноқ бўғимининг синовити сон-чаноқ бўғими остеонекрози 2- босқичи, синовит, бурсит: А - Стир кор, Б - Стир ах, В - Т2 кор, Г- Т2 ах: синовит (ўқ билан кўрсатилган), фемур боши ўзгармаган.

Ортиқча миқдордаги интраартикуляр суюқлик (синовит) одатда сўн-чаноқ бўғими остеонекрози билан бирга келади ва унинг даражаси остеонекроз босқичига, сон суяги бошчаси синиши ҳамда суяк ко'миги шишишига боғлиқ . Бир қатор беморларда синовит ва интраартикуляр патологияни аниқлашнинг ягонаусули МРТ Т1 ва холециол Т1 режимлари ҳисобланади (11-расм).

Хулоса. Касалликнинг эрта яъни 1-рентгеннегатив босқичда Магнит -резонанс томография усули ёрдамида суяк кўмиги шишини аниқлаш имкони мавжуд бўлиб, бу ушбу усулни сон-чаноқ бўғими остеонекрозини эрта босқичларда аниқлашга имкон яратувчи ягона сезгир усул эканлигини тасдиқлайди. Ҳамда касалликнинг биринчи босқичда аниқланиши консерватив даво билан тўлиқ тузалишни таъминлайди ,бу эса ўз навбатида беморларнинг даволаниши учун сарфланган маблағни ва беморларнинг касалхонада даволаниш муддатини қисқартиради.

1. Касалликнинг 2-босқичида ва фақат иккала сон бўғимлари рентгенограммаси тўғри проексияда ва Лауенштейн бўйича олинган бўлсагина, бошларнинг концентриклигини солиштириш ва дастлабки ташхисни қўйиш имконини беради.

2. Радиологик "биярд тўпи симптоми" дан фойдаланиш остеонекрознинг коллапсив босқичининг бошланишини аниқлашга имкон беради.

Агар сон-чаноқ бўғими остеонекрози ташхиси фақат бир томонда аниқланса, иккитомонлама остеонекрозни истисно қилиш учун МРТ текширувини ўтказиш мажбурийдир. Чунки ушбу усул сагиттал СТИР тасвирлари, суяк ко'миги конвертацияси, суюқлик тўпланиши ва некротик тўқималар билан боғлиқ эрта ўзгаришлар ҳақида тўлиқроқ ма'лумот беради.

Адабиётлар/Литература/References:

1. Ахтямов, И. Ф. Современные методы визуализации в диагностике остеонекроза головки бедренной кости / И. Ф. Ахтямов, Р. Х. Закиров, В. В. Лобашов // Вестник современной клинической медицины. – 2014. – № 7 (2). – С. 29–39.

2. Брюханов, А. В. Магнитно-резонансная томография в диагностике асептического остеонекроза головки бедренной кости (лекция) / А. В. Брюханов // Радиология: практика. – 2014. – № 1. – С. 38–47.
3. Остеонекроз. Часть 2. Клиника и диагностика аваскулярного некроза / В. Г. Барскова [и др.] // Современная ревматология. – 2013. – № 2. – С. 32–36.
4. Патоморфология головки бедренной кости при асептическом некрозе / М. Т. Мохаммади, Л. А. Пашкевич, О. Л. Эйсмонт, А. Э. Мурзич // Международный научно-практический журнал «Хирургия восточная Европа». Приложение. – 2017. – С. 148–156.
5. Саутина, О. П. МРТ-диагностика ранних стадий асептического некроза головок бедренных костей / О. П. Саутина, П. Д. Хазов // Российский медико-биологический вестник имени академика И. П. Павлова. – 2008. – № 1. – С. 50–56.
6. ARCO (Association Research Circulation Osseous): committee on terminology and classification / ARCO News. – 1992. – № 4. – P. 41–46.
7. Avascular necrosis of the femoral head: MR imaging with radiological and histological correlation / Z. Wu [et al.] // Chin. Med. J. (Engl.). – 1998. – Vol. 111(7). – P. 599–602.
8. Femoral head avascular necrosis: correlation of MR imaging, radiographic staging, radionuclide imaging and clinical findings / D. G. Mitchell [et al.] // Radiology. – 1987. – Vol. 162(3). – P. 709–715.
9. Femoral head avascular necrosis: MR imaging with clinical – pathologic and radionuclide correlation / J. Beltran [et al.] // Radiology. – 1988. – Vol. 166. – P. 215–220.
10. Karantanas, A. N. The role of MR imaging in avascular necrosis of the femoral head / A. N. Karantanas, E. E. Drakonaki // Semin. Musculoskelet. Radiol. – 2011. – Vol. 15(3). – P. 281–300.
11. Koo, K. H. Quantifying the extent of osteonecrosis of the femoral head. A new method using MRI / K. H. Koo, R. Kim // J. Bone Joint Surg. Br. – 1995. – Vol. 77, № 6. – P. 875–880.
12. Macroscopic and microscopic findings in avascular necrosis of the femoral head / D. Kamal [et al.] // Rom. J. Morphol. Embryol. – 2012. – Vol. 53. – P. 557–561.
13. Mont, M. A. Nontraumatic osteonecrosis of the femoral head: Ten years later / M. A. Mont, L. C. Jones, D. S. Hungerford // J. Bone Joint. Surg. Am. – 2006. – Vol. 88. – P. 1117–32.
14. MRI-Essentials. com. An illustrated Atlas of orthopedic MRI / W. Fischer [et al.]. – mr-verlag, 2014. – 640 p.
15. MRI from Picture to Proton // Donald W. McRobbie [et al.]. – New York, 2006. – 393 p.
16. MR imaging of bone marrow edema and joint effusion in patients with osteonecrosis of the femoral head: relationship to pain / G. S. Huang [et al.] // Am. J. Roentgenol. – 2003. – Vol. 181(2). – P. 545–549.
17. Sweet, D. E., Madewell J. E. Osteonecrosis pathogenesis. In: Resnick D. K., editor. Diagnosis of bone and joint disorders. 3rd edition. – Philadelphia: WB Saunders, 1994.
18. The conservative surgical treatment of idiopathic aseptic necrosis of the femoral head / Kerboul M. [et al.] // J. Bone Joint Surg. Br. – 1974. – Vol. 56, № 2. – P. 291–296.

Тилляшайхова Ирода Мирзагалебовна
Базовый докторант Республиканского
специализированного научно-
практического медицинского центра
фтизиатрии и пульмонологии.

НАРУШЕНИЕ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА У БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОЙ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ

Аннотация. Пандемия COVID-19 продолжается по всему миру. В настоящее время подтверждено около 590 миллионов случаев и 6,44 миллиона смертей. Ведется интенсивная работа по борьбе с этим заболеванием, предотвращая распространение вируса, изучая его патогенез, создавая вакцины для профилактики, планы лечения и определяя цели лечения. Ранее диагностированные люди с диабетом имеют более сложное течение COVID-19 и худшие прогнозы. Кроме того, после того, как пациентам поставили диагноз COVID-19, у них были высокие показатели диабета, а также новые зарегистрированные случаи сахарного диабета. Пациенты, у которых раньше не диагностировали диабет, подвержены большему риску развития гипергликемии и других осложнений из-за COVID-19. Цель этого обзора состоит в том, чтобы обобщить то, что мы знаем об эпидемии COVID-19 и о том, как она связана с диабетом в двух направлениях.

Ключевые слова: COVID-19, SARSCoV-2, сахарный диабет, ожирение.

Tillyashayxova Iroda Mirzagalebovna
Таянч докторант, Республика ихтисослаштирилган фтизиатрия
ва пульмонология илмий-амалий тиббиёт маркази
Email: irodatillyashaykhova@gmail.com
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9003-9002>

КОРОНАВИРУС ИНФЕКЦИЯСИДАН КЕЙИН БЕМОРЛАРДА УГЛЕВОД АЛМАШИНУВИНИ БУЗИЛИШИ

Аннотация. КОВИД-19 пандемияси бутун дунёда давом етмоқда. Ҳозирда 590 миллионга яқин тасдиқланган ҳолатлар ва 6,44 миллион ўлим ҳолатлари мавжуд. Вирус тарқалишининг олдини олиш, патогенезини ўрганиш, олдини олиш учун вакциналар яратиш, даволаш режалари ва даволаш мақсадларини белгилаш орқали ушбу касалликка қарши курашиш бўйича жадал ишлар олиб борилмоқда. Илгари диабетга чалинган одамларда СОВИД-19 нинг мураккаб курси ва прогнозлари ёмонроқ. Бундан ташқари, беморларга СОВИД-19 ташхиси қўйилгандан сўнг, уларда қандли диабетнинг юқори даражаси, шунингдек, қандли диабетнинг янги ҳолатлари қайд етилган. Илгари диабет ташхиси қўйилмаган беморларда СОВИД-19 туфайли гипергликемия ва бошқа асоратларни ривожланиш хавфи юқори. Ушбу мақоланинг мақсади СОВИД-19 эпидемияси ва унинг қандли диабет билан икки жиҳатдан боғлиқлиги ҳақида биз билган нарсаларни умумлаштиришдир.

Калит сўзлар: КОВИД-19, САРССоВ-2, қандли диабет, семизлик.

Tillyashaykhova IrodaResearcher, Republican Specialized Scientific-
Practical Medical Center Of Phthiisology and Pulmonology**DISTURBANCE OF CARBOHYDRATE METABOLISM IN PATIENT AFTER A CORONAVIRUS INFECTION**

Abstract. COVID-19 is spreading globally. With 590 million confirmed cases and 6.44 million fatalities, by avoiding viral transmission, investigating aetiology, producing vaccines, and selecting therapy goals, the illness is being combated. Diabetes worsens COVID-19 and its prognosis. Diabetes rates and new cases increased following the COVID-19 diagnosis. Non-diabetic people may develop hyperglycemia and other problems from COVID-19. In addition, COVID-19 survivors are more likely to acquire first-time diabetes or its consequences. We outline COVID-19 epidemiology and its two-way association with diabetes in this review.

Key words: COVID-19, SARSCoV-2, diabetes mellitus, obesity.

DOI: <https://doi.org/10.47390/MEDV111Y2023N03>

Введение. Коронавирусная инфекция 2019 года, также известная как COVID-19, является глобальной пандемией, при которой было зарегистрировано 590 миллионов случаев и 6,44 миллиона смертей. COVID-19 продолжает распространяться быстро (1). В 2019 году в Ухане, Китае, был обнаружен вирус, вызывающий COVID-19, коронавирус тяжелого острого респираторного синдрома 2 (SARSCoV-2). Основной путь передачи SARS-CoV-2 у человека — воздушно-капельный. COVID-19 проявляет множество симптомов, которые могут быть легкими или без них, до респираторных заболеваний с тяжелой полиорганной недостаточностью и смертью инфицированных. В основном инфекция SARS-CoV-2 вызывает легочные симптомы, такие как кашель, одышка, пневмония и острый респираторный дистресс-синдром, но последние исследования показывают, что у некоторых пациентов развиваются внелегочные проблемы, такие как нарушение свертываемости крови, аритмия, острая почечная недостаточность, желудочно-кишечные расстройства, гипергликемия и кетоз [2].

Пациенты с высоким риском тяжелого течения COVID-19 или смерти имеют ряд общих черт, таких как пожилой возраст и мужской пол, а также наличие сопутствующих заболеваний, таких как сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ), ожирение и/или сахарный диабет 1 типа (СД1) или диабет 2 типа. У пациентов с COVID-19 часто наблюдается связь между диабетом и неблагоприятными клиническими исходами и высокой смертностью [3]. Вероятно, это связано с изменениями иммунных и воспалительных реакций больных сахарным диабетом, страдающих от COVID-19, вызванными гипергликемией [4].

В настоящее время известно, что существует двунаправленная связь между диабетом и COVID-19 [5]. Тяжелый острый респираторный синдром при коронавирусе 2 (SARS-CoV-2) оказывает диабетогенное действие. Кроме того, диабет увеличивает риск тяжелого течения COVID-19.

Dhan Bahadur Shrestha и др. провели мета-анализ семи качественных исследований. В результате исследования было обнаружено, что у 19,70% (ДИ: 10,93-32,91) пациентов с COVID-19 была ассоциированная СД (новое начало), а у 25,23% (ДИ: 19,07-32,58) наблюдалась ассоциированная гипергликемия. Уровень смертности составил 24,96% среди пациентов с диабетом, 9,26% среди пациентов без диабета,

10,59% среди пациентов с гипергликемией, ассоциированной с COVID-19, 16,03% среди пациентов с СД, ранее диагностированным [6]. Пациенты с COVID-19, особенно пациенты с тяжелым течением, часто используют кортикостероиды. Но в данном метаанализе только одно исследование включало пациентов, получающих стероиды, что исключает использование стероидов как причины гипергликемии.

Неясно также, являются ли пациенты, перенесшие COVID-19, в группе риска развития сахарного диабета или связанных с этим осложнений после удаления вируса и восстановления.

Несмотря на интенсивные глобальные усилия по вакцинации для борьбы с пандемией COVID-19, циркулирующие генетические варианты SARS-CoV-2, устойчивые случаи и скорость передачи подчеркивают необходимость повышенного внимания к диабету и осложнениям диабета после постановки диагноза COVID-19 и во время восстановления. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Пациенты с диабетом более подвержены осложнениям COVID-19 и высокой смертности.

Многие тяжелые формы COVID-19 и высокие смертности также связаны с ранее установленными заболеваниями, такими как гипертония (43,1%), диабет (33,2%) и/или ишемическая болезнь сердца (26,0%) [7]. Пациенты с COVID-19 часто имеют ишемическую болезнь сердца, пневмонию и диабетическую болезнь почек, все из которых могут угрожать почечной или сердечной недостаточности [8]. Пациенты с COVID-19 с диабетом также имеют более высокий риск госпитализации в отделение интенсивной терапии (ОИТ) (17,6% против 7,8) и смертности (20,3% против 10,5) [9]. Пациенты с диабетом, госпитализированные с COVID-19, более склонны к развитию острого респираторного дистресс-синдрома (ОРДС). ОРДС — это симптом тяжелой формы COVID-19, которая может привести к дыхательной недостаточности и смерти, и для его лечения требуется искусственная вентиляция легких [10]. Согласно нескольким исследованиям, смертность у пациентов с диабетом при COVID-19 выше, составляя от 22% до 31% всех пациентов с COVID-19 [11]. В исследовании, проведенном в Соединенном Королевстве, изучали смерть 23 804 пациентов с COVID-19, и обнаружили, что у 1,5% пациентов с СД1 и у 32% был СД2.

Пациенты с COVID-19 с ранее диагностированным диабетом часто страдают гиперосмолярными гипергликемическими состояниями и диабетическим кетоацидозом, согласно нескольким исследованиям [13-15]. Китайское исследование обнаружило, что 42 пациента имели кетоацидоз и COVID-19, а 27 не имели предшествующего диабета [14]. По сравнению с людьми, у которых нет коронавируса, пациенты с диабетическим кетоацидозом испытывают более длительное течение заболевания, что требует более высоких доз инсулина.

Интересно, что существует значительная корреляция между тяжестью течения COVID-19 и ожирением, являющимся фактором риска СД 2. В одном из исследований 2741 госпитализированного пациента было обнаружено, что одним из факторов, наиболее тесно связанных с госпитализацией и тяжелым течением COVID-19, было ожирение [16]. В другом ретроспективном исследовании, проведенном на 1158 пациентах с COVID-19 в Кувейте, было обнаружено, что лица с морбидным ожирением имели большую вероятность попасть в отделение интенсивной терапии [17].

Пациенты с COVID-19 и впервые выявленным диабетом имеют частые осложнения и высокий уровень смертности.

Существует связь между диабетом и COVID-19 [18]. Многочисленные исследования показали, что заражение COVID-19 может вызвать вновь выявленный диабет и гипергликемию. Американская диабетическая ассоциация определяет вновь выявленный СД двумя измерениями: ГПН $\geq 7,0$ ммоль/л (≥ 126 мг/дл) или HbA1c $\geq 6,5\%$ или случайный уровень глюкозы $\geq 11,1$ ммоль/л (≥ 200 мг/дл) с симптомами гипергликемии и без СД в прошлом. Метаанализ восьми исследований, охватывающих более 3700 пациентов из трех стран, которые были госпитализированы из-за инфекции COVID-19, показал общую заболеваемость впервые выявленного диабета 14,4% (95% ДИ: [5,9%-25,8%]) [19].

Пациенты с вновь выявленным диабетом также имели более тяжелые исходы COVID-19 и более высокие показатели смертности. Пациенты с COVID-индуцированным диабетом имели 25% более высокий уровень смертности по сравнению с 9% у пациентов без диабета, согласно метаанализу, который изучал результаты 1943 пациентов из пяти стран [20]. Янг и др. провели ретроспективную серию клинических случаев 69 пациентов. Они обнаружили, что у 54% пациентов с критическим состоянием с COVID-19, будь то умершие или поступившие в отделение интенсивной терапии, был впервые возникший диабет. Этот диагноз коррелировал со значительным повышенным уровнем смертности (ОР=3,75, 95% ДИ [1,26-11,15] P=0,0019) . В метаанализе, проведенном на 14 502 пациентах, было обнаружено, что повышение уровня глюкозы в крови натошак на каждый 1 ммоль/л связано с 33% увеличением тяжелых исходов COVID-19 [21].

SARS-CoV-2 может нарушать секрецию инсулина, вызывая вновь выявленный диабет [22]. Кроме того, он является независимым предиктором смертности от COVID-19 (HR 3,75) [19]. Исследование, проведенное на 453 пациентах с COVID-19, показало, что 94 из этих пациентов имели впервые диагностированный сахарный диабет (ГПН не менее 7 ммоль/л и HbA1c не менее 6,5 % [48 ммоль/моль] при поступлении в больницу) [23]. Пациенты с COVID-19 с впервые выявленным диабетом в том же исследовании сообщили о более высоком риске смертности от всех причин (HR 9,42), госпитализации в ОИТ (11,7%) и использования перемежающейся принудительной вентиляции легких (11,7%), чем пациенты с COVID-19 и нормальным уровнем глюкозы (ЧСС 1; 1,5% и 2,3% соответственно), гипергликемией (ОР 3,29; 6,2% и 4,7%) и имеющимся диабетом (ОР 4,63; 4,1% и 9,2). Кроме того, по сравнению с пациентами с COVID-19 с нормогликемией или гипергликемией, были обнаружены более тяжелые осложнения, такие как ОРДС (3,1–10,5% против 0,8–3,1%), острая почечная недостаточность (15,3–17,0% против 1,5–3,1%), шок (11,2–23,4% против 2,3–4,7%), гипоальбуминемия (36,7–39,4% против 10,8–19,4%) и тяжелые осложнения COVID-19 (82,7–89,4% против 61,4–). Кроме того, одно исследование, проведенное на 605 пациентах с COVID-19, показало, что за 28 дней у 29% пациентов с впервые выявленным диабетом было больше внутрибольничных осложнений (ОШ 3,99) и смерти от всех причин (HR 2,30; P = 0,002) по сравнению с нормогликемическими пациентами с COVID-19 [24].

Из-за отсутствия доказательств существует неубедительная связь между СД1 и пандемией COVID-19, хотя исследования показали связь между диабетом и COVID-19.

COVID-19 и антигипергликемические препараты.

Если пациент самостоятельно употребляет пищу и имеет хороший гликемический контроль, прием пероральных сахароснижающих препаратов у пациентов с СД и COVID-19 может быть продлен. При тяжелом течении COVID-19, а также при наличии кетонов в моче или повышении содержания лактата крови или гликемии выше 15,0 ммоль/л перевод на инсулинотерапию показан. [24].

Метформин. Имеются данные о том, как метформин препятствует проникновению вируса в клетки-мишени [25]. Однако он должен быть отменен при тяжелой патологии печени, почек или дыхательной недостаточности из-за риска лактацидоза. В экспериментальных исследованиях показано, что постоянное применение метформина при сепсисе приводит к снижению экспрессии фактора некроза опухоли альфа и ИЛ-6 [26]. Это может указывать на то, что у больных СД, продолжающих прием метформина, может быть положительный эффект на течение COVID-19.

Ингибиторы дипептидилпептидазы 4. Используя ингибиторы дипептидилпептидазы 4-го типа (ДПП-4) у пациентов с диабетом и COVID-19, нет убедительных доказательств как в пользу, так и против их применения. В некоторых исследованиях была обнаружена связь между использованием ингибиторов ДПП-4 и возможностью заражения SARS-CoV-2 и осложнений. Однако другие исследования отрицали эту связь [27, 28]. Контролируемых рандомизированных исследований, оценивающих влияние ингибиторов ДПП-4 на инфекцию COVID-19 в сочетании с другими сахароснижающими препаратами, не проводилось. При адекватном контроле гликемии с учетом показаний и противопоказаний прием ингибиторов ДПП-4 может быть продолжен у пациентов, принимавших эту терапию до заражения COVID-19.

Агонисты рецепторов глюкагоноподобного пептида 1. Благодаря своему противовоспалительному эффекту агонисты рецепторов глюкагоноподобного пептида 1 (ГПП-1) успешно используются для лечения хронических воспалительных заболеваний, таких как неалкогольная жировая болезнь печени, атеросклероз и нейродегенеративные расстройства [29]. Пока неизвестно, могут ли эти лекарства помочь с противовоспалительным эффектом COVID-19. Прогноз COVID-19 при СД ухудшается сердечно-сосудистыми заболеваниями и хронической болезнью почек. Доказано, что агонисты рецепторов ГПП-1 предотвращают сердечно-сосудистые заболевания и хроническую болезнь почек, поэтому лечение при заражении SARS-CoV-2 следует продолжать [30]. Тем не менее, следует учитывать, что агонисты рецепторов ГПП-1 могут вызывать анорексию, тошноту и рвоту, а также могут вызвать риск аспирации [31].

Ингибиторы натрий-глюкозного котранспортера 2-го типа. Дапаглифлозин снижает вирусную нагрузку и предотвращает тяжелое течение инфекции COVID-19 путем снижения внутриклеточного рН и увеличения концентрации лактата в исследовании E. Cure et al. Это позволяет рассматривать его как лекарство, обладающее противовирусными свойствами [32]. Тем не менее, международное исследование DARE-19 по оценке влияния дапаглифлозина на снижение прогрессирования заболевания,

осложнений и смертности от всех причин у всех пациентов, госпитализированных с COVID-19 пришло к нейтральному результату; вероятно, это связано с недостаточным количеством статистических данных [33]. Из-за риска гиповолемии, которая невозможна у пациентов с тяжелым состоянием, применение ингибиторов натрий-глюкозного котранспортера 2-го типа должно сопровождаться достаточным потреблением жидкости. Кроме того, из-за возможности развития кетоацидоза эти препараты не рекомендуются тяжелым пациентам [34]. Тиазолидиндионы: агонисты PPAR γ -рецепторов блокируют «цитокиновый шторм» и улучшают течение тяжелой вирусной пневмонии [35]. Тем не менее, тиазолидиндионы были связаны с повышением веса, отеками и, что более важно, с повышенным риском развития сердечной недостаточности [36]. Эти данные показывают, что тиазолидиндионы не рекомендуются для пациентов с тяжелой формой COVID-19 и осложнениями СД. Тем не менее, необходимы дополнительные клинические исследования, чтобы показать, как применение тиазолидиндионов полезно и опасно для пациентов с COVID-19.

Вывод. Несмотря на огромные усилия, предпринятые для остановки пандемии COVID-19, высокая смертность и распространение вируса от человека к человеку продолжают представлять большую угрозу для общественного здравоохранения. Больные коронавирусной болезнью 2019 года, также известной как COVID-19, имеют неблагоприятные клинические исходы и высокую смертность, связанные с сахарным диабетом (СД). Больные с COVID-19 и впервые диагностированным диабетом более склонны к смертности и тяжелым исходам по сравнению с людьми, у которых ранее был диагностирован диабет, гипергликемия, связанная с COVID-19 и людьми без диабета. Учитывая тяжелое течение вируса и высокий риск заражения, необходимы новые комплексные методы лечения СД и COVID-19. Инфицирование SARS-CoV-2 требует соответствующих изменений в лекарствах, используемых для лечения диабета (СД). Пациенты с диабетом сахарного диабета должны быть особенно осторожны. Они должны соблюдать меры профилактики, такие как мыть руки, носить маску в общественных местах, вакцинироваться и вести здоровый образ жизни. Наконец, необходимы дополнительные исследования, чтобы понять, как вирус SARS-CoV-2 ухудшает гликемический контроль, вызывает диабетический кетоацидоз или гипергликемический гиперосмолярный синдром, а также потенциально вызывает новые случаи сахарного диабета.

Адабиётлар/Литература/References:

1. WHO. WHO Coronavirus Disease (COVID-19) Dashboard. [cited 8 August 2022]. Available from: <https://covid19.who.int/>
2. Wu, Z.; McGoogan, J.M. Characteristics of and Important Lessons from the Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) Outbreak in China: Summary of a Report of 72314 cases from the Chinese Center for Disease Control and Prevention. JAMA.2020; 323: 1239–1242.
3. Apicella M, Campopiano MC, Mantuano M, Mazoni L, Coppelli A, Del Prato S. COVID-19 in people with diabetes: understanding the reasons for worse outcomes. Lancet Diabetes Endocrinol. 2020; 8:782–792.

4. Lim S, Bae JH, Kwon HS, Nauck MA. COVID-19 and diabetes mellitus: from pathophysiology to clinical management. *Nat Rev Endocrinol*. 2021; 17: 11-30.
5. Rubino F, Amiel SA, Zimmet P, et al. New-onset diabetes in Covid-19. *N Engl J Med*. 2020;383:789–790.
6. Dhan Bahadur Shrestha, Pravash Budhathoki, Sumit Raut, Sugat Adhikari, Prinska Ghimire, Sabin Thapaliya, Ali A Rabaan, Bibodh Jung Karki. New-onset diabetes in COVID-19 and clinical outcomes: A systematic review and meta-analysis. *World J Virol*. 2021; 10(5): 275-287.
7. Barbu MG, Thompson RJ, Thompson DC, Cretoiu D, Suci N. The impact of SARS-CoV-2 on the most common comorbidities-a retrospective study on 814 COVID-19 deaths in Romania. *Front Med (Lausanne)*. 2020;7:567199.
8. Erener S. Diabetes, infection risk and COVID-19. *Mol Metab*. 2020;39:101044
9. Shi Q, Zhang X, Jiang F, et al. Clinical characteristics and risk factors for mortality of COVID-19 patients with diabetes in Wuhan, China: a two-center, retrospective study. *Diabetes Care*. 2020;43:1382–1391.
10. Selvin E, Juraschek SP. Diabetes epidemiology in the COVID-19 pandemic. *Diabetes Care*. 2020;43:1690–1694.
11. Singh AK, Gupta R, Ghosh A, Misra A. Diabetes in COVID-19: prevalence, pathophysiology, prognosis and practical considerations. *Diabetes Metab Syndr* . 2020;14:303–310.
12. Barron E, Bakhai C, Kar P, et al. Associations of type 1 and type 2 diabetes with COVID-19-related mortality in England: a whole-population study. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2020;8:813–822.
13. Accili D. Can COVID-19 cause diabetes? *Nat Metab*. 2021;3:123–125.
14. Li J, Wang X, Chen J, Zuo X, Zhang H, Deng A. COVID-19 infection may cause ketosis and ketoacidosis. *Diabetes Obes Metab* 2020;22: 1935–1941.
15. Rawla P, Bandaru SS, Vellipuram AR. Review of infectious etiology of acute pancreatitis. *Gastroenterol Res* 2017;10:153–158.
16. Petrilli CM, Jones SA, Yang J, et al. Factors associated with hospital admission and critical illness among 5279 people with coronavirus disease 2019 in New York City: prospective cohort study. *BMJ* 2020;369:m1966.
17. Al-Sabah S, Al-Haddad M, Al-Youha S, Jamal M, Almazeedi S. COVID-19: impact of obesity and diabetes on disease severity. *Clin Obes*. 2020;10:e12414.
18. Khunti K, Del Prato S, Mathieu C, et al. COVID-19, Hyperglycemia, and New-Onset Diabetes. *Diabetes Care*. 2021; 44(12):2645-2655.
19. Sathish T, Kapoor N, Cao Y, et al. Proportion of newly diagnosed diabetes in COVID-19 patients: A systematic review and meta-analysis. *Diabetes Obes Metab*. 2021; 23(3):870-874.
20. Shrestha DB, Budhathoki P, Raut S et al. New-onset diabetes in COVID-19 and clinical outcomes: A systematic review and meta-analysis. *World J Virol*. 2021; 10(5):275-287.
21. Lazarus G, Audrey J, Wangsaputra VK, et al. High admission blood glucose independently predicts poor prognosis in COVID-19 patients: A systematic review and dose-response meta-analysis. *Diabetes Res Clin Pract*. 2021; 171:108561.

22. Apicella M, Campopiano MC, Mantuano M, Mazoni L, Coppelli A, Del Prato S. COVID-19 in people with diabetes: understanding the reasons for worse outcomes. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2020;8:782–792.
23. Yang JK, Jin JM, Liu S, et al. New onset COVID-19–related diabetes: an indicator of mortality. *Med Rxiv.* 2020 [preprint]. DOI: 0.1101/2020.04.08.20058040.
24. Li H, Tian S, Chen T, et al. Newly diagnosed diabetes is associated with a higher risk of mortality than known diabetes in hospitalized patients with COVID-19. *Diabetes Obes Metab.* 2020; 22:1897–1906.
25. Wang S, Ma P, Zhang S, et al. Fasting blood glucose at admission is an independent predictor for 28-day mortality in patients with COVID-19 without previous diagnosis of diabetes: a multi-centre retrospective study. *Diabetologia* 2020;63:2102–2111.
26. Временные методические рекомендации «Профилактика, диагностика и лечение новой коронавирусной инфекции (COVID-19). Версия 11» / Министерство здравоохранения РФ. – Москва: МЗ РФ, 2021. – 225 с.
27. Sharma, S. Metformin in COVID-19: a possible role beyond diabetes / S. Sharma, A. Ray, B. Sadasivam // *Diabetes Research and Clinical Practice.* – 2020. – № 164. – P.108183.
28. Metformin suppresses lipopolysaccharide (LPS)-induced inflammatory response in murine macrophages via activating transcription factor-3 (ATF-3) induction / J. Kim, H.J. Kwak, J.Y. Cha [et al.] // *Journal of Biological Chemistry.* – 2014. – Vol. 289, № 33. – P.23246–23255.
29. Use of dipeptidyl peptidase-4 inhibitors and prognosis of COVID-19 in hospitalized patients with type 2 diabetes: A propensity score analysis from the CORONADO study / R. Roussel, P. Darmon, M. Pichelin [et al.] // *Diabetes Obesity Metabolism.* – 2021. – № 23. – P.1162.
30. No significant association between dipeptidyl peptidase-4 inhibitors and adverse outcomes of COVID-19 / J.H. Zhou, B. Wu, W.X. Wang [et al.] // *World Journal of Clinical Cases.* – 2020. – № 8. – P.5576.
31. Exenatide once weekly versus placebo in Parkinson’s disease: a randomised, double-blind, placebo-controlled trial / D. Athauda [et al.] // *Lancet.* – 2017. – № 390. – P.1664–1675.
32. Glucose – lowering therapies in patients with type 2 diabetes and cardiovascular diseases / F. Prattichizzo [et al.] // *European Journal of Preventive Cardiology.* – 2019. – № 26. – P.73–80.
33. Practical recommendations for the management of diabetes in patients with COVID-19 / S.R. Bornstein, F. Rubino, K. Khunti [et al.] // *Lancet Diabetes Endocrinology.* – 2020. – Vol. 8, № 6. – P.546–550.
34. Cure, E. Can dapagliflozin have a protective effect against COVID-19 infection? A hypothesis / E. Cure, C.M. Cure // *Diabetes & Metabolic Syndrome.* – 2020. – № 14. – P.405–406.
35. Effects of dapagliflozin on prevention of major clinical events and recovery in patients with respiratory failure because of COVID-19: Design and rationale for the DARE-19 study / M. Kosiborod [et al.] // *Diabetes Obesity Metabolism.* – 2021. – Vol. 23, №.4. – P.886–896.

36. Acute kidney injury from SGLT2 inhibitors: potential mechanisms / K. Hahn, A.A. Ejaz, M. Kanbay [et al.] // Nature Reviews Nephrology. – 2016. – Vol. 12, № 12. – P.711–712.
37. Pharmacological (or Synthetic) and Nutritional Agonists of PPAR- γ as Candidates for Cytokine Storm Modulation in COVID-19 / C. Ciavarella, I. Motta, S. Valente, G. Pasquinelli // Disease. Molecules. – 2020. – Vol. 25, № 9. – P.2076.
38. Pioglitazone after ischemic stroke or transient ischemic attack / W.N. Kernan [et al.] // The New England Journal of Medicine. – 2016. – № 374. – P.1321–1331.

Tosheva Iroda Isroilovna

PhD, Buxoro Davlat Tibbiyot Instituti katta o'qituvchisi

Email: iroda.tosheva@mail.ru

ORCID iD 0000-0002-0987-7314

Ixtiyarova Gulchexra Akmalovna

DSc, Buxoro Davlat Tibbiyot Instituti professori

Email: ikhtiyarova72@mail.ru

ORCID iD 0000-0003-1827-2512

XORIOAMNIONIT VA PERINATAL NATIJALAR

Annotatsiya. Maqolada xorioamnionit bilan asoratlangan homiladorlarda tug'ruqdan keyingi va perinatal natijalari yoritilgan. Tadqiqot natijalari shuni ko'rsatdiki, xorioamnionit klinik jihatdan quyidagi belgilar bilan namoyon bo'lgan, xususan: 15 (38,5%) nafar ayolda badbo'y hidli vaginal ajralmalar, 24 nafar ayolda (61,5%) tana haroratining 38-39°C gacha ko'tarilishi, shundan 9 nafarida tana haroratining 39°C dan yuqori ko'tarilishi va 15 nafarida esa tana harorati 38°C gacha bo'lganligi, tana haroratining ko'tarilishi bilan barcha ayollarda taxikardiya kuzatilganligi aniqlandi.

Kalit so'zlar: muddatdan oldingi tug'ruq, tug'ruq induksiyasi, qog'onoq parda, homilaning rivojlanishdan orqada qolishi, xorioamnionit.

Тошева Ирода Исроиловна

PhD, Старший преподаватель Бухарского
государственного медицинского института

Ихтиярова Гулчехра Акмаловна

DSc, профессор Бухарского государственного
медицинского института

XORIOAMNIONIT I PERINATAL'NYE ISKHODY

Аннотация. В статье описаны послеродовые и перинатальные исходы у беременных, осложненные хориоамнионитом. Результаты исследования показали, что клинически хориоамнионит проявлялся следующими симптомами, в частности: выделениями из влагалища с неприятным запахом у 15 (38,5%) женщин, повышением температуры тела до 38-39 °С у 24 женщин (61,5%), из которых 9 имели повышение температуры тела выше 39 °С и 15 имели повышение температуры тела до 38 °С, с тахикардией, наблюдаемой у всех женщин с повышением температуры тела.

Ключевые слова: преждевременные роды, индукция родов, амниотическое мембрана, задержка внутриутробного плода, хориоамнионит.

Tosheva Iroda Isroilovna

PhD, Senior teacher of Bukhara State Medical Institute

Ikhtiyarova Gulchekhra Akmalovna

DSc, professor of Bukhara State Medical Institute

CHORIOAMNIONITIS AND PERINATAL OUTCOMES

Abstract. The article describes postpartum and perinatal outcomes in pregnant women complicated by chorioamnionitis. The results of the study showed that clinically chorioamnionitis was manifested by the following symptoms, in particular: vaginal discharge with an unpleasant odor in 15 (38.5%) women, an increase in body temperature to 38-39 °C in 24 women (61.5%), of whom 9 had an increase in body temperature above 39 °C and 15 had an increase in body temperature up to 38 °C, with tachycardia observed in all women with an increase in body temperature.

Key words: preterm labor, induction of labor, amniotic membrane, intrauterine retention, chorioamnionitis

DOI: <https://doi.org/10.47390/MEDV1I1Y2023N04>

Kirish. Dunyo bo'yicha so'nggi yillarda septik va infeksiyon asoratlarning ko'payib borishi akusherlik sohasida chuqur ilmiy izlanishlar olib borilishi talab etilayotgan dolzarb muammolardan biriga aylanmoqda. Jahon sog'liqni saqlash tashkiloti (JSST) ma'lumotlariga ko'ra qog'onoq suvining tug'ruqdan oldin ketish asorati uchrash darajasi 2,7-19%ni tashkil etmoqda. Bunday hollarda tug'ruq davrida va tug'ruqdan keyingi davrda onada yiringli-septik asoratlarning rivojlanishi, tug'ruq dardlari anomaliyalari va homilaning bachadon ichi infitsirlanishi kabi asoratlar rivojlanishi mumkin. Bundan tashqari ba'zi hollarda tug'ruq induktsiyasining samarasiz bo'lishi jarrohlik aralashuvlar chastotasining ortishiga olib keladi. Ko'pincha amnion pardaning tug'ruqdan oldin yorilishi homiladorlik hamda tug'ruqning normal kechishiga salbiy ta'sir ko'rsatadi va tug'ruqning birinchi davri latent va faol fazasining cho'zilishi, homila gipoksiyasining rivojlanishi, ona va homilada infeksiya rivojlanishi kabi asoratlarga olib kelishi mumkin.

Adabiyotlar tahlili va metologiya. Zamonaviy akusherlik va perinatalogiya muammolari orasida amnion suyuqlikning tug'ruqdan oldin yorilishi va xorioamnionit bilan asoratlanishi yetakchi o'rinlardan birini egallamoqda. [1;1304-1311-b, 2;62-70-b]. Xorioamnionit asorati 40% holatda muddatdan oldingi tug'ruqqa sabab bo'ladi. Dunyo bo'ylab homiladorlikning qariyb 10% ini tashkil qiladigan muddatdan oldingi tug'ruq perinatal o'lim yoki kasallanishning eng muhim sabablaridan biri hisoblanadi. Amnion membrananing muddatdan oldin yorilishi bilan bog'liq holda homilador ayollarda o'tkir yallig'lanish oqsili va sitokinlar ishlab chiqarilishining ko'payishi ayrim olimlar ilmiy izlanishlarida aniqlangan [3;3-9-b, 4;530-535-b]. Ammo biokimyoviy jarayonlarning faolligi va sitokinlar sintezini tartibga soluvchi mexanizmlar to'liq o'rganilmagan. Suvsizlik davri muddatiga ko'ra qog'onoq suvining muddatdan oldin ketishi (QSTOK)da immunologik va biokimyoviy jarayonlarning differentsial tahlili alohida qiziqish uyg'otadi, chunki xuddi shu buzilishlar xorioamnionitning paydo bo'lishi va rivojlanishiga olib kelish olib kelmasligi noaniqligicha qolmoqda. Xorijlik olimlar [5; 32-35-b, 6; 102-104-b] tomonidan amalga oshirilgan ilmiy izlanishlarda xorioamnionit etiologiyasi, diagnostikasi va davolash usullari, shuningdek, amnion suvning muddatidan oldin va tug'ruqdan oldin ketilishi o'rganilgan. MDH mamlakatlarida qog'onoq pardaning tug'ruqdan oldin yorilishi va bachadon ichi infeksiyalari muammosiga bag'ishlangan ilmiy tadqiqotlar olib borilgan [7; 34-36-b, 8; 169-171-b].

Mamlakatimizda homiladorligi xorioamnionit va qog'onoq suvining muddatdan oldin ketishi bilan asoratlangan homilador ayollardagi perinatal oqibatlar va genital infeksiyalar o'rganilgan [9; 19-22-b]. Xususan, genital infeksiyalar sabab homiladorlikning ikkinchi yarmida kelib chiqishi mumkin bo'lgan asoratlar, qog'onoq suvi muddatdan oldin ketgan ayollardagi

perinatal asoratlar o'rganilgan. Shuningdek, ayrim olimlarning ilmiy izlanishlari akusherlikdagi sepsislarga bag'ishlangan bo'lib, o'z ilmiy ishlarida prokalsitonin, interleykinlar va leykotsitar intoksikasion indeksni o'rganganlar [10;16-19-b].

Shunday qilib, homiladorlarda qog'onoq suvi tug'ruqdan va muddatdan oldin ketishini o'rganishga yo'naltirilgan ko'p sonli ilmiy izlanishlar amalga oshirilganligiga qaramasdan homiladorlikning xorioamnionit bilan asoratlanish ko'rsatkichlari hanuzga qadar yuqori darajalarni tashkil etmoqda. Bu qog'onoq suvi tug'ruqdan oldin ketgan homiladorlarda xorioamnionit rivojlanishining erta diagnostik mezonlarini aniqlash orqali ushbu asorat rivojlanishining oldini olish va tug'ruq natijalarini yaxshilash borasida hali izlanishlarda davom etish zarurligidan dalolat beradi va ushbu mavzuning dolzarbligini asoslaydi [11;50-51-b].

Muhokama. Amnion suvi muddatdan oldin ketgan va xorioamnionit bilan asoratlangan homiladorlarni shikoyatlarini, akusherlik, ginekologik, somatik anamnezini hamda perinatal natijalarni o'rganish.

Natijalar. Biz tug'ruqxonaga yotqizilgan muddatidagi homiladorlar va qog'onoq suvlarining tug'ruqdan oldin ketgan (QSMOK) 119 homilador ayolni tekshirdik. QSMOK kuzatilgan barcha homilador ayollarning to'liq anamnez va shikoyatlar to'plami yig'ildi. Qog'onoq suyuqlikning muddatdan oldin yorilishi tashxisi bachadon bo'ynidan oqayotgan yoki qinning orqa gumbazida joylashgan suyuqlikni qin ko'zgusi yordamida aniqlangandan so'ng tasdiqlandi. QSMOK kuzatilgan homilador ayollar uchun infeksiya tarqalish xavfi yuqori bo'lganligi uchun vaginal tekshiruvlar ko'p o'tkazilmadi (protokol bo'yicha).

Homiladorlik paytida asoratlar uchrash darajasini tahlil qilish shuni ko'rsatdiki, homilador ayollar anamnezidagi ilk toksikozlardan biri qusishi xorioamnionit rivojlangan guruh ayollarining deyarli har uchinchisida kuzatilgan - 11 (28.2%), QSMOK asorati bo'lgan guruh ayollarining har oltinchisida - 13 (16.25%) va nazorat guruhidan 4 nafar (13.3%) ayollarda kuzatilgan. Ammo qiziq fakt shundaki, muddatdan oldingi tug'ruq xavfi QSMOK asorati bo'lgan guruh ayollarda deyarli har uchinchi ayollarda 23 (28,75%) kuzatilgan va nazorat guruh ayollardagi ko'rsatkich 1 nafarni (3,3%) tashkil qilgan. XA bilan QSMOK asorati bo'lgan guruh ayollarida yuzaga kelishi mumkin bo'lgan quyidagi xavf omillari aniqlandi: klinik tekshirish natijalariga ko'ra tug'ruq paytida va tug'ruqdan keyingi erta davrda patologik qon yo'qotish bilan bog'liq bo'lgan - anemiya (97.4%), bu fiziologik qon ketish bo'lgan ayollarga qaraganda 4,2 va 9 barobar ko'p bo'lgan. Bu kamqonlikning amnion suyuqlikning tug'ruqdan oldin yorilishini va XAning rivojlanishiga aniq ta'sirini ko'rsatadi. O'tkir respirator infeksiyani QSMOK va XA rivojlangan guruh ayollar nazorat guruhiga qaraganda 4 barobar ko'p kuzatilgan. Homiladorlikdagi gipertenziv holatlar nazorat guruhiga nisbatan QSMOK kuzatilgan homilador ayollarda (17,5%) va QSMOK va XA bo'lgan ayollarda 28,2% ni tashkil qilgan. Bundan kelib chiqadiki, gipertenziv kasalliklar ham tug'ruqdan oldin suv ketganda XA rivojlanishining muhim xavf omilidir (1-jadval).

1-jadval

Homiladorlik va tugʻruq paytidagi asoratlarning uchrash darajasi, (abs, %)

Homiladorlik patologiyalari	QSMOKgur uhi, n=80		QSMOK+XA guruhi, n=39		Nazorat guruhi, n=30		Hammasi n=149	
	a	%	a	%	a	%	a	%
Homiladorlar erta toksikozlar	3	1	1	2	4	1	8	1
TTA	4	7	8	9	3	1	15	7
O'RI	4	5	5	6	6	2	5	5
Muddatdan oldingi tugʻruq xavfi	3	2	0	2	1	3	4	2
Homiladorlik gipertenziv sindromi	4	1	1	2	-	-	5	1
Homilaning antenatal o'limi		5	6	1	-	-	1	7

Suvsizlik davrning davomiyligi 24 soatgacha choʻzilishi birinchi asosiy guruh ayollarida 7,7%da kuzatilgan. Bundan kelib chiqadiki, suvsizlik intervalining oshib borishi xorioamnionit bilan asoratlanish xavfini oshiradi.

Ajralmalarning tabiati va miqdorini baholash uchun homiladorlar kuzatilgan. Barcha ayollarda ultratovush tekshiruvini oʻtkazildi va ularning koʻpchiligida (115) suv ketish shikoyatlari bilan birgalikda kamsuvlilik borligi aniqlandi. QSTOK asorati kuzatilgan homilador ayollarda tugʻruqni boshqarish taktikasi bemorning (faol yoki kutish) tanloviga bogʻliq edi. Tadqiqotda qatnashgan QSTOK asorati kuzatilgan 80 nafar homiladorlardan 34 nafar ayollarda kutish taktikasiga qarshi koʻrsatmalari yoʻqligi sababli va bachadon boʻyni “etilganligi” sababli barcha ayollardagi tugʻruq tabiiy tugʻruq yoʻllari orqali olib borildi. 13 nafar QSTOK asorati kuzatilgan homiladorlardan 9 nafarida bachadon boʻyni “etilmaganligi” sababli 24 soatdan soʻng preinduksiya qoʻllanildi va 4 nafar homiladorlarda tugʻruq davrlarining choʻzilishi natijasida tugʻruq induksiya qoʻllanilgan. Dinamik nazorat yuritilib, har 4 soatda onaning tana harorati va pulsi, LII, ona leykotsitozi, homilaning yurak urishi tekshirildi, bachadon tonusi

va jinsiy a'zoldan ajralgan ajralmalar kuzatildi (hid va rangini hisobga olgan holda). 18 soatdan ortiq suvsizlik davrga ega bo'lgan homilador ayollarda antibiotik profilaktikasi boshlandi (protokol bo'yicha tug'ruqdan oldin har 8 soatda 2 gr. ampitsillin yoki sefazolin).

Xorioamnionit (XA) belgilari QSTOK kuzatilgan 39 nafar homilador ayolda aniqlandi. Klinik jihatdan 15 (38.5%) ayolda namoyon bo'ldi - badbo'y hidli vaginal ajralma, 24 (61.5%) da - tana haroratining 38-39 ° C gacha ko'tarilishi, shundan 9 ta ayolda harorat 39°C dan yuqori va 15ta homiladorda tana harorati 38 ° C gacha ko'tarilgan, tana haroratining ko'tarilishi bilan barcha ayollarda taxikardiya kuzatilgan. QSTOK va XA belgilari bo'lgan homilador ayollarning 25 (64%) nafarida homilaning taxikardiyasi kuzatilgan. Homiladorligi va tug'ruq jarayoni xorioamnionit bilan asoratlanganligi sababli protokol bo'yicha antibiotik terapiyasi boshlandi (III-IV avlod sefalosporinlar har 8-12 soatda 2,0 g v/i+ metronidazol 500 mg v/i har 8 soatda). Terapiya 24 soat davom etib, normal tana harorati va tug'ruq induktsiyasigacha davom etdi. XANing kech alomati - bachadon tonusining oshishi faqat 4 (10.3%) homilador ayolda kuzatilgan. XA bilan asoratlangan guruh ayollarida esa 3 nafarida kutish taktikasi asosida tug'ruq olib borildi. XA bo'lgan homilador ayollar bachadon bo'yning holatiga qarab tug'ruq induktsiyasi qo'llanildi. 10 (25,6%) da "yetilmagan" bachadon bo'yni (Bishop shkalasi<6 ball) aniqlandi va bachadon bo'ynini "yetiltirish" uchun prostaglandin (Glandin Ye2) intravaginal, qolgan 8 (20.5%) ayollarda "yetilgan" bachadon bo'yni bo'lganligi uchun preinduksiya qo'llanilmagan, ammo tug'ruq dardlari sustligida, oksitotsin bilan tug'ruqni stimullash boshlandi (protokol bo'yicha). Homilaning yurak urishini eshitish tug'ruqning birinchi davrida har 15 daqiqada oksitotsin bilan induktsiyasi olib borilganda va tug'ruqning 2 -davrida har 5 daqiqada amalga oshirildi. Nazorat guruhidagi barcha homiladorlarda tug'ruq kutish taktikasi orqali tabiiy tug'ruq yo'llari orqali sodir bo'ldi.

Tug'ruq natijasini tahlil qilganda, birinchi asosiy guruhdagi (XA) deyarli har ikkinchi homiladorda - 18 (46,2%), 2 -asosiy guruhdagi (QSTOK) har uchinchi ayolda - 33 (41,2%) tug'ruq kesar kesish jarrohlik yo'li orqali tugagan. Tabiiy tug'ruq yo'llari orqali tug'ruq nazorat guruhi bo'yicha barchasida amalga oshirilgan (2 -jadval). Shunday qilib, barcha o'rganilgan guruhlarda tabiiy tug'ruq yo'llari orqali tug'ruq ustun keldi.

2 -jadval

Tug'ruq natijalari (abs., %)

Ko'rsat kichlar	QSTOK guruhi, n=80		QSTOK+X A guruhi, n=39		Nazorat guruhi, n=30		Hammasi n=149	
	a	%	a	%	a	%	a	%
	bs.		bs.		bs.		bs.	
Tabiiy tug'ruq yo'llari orqali tug'ruq	4	5	2	5	3	1	9	6
	7	8,7	1	3,8	0	00	8	5,8
Kesarc ha kesish	3	4	1	4	-	-	5	3
	3	1,3	8	6,2			1	4,2

Yangi tug'ilgan chaqaloqlarni Apgar shkalasi bo'yicha baholashni tahlil qilganda, 8-10 ball bilan tug'ilgan chaqaloqlar soni birinchi asosiy guruhda 9 ta (23%) 3 barobar kam, va

ikkinchi asosiy guruhda 41 (51,25%) va 21 (70%) nazorat bilan solishtirganda 1,4 barobar kamroq bo'lganligi aniqlandi.

Shu bilan birga, 4-5 balli yangi tug'ilgan chaqaloqlar faqat, birinchi asosiy guruhda 1 nafar (2,6%) yangi tug'ilgan chaqaloqda kuzatilgan. 1 daqiqada 6-7 ball birinchi asosiy guruh - 29 (74,4%) nafarida va ikkinchi asosiy guruh - 39 (48,75%) nafar ayollardan tug'ilgan deyarli har ikkinchi yangi tug'ilgan chaqaloqda qayd etilgan, nazorat guruhida 9 (30%) nafarida kuzatilgan. Shu bilan birga, 5 daqiqada bu ko'rsatkich nazorat guruhiga qaraganda past ko'rsatkichni qayd etdi. Shunday qilib, amnion membrananing tug'ruqdan oldin yorilishi, homiladorlik muddatidan qat'iy nazar, yangi tug'ilgan chaqaloqning ballar bo'yicha past ko'rsatkichiga sabab bo'ladi.

Homila ichi infeksiya tashxisi yangi tug'ilgan chaqaloqlarning faqat birinchi asosiy guruhda, har beshinchi ayoldan - 3 (7,7%) va nafas olish etishmovchiligi bilan asoratlanish - 1 (2,6%) nafar ayoldan tug'ilgan chaqaloqda kuzatildi. Rezus konflikt bo'yicha CHGK yangi tug'ilgan chaqaloqlarda birinchi asosiy guruhda 7,7%da va ikkinchi asosiy guruhda 3.75% da uchragan.

Xulosa. Shunday qilib, tadqiqot natijalari shuni ko'rsatdiki, qog'onoq suvi tug'ruqdan oldin ketgan homilador ayollardan 39 nafarida homiladorligi xorioamnionit bilan asoratlangan. Xorioamnionit klinik jihatdan quyidagi belgilar bilan namoyon bo'lgan, xususan: 15 (38,5%) nafar ayolda badbo'y hidli vaginal ajralmalar, 24 nafar ayolda (61,5%) tana haroratining 38-39°C gacha ko'tarilishi, shundan 9 nafarida tana haroratining 39°C dan yuqori ko'tarilishi va 15 nafarida esa tana harorati 38°C gacha bo'lganligi, tana haroratining ko'tarilishi bilan barcha ayollarda taxikardiya kuzatilganligi aniqlandi. Qog'onoq suvining tug'ruqdan oldin ketish fonida xorioamnionit bilan asoratlangan homilador ayollarning 25 (64%) nafarida homilaning taxikardiyasi kuzatilgan. QSTOK va XA rivojlangan guruh ayollarda, bu homila ichi infeksiya rivojlanishi uchun xavf omilidir, yangi tug'ilgan chaqaloqlar tug'ruqdan keyingi erta davrda nafas olish depressiyasi va og'ir asfiksiya bilan tug'iladi.

Адабиётлар/Литература/References:

1. Czikk M. J. Chorioamnionitis: from pathogenesis to treatment/ M. J. Czikk, F. P. McCarthy, K. E. Murphy // Clinical Microbiology and Infection – 2013. – Vol. 23, № 6. – P. 1304–1311.
2. David P. Burgner Maternal Chorioamnionitis and Postneonatal Respiratory Tract Infection in Ex-Preterm Infants / David P. Burgner, Dorota Doherty, BSc (Hons), James Humphreys, Andrew Currie // The Journal Of Pediatrics – 2017. –№ 1. – P. 62–70.
3. Ikhtiyarova, G. A., Tosheva, I. I., & Narzulloeva, N. S. (2017). Causes of fetal loss syndrome at different gestation times. Asian Journal of Research, (3), 3-9.
4. Ikhtiyarova, G. A., Tosheva, I. I., Aslonova, M. J., & Dustova, N. K. (2020). Prenatal rupture of amnion membranes as A risk of development of obstetrics pathologies. European Journal of Molecular and Clinical Medicine, 7(7), 530-535.
5. Ашурова Н.Г., Тошева И.И., Кудратова Д. Состояние готовности родовых путей у рожениц с дородовым разрывом плодных оболочек. Репродуктивная медицина 2 (35) 2018: 32–35.
6. Болотских, В. М. Преждевременное излитие околоплодных вод: иммунологические и биохимические аспекты проблемы, вопросы диагностики и тактики ведения / В.

- М. Болотских, Ю. П. Милютина // Журн. акушерства и жен. болезней. – 2019. –№ 4. –С. 104
7. Курносенко И. В. Внутриматочная инфекция у беременных женщин. Клинико-иммунологические критерии диагностики и прогноз осложнений: автореф. дис. д-ра мед. наук. - Челябинск, 2017. – 36
 8. Магзумова Н.М., Ихтиярова Г.А., Тошева И.И. Роль акушерского анамнеза в развитии хориоамнионита. Проблемы биологии и медицины № 1.1(126). 2021:169–171.
 9. Милованов А. П. Роль хориоамнионита в развитии сепсиса в родах / А. П. Милованов, А. Э. Мационис, Г. Л. Резникова, Н. А. Миханошина // Акушерство и гинекология. –2019. –№ 2. –С. 19–22.
 10. Тошева, И. И., & Ихтиярова, Г. А. (2020). Исходы беременности при преждевременном разрыве плодных оболочек. РМЖ. Мать и дитя, 3(1), 16-19.
 11. Тирская, Ю.И. Совершенствование методов прогнозирования и профилактики послеродового эндометрита у родильниц инфекционного риска автореф. дис.док-ра. мед.наук.- 2018. С-51

Vafojev Shaxzod Farhod o'g'li
Toshkent Tibbiyot Akademiyasi assistenti
Email: vafojevshahzodxon@gmail.com
Tel:+998903289483
ORCID: 0009-0008-9571-3033

SOG'LOM VA TURLI KASALLIKLARDA INSON ICHAK MIKROFLORASI HOLATINING O'ZGARISHI

Annotatsiya. Ichak mikrobiotasi - ovqat hazm qilish tizimida yashovchi tirik mikroorganizmlar guruhi hisoblanadi. Dunyo bo'ylab ko'plab tadqiqotchilar guruhlarini inson mikrobiotasining kollektiv genomini o'rganish ustida ishlamoqda. Mikrobiotani o'rganishning zamonaviy usullari bizni bakteriyalarning soni va ichakda yashaydigan mikroorganizmlar va gomeostaz o'rtasidagi bog'liqlik haqida bilishga imkon berdi. Mikrobiota tananing o'sishi, rivojlanishi, immunitetning rivojlanishi va ovqatlanishda muhim ahamiyatga ega. Hozirgi kunda ko'p uchraydigan kasalliklarning rivojlanishi qandli diabet, semizlik, bronxial astma hech bo'lmaganda qisman, mikrobiotadagi o'zgarishlar bilan izohlanadi. Bir qator oshqozon-ichak kasalliklari bilan bog'liq noalkogol jigar yog' kasalligi, seliakiya va ichak ta'sirlanish sindromi ichakda disbiozga sabab bo'ladi.

Kalit so'zlar: Mikrobiota; Disbioz; Seliakiya; Ichak ta'sirlanish sindromi; Semizlik.

Vafoev Shakhzod Farhod ugli
Tashkent Medical Academy, Assistant Teacher

CHANGES IN THE INTESTINAL MICROFLORA OF A HEALTHY PERSON AND IN VARIOUS DISEASES

Abstract: Intestinal microbiota is a group of living microorganisms that live in the digestive system. Many research groups around the world are working to study the collective genome of the human microbiota. Modern methods of studying microbiota have made it possible to learn about the relationship between the number of bacteria and microorganisms living in the intestines and homeostasis. Microbiota is important for growth, development, immune development and nutrition of the body. The development of such common diseases as diabetes, obesity and bronchial asthma is explained, at least in part, by changes in the microbiota. Non-alcoholic fatty liver disease, celiac disease and irritable bowel syndrome along with a number of diseases of the gastrointestinal tract cause intestinal dysbiosis.

Key words: Microbiota; Dysbiosis; Celiac disease; Irritable bowel syndrome; Obesity.

Вафоев Шахзод Фарход угли
Ташкентская Медицинская Академия, Ассистент

ИЗМЕНЕНИЕ МИКРОФЛОРЫ КИШЕЧНИКА ЗДОРОВОГО ЧЕЛОВЕКА И ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Аннотация: Кишечная микробиота – группа живых микроорганизмов, обитающих в пищеварительной системе. Многие исследовательские группы по всему миру работают над изучением коллективного генома микробиоты человека. Современные методы изучения микробиоты позволили узнать о взаимосвязи количества бактерий и микроорганизмов, живущих в кишечнике, и гомеостаза. Микробиота важна для роста, развития, развития иммунитета и питания организма. Развитие таких распространенных заболеваний, как диабет, ожирение и бронхиальная астма, объясняется, по крайней мере частично, изменениями микробиоты. Неалкогольная жировая болезнь печени, целиакия и синдром раздраженного кишечника на фоне ряда заболеваний желудочно-кишечного тракта вызывают дисбактериоз кишечника.

Ключевые слова: Микробиота; Дисбиоз; Целиакия; Синдром раздраженного кишечника; Ожирение

DOI: <https://doi.org/10.47390/MEDV1I1Y2023N05>

Kirish. So'nggi yillarda odamlar va ularning ichagida yashovchi mikroorganizmlar o'rtasidagi qiziqarli munosabatlar haqida biz bilgan narsalar ko'paydi. Biz endi bu tirik mavjudotlarni shunchaki "ichak florasi" deb atamaymiz. Odamlar aslida "superorganizmlar" bo'lib, qisman bizda yashaydigan mikroorganizmlar tomonidan ko'p ishlar boshqariladi. Ushbu maqolada inson ichak mikrobiotasining faol qo'llaniladigan atamalarga yaqinlashish, ovqatlanish va atrof-muhitning normal va g'ayritabiiy ta'sirlarni mikrobiotaga chuqur ta'sirini tushunish va nihoyat, mikrobiota va oshqozon-ichak kasalliklari o'rtasida munosabatlarning umumiy ko'rinishini aniqlashdir.

Mikrobiota va boshqa tushunchalar.

Mikrobiota atamasi ma'lum bir ekologik muhitda yashovchi tirik mikroorganizmlar jamoasini anglatadi. Sutemizuvchilarning yo'g'on ichaklarida mikroorganizmlar soni 10^{12} - 10^{14} gacha ko'tariladi[1; 29-b, 2; 6578-6583-b]. Bu raqam inson hujayralarinikidan ham ko'pdir. Ichakning mikrobial ekotizimi (ichak mikrobiotasi) oshqozon-ichak traktini doimiy ravishda kolonizatsiya qiladigan ko'plab mahalliy turlarni va faqat vaqtinchalik bajaradigan o'zgaruvchan mikroorganizmlarni o'z ichiga oladi. Mikroorganizmlar, ularning genlari va metabolitlari tomonidan hosil qilingan guruh mikrobioma deb ataladi. Odam mikrobiomasi deganda inson organizmini kolonizatsiya qiluvchi genlari va metabolitlari bilan mikroorganizmlarning umumiy populyatsiyasi tushuniladi, shu jumladan oshqozon-ichak trakti, siydik-jinsiy yo'l, og'iz bo'shlig'i, nazofarenks, nafas yo'llari va teri[3; 856-866-b]. Ichak mikrobiotasidagi o'zgarishlar va organizmning bu o'zgarishlarga salbiy munosabati disbioz deb ataladi. Disbioz bronxial astma, surunkali yallig'lanish kasalliklari, semizlik va noalkogol jigar yog' kasalligi kabi turli xil sharoitlar bilan bog'liq[4;2317-2323-b].

Inson ichak mikrobiotasi inson tanasining ajralmas qismi bo'lib, sog'liq va kasallik o'rtasidagi nozik muvozanatni ta'minlaydi [5; 560-564-b, 6; 321-332-b]. Hayotning turli jihatlari (tug'ish, sutdan ajratish, ovqatlanish, turmush tarzi, davolash usullari, atrof-muhit omillari va boshqalar) ta'siri ostida ichak mikrobiotasiga ko'plab asosiy omillar (genetika, gormonlar, pH, safro, oshqozon osti bezi sekretsiyasi va boshqalar) ta'sir qiladi. Umuman olganda, bu elementlar uni vaqtincha moslashuvchan va yuqori darajada shaxsiylashtirishga yordam beradi [7; 583-588-b, 8; 2302-2315-b]. Yo'g'on ichak mikrobiotasi to'g'ridan-to'g'ri patologik kasallik rivojlanishiga hissa qo'shishi mumkinligi, masalan, yallig'lanishli ichak kasalliklarida tobora ko'proq xabar qilinmoqda [6; 321-332-b].

Hozirda mavjud bo'lgan ma'lumotlarning aksariyati asosan G'arbiy kontekstda yashovchi populyatsiyalardan olinganligi sababli, bu yerda Bacteroides hukmronlik qiladi[10; 1763-b]. Di Cristanziano va boshqalarning tadqiqotlarida ichak bakteriyalari tarkibida Prevotella ustunlik qilgan. Kot-d'Ivuarning Sahroi Kabir janubi-g'arbiy qismida, qishloq yoki yarim shahar hududlarida yashovchi chaqaloqlar, bolalar va kattalardagi ichak mikrobiota tuzilishini chuqur o'rganishga e'tibor qaratgan. Ularning tadqiqoti bir hujayrali parazitlar (Blastocystis va Entamoeba), ichak patogenlari va ichak mikrobiotasi o'rtasidagi potentsial aloqani aniqlashga qaratilgan. Oldin ta'riflanganidek [11; 91-b, 12; 3-b], mualliflar parazitlar bilan kasallangan subyektlarda Bacteroides ning kamroqligini kuzatdilar. Ushbu topilma Bacteroides tomonidan boshqariladigan enterotipli subyektlarda bakteriyani joylashishiga kichik moyillikdan dalolat berishi mumkin [10; 1763-b]; Biroq, Prevotella va Succinivibrio kabi

taksonlarning ustunligi mikrobiotaning Th2 reaksiyasini yanada samarali targ'ib qilishga urinishini ko'rsatishi mumkin [13;521-b].

Mikrobiomani o'rganish o'tmishda bir qancha qiyinchiliklarni ya'ni hamma mikroorganizmlarni yetishtirish oson bo'lmagan. Biroq, genetik materialni o'rganishning zamonaviy usullari mikrobioma haqidagi bilimlarimizda inqilob qildi. "Metagenomika" sohasidagi tushunchalar va yutuqlar ichak mikrobiotasini tushunish uchun imkoniyatlarni taklif qiladi.

Metagenomika - bu bakteriyalarning genetik materialini to'g'ridan-to'g'ri sinov muhiti namunasidan tahlil qilish, bu madaniyat tomonidan aniqlanmagan bakteriyalarni aniqlash imkonini beradi.

- Metatranskriptomika barcha transkripsiyalangan RNKni o'rganadi.

- Metaproteomika oqsil darajasiga qaratilgan.

- Metabolomika metabolik profillarni o'rganadi.

- Metagenom - bu xo'jayin organizmni genlari va mikrobioma tomonidan hosil qilingan kompleks[14; 240-248-b].

Firmicutes va Bacteroidetes ning ichak mikrobiotasidagi geografiyasi asosan pH bilan bog'liq ba'zi farqlarni ko'rsatadi, Firmicutes proksimal yo'g'on ichakda bir oz ko'proq va bakteroidetlar distal yo'g'on ichakda biroz ko'proq[15; 393-402-b]. Phipps va boshqalar yo'g'on ichak saratoni bilan kasallangan bemorlar o'rtasida saraton bilan bog'liq (yoqilgan) va saratonga qo'shni (o'chirilgan) mikrobiotani baholashga harakat qildilar, bu esa yo'g'on ichak saratoni mavjudligi ikki joy o'rtasida yanada barqaror mikrobiotani keltirib chiqarishini ko'rsatdi. Bakterial taksonlarni juftlashgan va saratondan tashqari mikrobiotalar o'rtasida taqqoslab, ular o'ng tomondan yo'g'on ichak saratoni bilan og'rikan bemorlarda saraton mikrobiotasi va saratondan tashqarida nisbatan izchil bo'lishini ko'rsatdilar. Faqat bir nechta bakterial taksonlar differensial ravishda boyitilgan. Bundan farqli o'laroq, chap tomondan yo'g'on ichak saratoni bilan og'rikan bemorlarda ko'plab differensial ravishda boyitilgan bakterial taksonlarni ko'rsatuvchi turli xil saraton mikrobiotalari mavjud. Bu chap yo'g'on ichak saraton mikrobiotasining joylashishi tipik mikrobiotadan uzoqlashib, o'ng yo'g'on ichak mikrobiotasiga o'xshab ketishini ko'rsatishi mumkin. Bu nima uchun o'ng tomondan yo'g'on ichak saratoni bilan og'rikan bemorlarda simptomlar kechroq paydo bo'lishini tushuntiradi va shuningdek, o'ng tomondagi saraton nima uchun chap tomonli saratonga nisbatan ancha yaxshi rivojlangan va katta hajmli bo'lishini tushuntirishi mumkin, chunki o'ng yo'g'on ichak mikrobiotasi kolorektal saraton rivojlanishini qo'llab-quvvatlash uchun tayyorlanadi[16; 1108-b].

Mikrobiota va oshqozon-ichak kasalliklari.

Ichak ta'sirlanish sindromi

So'nggi tadqiqotlar disbioz va oshqozon-ichak kasalliklari o'rtasidagi bog'liqlikni aniqlay boshladi. ITS bilan kasallangan bemorlarning mikrobiotasida sog'lom nazorat bilan solishtirganda sezilarli farqlar ko'rildi. Bemorlarda Firmicutes/Bacteroidetes nisbatining 2 baravar oshishi ko'rsatilgan ($P < .0002$)[17; 1792-1801-b]. ITS bilan og'rikan bemorlarda Lactobacillus va Bifidobacterium sog'lom nazoratga qaraganda kamroq uchragan. Yuqorida aytib o'tilgan bakteriyalar epiteliy hujayralari bilan bog'lanadi, patogen bakteriyalarning yopishishiga to'sqinlik qiladi, uglevodlarni fermentatsiyalashda gaz hosil qilmaydi va ular Clostridia ni ko'payishiga to'sqinlik qiladi[18; 385-396-b]. Probiotiklar yo'g'on ichak

fermentatsiyasini o'zgartiradi va yo'g'on ichak mikrobiotasini barqarorlashtiradi. Probiotiklar bilan olib borilgan bir nechta tadqiqotlar meteorizm va qorin shishishi yaxshilanganligini ko'rsatdi. Kattalar va bolalarda ITS bo'yicha so'nggi tadqiqotlarda qiziqarli topilmalar mavjud.

So'nggi o'n yillikda olib borilgan tadqiqotlar ITS va laktuloza yoki glyukozani og'iz orqali yuborish bilan nafas olish testlari orqali aniqlangan bakterial populyatsiya o'rtasidagi bog'liqlikni aniqladi[19; 412-419-b]. Pimentel va boshqalar ITS bilan og'rigan bemorlarda so'rilmaydigan antibiotikni (neomitsin) qo'llashda simptomlarning 35% ga yaxshilanishini ko'rsatdi, bu platseboni qo'llashda 11,4% yaxshilangan. Antibiotikni qo'llashdan keyin bakteriyalarning haddan tashqari ko'payishiga to'sqinlik qilgan bemorlarni hisobga olganda, ularning 75 foizida yaxshilanish kuzatildi. Bundan tashqari, neomitsin kabi antibiotiklardan foydalanish nojo'ya ta'sirlardan holi emas. Yaqinda ich qotishi bo'lmagan ITS bilan og'rigan bemorlarda kuniga 3 marta 550 mg dozada so'rilmaydigan antibiotik bo'lgan rifaksimil bilan 2 fazali davolangan, ikki tomonlama platsebo-nazoratli tadqiqotlar (TARGET 1 va TARGET 2) haqida xabar berilgan. 2 hafta davomida. ITS belgilarining yaxshilanishini tekshirilgan. Rifaksimil guruhidagi sezilarli darajada ko'proq bemorlarda ITS belgilari umumiy yaxshilanishga ega bo'lgan, 40,7% ga nisbatan 31,7% ($P = .01$) va qorin bo'shlig'i hissi yaxshilangan, 40,2% 30,3% ($P = .001$)[20; 22-32-b].

Ichak mikrobiotasi oshqozon-ichak infeksiya (OI) lariga ham ta'sir qilishi mumkin va faqat emizikli chaqaloqlar emizish davrida o'ziga xos infeksiyalardan himoyalanganligi ko'rish mumkin. Pastor-Villaescusa va boshqalar. *L. fermentum* CECT5716 ning OI ni to'xtatishdagi rolini ko'rib chiqdi, bu shtammni sut formulalarida qo'llash 12 oygacha bo'lgan chaqaloqlarda enteritni sezilarli darajada oldini olishi mumkinligini ko'rsatdi[21; 1412-b]. Ushbu yangi dalillar kelajakda chaqaloqlarda OI xavfini kamaytirish uchun Evropa bolalar gastroenterologiyasi, gepatologiyasi va ovqatlanishi jamiyati (ESPGHAN) oziqlantirish qo'mitasi tomonidan tavsiya etilgan probiotiklar ro'yxatini kengaytirishi mumkin [22; 698-712-b].

Autoimmun tiroid kasalligi (ATK) keng tarqalgan otoimmün kasallikdir. Bu organlarga xos kasallik bo'lib, uning tarqalishi butun dunyo bo'ylab 5% dan yuqori va hali ham o'sib bormoqda. ATK ning asosiy namoyon bo'lishi Greyvs kasalligi (GK) va Hashimoto tireoiditi (HT). HTda gipotiroidizmni keltirib chiqaradigan qalqonsimon bez hujayralarining nobud bo'lishi, ko'pincha subklinik holatda aniqlanadi[23; 1382-b]. GKda autoantitanalar tiroid gormonining ortiqcha ishlab chiqarilishini rag'batlantiradigan tireotropin retseptorlarini bog'laydi va bu gipertiroidizmga olib keladi. T-limfotsitlar va ularning sitokinlarining roli immun modulyatsiyasi uchun ajralmas, ammo u murakkab va immunitetning boshqa tarkibiy qismlari bilan bog'liqdir. Oshqozon-ichak mikrobiotasi va ATK rivojlanish va rivojlanishi o'rtasidagi bog'liqlik hali to'liq aniqlanmagan. Hozirgi vaqtda mikrobioma va HT o'rtasidagi o'zaro ta'sirni tahlil qilish adabiyotda katta qiziqish uyg'otadigan mavzudir, chunki HT butun dunyoda eng tez-tez uchraydigan autoimmun kasallikdir. Hayvonlar modellarida ham, odamlarda ham bir nechta tadqiqotlar mavjud bo'lib, ular ATK ning kelib chiqishi va rivojlanishi bilan mikrobiotadagi modifikatsiya o'rtasidagi bog'liqlikni ko'rsatadi, bu qalqonsimon bez periferik gomeostazda uning asosiy rolini ko'rsatadi. Masetti va boshqalar. GK ning sichqoncha modellari bo'yicha randomizatsiyalangan nazorat ostida tadqiqot o'tkazdi. Ular ichak mikrobiotasini o'rganib, biologik xilma-xillik, tahlil etish va THSR immunizatsiya qilingan guruh va davolanmagan nazorat guruhi o'rtasidagi miqdor o'rtasidagi farqni kuzatdilar. THSR

bilan immunizatsiya qilingan guruhda oftalmopatiya belgilari paydo bo'ldi va ularning ichak mikrobiotasi nazorat guruhlarini solishtirganda ko'proq Firmicutes va kamroq Bakteroidlarga ega bo'lgan[24; 97-b]. Biroq, 1988 yilda Penhale va Young [25; 92-b] autoimmun tireoidit bilan kasallangan sichqon modellarida ichak mikrobiotasini modulyatsiya qilish ularni qalqonsimon bez autoimmunitetga nisbatan ko'proq yoki kamroq sezgir qilishini aniqlashdi. So'nggi paytlarda Kohling va boshqalar, 16S rRNK genining V3 mintaqasiga mo'ljallangan universal primerlar bilan PCR-denaturatsiya qiluvchi gradient gel elektroforezidan foydalanish va real vaqt rejimida miqdoriy PSR yordamida gipertiroidizm bilan kasallangan bemorlarda gipotiroidizm bilan solishtirganda, muhim ahamiyatga ega ekanligini ko'rsatdi. Ichak mikrobiotasi tarkibidagi farq, ayniqsa ingichka ichakdagi bakteriyalarning haddan tashqari ko'payishi, vodorod glyukoza bilan nafas olish testi bilan baholanadi[26; 74-b].

HT guruhidagi aktinobakteriyalarni nazorat bilan solishtirganda yuqori darajasini ko'rsatdilar. Bundan tashqari, Prevotellaceae va Veillonellaceae darajasi sog'lom nazorat bilan solishtirganda kasallangan guruhda, shuningdek, Bifidobacterium va Lactobacillus; Veillonellaceae - adaptiv immunitetni tartibga solishda muhim rol o'ynaydigan kommensal bakteriyalar, nihoyat, Enterobacteriaceae va Alcaligenaceae HT guruhida nazoratga nisbatan yuqoriroq ekanligi aniqlangan[27; 86-b].

Ichak mikrobiotasining onkologik kasalliklar patogeneziga qo'shgan hissasi Ikki toifaga kiradi. Birinchi toifaga DNK va apoptozning shikastlanishi kiradi; E. coli va Bacteroides fragilis kabi bakteriyalar organizmning genomik barqarorligiga ta'sir qiladi, bu esa kolorektal kanserogeneza muhim rol o'ynaydi va DNKning shikastlanishi va mutatsiyalariga olib keladi. Ikkinchi toifaga yallig'lanish reaksiyalari kiradi; Toll-like retseptorlarini (TLR) taniydigan ko'plab naqshni aniqlash retseptorlari o'simta mikro muhitida NF- κ B signalizatsiya faollashuvida saraton bilan bog'liq mikrobial jamoalar tomonidan faollashtiriladi. Bundan tashqari, o'smaning paydo bo'lishiga aniq patogenlar va ichak mikrobiotasining metabolik natijalari ta'sir qiladi. Shu bilan birga, doimiy ichak mikrobiotalarining umumiy faoliyati, xususan, ularning metabolik mahsulotlari xavfli o'smalardan himoya qilish va rivojlanishiga moyil bo'lishiga kuchli ta'sir ko'rsatishi tobora ayon bo'ldi[28; 45-b].

Clostridium butyricum (*C. butyricum*) ichakdagi butirat ishlab chiqaruvchi bakteriyalardan biri bo'lib, u ichakning yallig'lanish kasalligi (IYK), kolit va semirish kabi bir qator kasalliklarni yengillashtirish xususiyatiga ega. *C. butyricum*ning yuqori yog'li ovqatlar iste'molining ko'pligi bu bakteriyani kamaytiradi va *C. butyricum*ni og'iz orqali yuborish semirishni yengillashtirish potentsialiga ega ekanligi isbotlangan [29; 78-b]. Biroq, ba'zi tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, butirat ishlab chiqaruvchi bakteriyalar ichakdagi butirat darajasini o'zgartirmasdan vazn yo'qotishga yordam beradi [30; 13-b]. Shu sababli, ba'zi *C. butyricum* shtammlari butirik kislota ishlab chiqarish orqali semizlik alomatlarini yengillashtira oladimi yoki yo'qmi, hali ham qo'shimcha tadqiqotlarni talab qiladi.

Ichak mikrobiotasi metabolik kasalliklarning etiologiyasida muhim rol o'ynaydi, chunki ular organizmning fiziologik jarayonlarini boshqarish uchun signal bo'lib xizmat qiladi va ular bevosita periferik to'qimalarga ta'sir qilish uchun tizimli qon aylanishiga kiradi. Garchi ma'lum bir tadqiqotda butirat lizinga xos demetilaz 1 (LD1) [31; 102-b] ni faollashtirish orqali yog' to'qimalarining termogenezi rag'batlantirishi mumkinligini ta'kidlagan bo'lsa-da, boshqalar butirat jigar va yog' to'qimalarida lipogenezi kuchaytirishini ko'rsatadi [32; 673-684-b]. *C. butyricum* administratsiyasining foydali ta'sirini NaB qo'shimchasi bilan almashtirib

bo'lmashligini va ichakdagi butirat darajasi *C. butyricum* aralashuvi bilan sezilarli darajada o'zgaraydi. Shu sababli, *C. butyricum*ning semizlikka qarshi ta'siri butirat ishlab chiqarish orqali erishilmasligi mumkin va bu kelajakda genlarni tahrirlash orqali tasdiqlanishi mumkin[33; 11-b].

Semizlik kasallangan bemorlarning ichak mikrobiotasi normal tana vazniga ega odamlarnikidan farq qiladi va u semirish bilan bog'liq. Mikrobsiz sichqonlarda ichak mikrobiotasini kolonizatsiya qilgandan so'ng, yuqori yog'li va kam yog'li parhezlar qilinganda ichakdagi lipidlarning so'rilishi yaxshilandi. Bundan tashqari, egizaklardagi semiz odamning najas mikrobiotasini sichqonlarga ko'chirib o'tkazish ularni semirishga ko'proq moyil qiladi [34; 341-b]. Bir nechta tadqiqotlarda Enterobacteriaceae, Coprococcus va Eubacteriumlarning ko'proq ko'pligi qayd etilgan. Ottosson va boshqalarning tadqiqotlariga muvofiq, Blautiya bizning tadqiqotimizda HFD guruhida ko'proq tarqalgan. Biroq, Blautiyaning tana vaznini boshqarishga ta'sirida o'ziga xos farqlar bo'lishi mumkin, chunki ba'zi dalillar Blautiyaning ko'pligi visseral yog' to'planishi bilan teskari bog'liqligini va *Blautia wexlerae* qo'shimchasi semirish bilan bog'liq metabolik sindromlarni engillashtirishi mumkinligini ko'rsatadi[35; 103-b].

Corynebacterium, *Prevotella*, *Neisseria* and *Haemophilus*, *Sphingomonas* immunitet tizimimizdagi o'ziga xos genlarni targ'ib qilish orqali immunologik reaksiyani o'zgartirishga moyildir. *Moraxella*-dominant namunalarda asosan yallig'lanish va apoptoz vositachilari bo'lgan 32 epiteliya genining ifodasi bilan bog'liq, nazorat guruhida esa hech qanday o'zgarish topilmadi. Astmatiklarda *Streptococcus pneumoniae* araxidon kislotasi metabolizmi genlari bilan bog'liq. Chun va boshqalarning tadqiqotida burun namunalariidagi *Corynebacterium* yallig'lanishni rag'batlantiruvchi genlar bilan va pastki havo yo'llari namunalariidagi aktinomitslar yallig'lanish genlari bilan salbiy bog'liq. *Campylobacter granzim B*, MIP-1b va PD-L1 kabi bir nechta yallig'lanish sitokinlari bilan ijobiy bog'liqligi aniqlandi[36; 1-9-b].

Ichak mikrobiotasi yaqin yillarda miya funktsiyasining muhim modulyatori sifatida qarashlar paydo bo'ldi va ichak-miya o'qi neyrodegenerativ va ruhiy salomatlik holatlari, jumladan *Alzheimer* kasalligi o'rtasidagi aloqalarni yaxshiroq tekshirish mumkin bo'ldi. Insoniy klinik sinovlar kam bo'lsa-da, Kang va boshqalar. Ichak-miya o'qini modulyatsiya qiluvchi zamonaviy prebiotiklarni ko'rib chiqdi, ichak immuniteti va shilliq qavat gomeostazini yanada tartibga soluvchi butirat, indol va ikkilamchi safro kislotasi profillarini ishlab chiqarishni rag'batlantirish orqali ichak mikrobiotasini potentsial o'zgartirishi mumkin bo'lganlarni ta'kidladi; markaziy immunitet tizimiga va miya faoliyatiga foydali ta'sir ko'rsatadi [37; 109-119-b].

Xulosa qilib aytganda, bakterial genomning zamonaviy tahlili nihoyatda qiziqarli bo'lib, mikrobioma va inson o'rtasidagi yaqin munosabatlarni tushuntirib beradigan va zamonaviy "epidemiya": autoimmun va allergik kasalliklarga oid savollarni hal qilishga yordam beradigan tadqiqot maydonini ochdi. Lekin birinchi navbatda, u bizga mikrobiota tarkibiy qismlarini manipulyatsiya qilish orqali ularni qaytarishga harakat qilish imkoniyatini taklif qiladi.

Адабиётлар/Литература/References:

1. V. Ruiz Alvarez, Y. Puig Peña, M. Rodríguez Acosta Microbiota intestinal, sistema inmune y obesidad Revista Cubana Invest Biomed (2012), 29 b.
2. W.B. Whitman, D.C. Coleman, W.J. Wiebe Prokaryotes: The unseen majority Proc Natl Acad Sci U S A, 95 (1998), 6578-6583 b.
3. J.F. Petrosino, S. Highlander, R.A. Luna, et al. Metagenomic pyrosequencing and microbial identification Clin Chem, 55 (2009), 856-866 b.
4. J. Peterson, S. Garges, M. Giovanni, et al., NIH HMP Working Group The NIH human microbiome project Genome Res, 19 (2009), 2317-2323 b.
5. Falony, G.; Joossens, M.; Vieira-Silva, S.; Wang, J.; Darzi, Y.; Faust, K.; Kurilshikov, A.; Bonder, M.J.; Valles-Colomer, M.; Vandeputte, D.; et al. Population-level analysis of gut microbiome variation. Science 2016, 352, 560–564 b.
6. Asnicar, F.; Berry, S.E.; Valdes, A.M.; Nguyen, L.H.; Piccinno, G.; Drew, D.A.; Leeming, E.; Gibson, R.; Le Roy, C.; Khatib, H.A.; et al. Microbiome connections with host metabolism and habitual diet from 1,098 deeply phenotyped individuals. Nat. Med. 2021, 27, 321–332 b.
7. Stewart, C.J.; Ajami, N.J.; O'Brien, J.L.; Hutchinson, D.S.; Smith, D.P.; Wong, M.C.; Ross, M.C.; Lloyd, R.E.; Doddapaneni, H.; Metcalf, G.A.; et al. Temporal development of the gut microbiome in early childhood from the TEDDY study. Nature 2018, 562, 583–588. [Google Scholar] [CrossRef] [PubMed]
8. Chen, L.; Wang, D.; Garmaeva, S.; Kurilshikov, A.; Vich Vila, A.; Gacesa, R.; Sinha, T.; Lifelines Cohort Study; Segal, E.; Weersma, R.K.; et al. The long-term genetic stability and individual specificity of the human gut microbiome. Cell 2021, 184, 2302–2315.e12. [Google Scholar] [CrossRef]
9. Ma, X.; Lu, X.; Zhang, W.; Yang, L.; Wang, D.; Xu, J.; Jia, Y.; Wang, X.; Xie, H.; Li, S.; et al. Gut microbiota in the early stage of Crohn's disease has unique characteristics. Gut Pathog. 2022, 14, 46.
10. Di Cristanziano, V.; Farowski, F.; Berrilli, F.; Santoro, M.; Di Cave, D.; Glé, C.; Daeumer, M.; Thielen, A.; Wirtz, M.; Kaiser, R.; et al. Analysis of Human Gut Microbiota Composition Associated to the Presence of Commensal and Pathogen Microorganisms in Côte d'Ivoire. Microorganisms 2021, 9, 1763.
11. Andersen, L.O.; Bonde, I.; Nielsen, H.B.; Stensvold, C.R. A retrospective metagenomics approach to studying Blastocystis. FEMS Microbiol. Ecol. 2015, 91, fiv072. [Google Scholar] [CrossRef]
12. Nieves-Ramírez, M.E.; Partida-Rodríguez, O.; Laforest-Lapointe, I.; Reynolds, L.A.; Brown, E.M.; Valdez-Salazar, A.; Morán-Silva, P.; Rojas-Velázquez, L.; Morien, E.; Parfrey, L.W.; et al. Asymptomatic Intestinal Colonization with Protist Blastocystis is Strongly Associated with Distinct Microbiome Ecological Patterns. mSystems 2018, 3, e00007-18.
13. Castañeda, S.; Muñoz, M.; Villamizar, X.; Hernández, P.C.; Vásquez, L.R.; Tito, R.Y.; Ramírez, J.D. Microbiota characterization in Blastocystis-colonized and Blastocystis-free school-age children from Colombia. Parasites Vectors 2020, 13, 521.
14. Gut microbiota in health and disease Revista de Gastroenterología de México (English Edition), Volume 78, Issue 4, October–December 2013, 240-248b M.E. Icaza-Chávez

15. Flynn, K.J.; Ruffin, M.T.; Turgeon, D.K.; Schloss, P.D. Spatial Variation of the Native Colon Microbiota in Healthy Adults. *Cancer Prev. Res.* 2018, 11, 393–402.
16. Phipps, O.; Quraishi, M.N.; Dickson, E.A.; Steed, H.; Kumar, A.; Acheson, A.G.; Beggs, A.D.; Brookes, M.J.; Al-Hassi, H.O. Differences in the On- and Off-Tumor Microbiota between Right- and Left-Sided Colorectal Cancer. *Microorganisms* 2021, 9, 1108.
17. M. Rajilic-Stojanovic, E. Biagi, H.G.H.J. Heilig, et al. Global and deep molecular analysis of microbiota signatures in fecal samples from patients with irritable bowel syndrome *Gastroenterology*, 141 (2011), pp. 1792-1801
18. R. Spiller Review article: Probiotics and prebiotics in irritable bowel syndrome *Aliment Pharmacol Ther*, 28 (2008), pp. 385-396
19. M. Pimentel, E.J. Chow, H.C. Lin Normalization of lactulose breath testing correlates with symptom improvement in irritable bowel syndrome: A double-blind, randomized, placebo-controlled study *Am J Gastroenterol*, 98 (2003), pp. 412-419
20. M. Pimentel, A. Lembo, W.D. Chey, et al. Rifaximin therapy for patients with irritable bowel syndrome without constipation *N Engl J Med*, 364 (2011), pp. 22-32 b.
21. Pastor-Villaescusa, B.; Blanco-Rojo, R.; Olivares, M. Evaluation of the Effect of *Limosilactobacillus fermentum* CECT5716 on Gastrointestinal Infections in Infants: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Microorganisms* 2021, 9, 1412
22. Wolvers, D.; Antoine, J.M.; Myllyluoma, E.; Schrezenmeir, J.; Szajewska, H.; Rijkers, G.T. Guidance for substantiating the evidence for beneficial effects of probiotics: Prevention and management of infections by probiotics. *J. Nutr.* 2010, 140, 698S–712S.
23. Marfella R, Ferraraccio F, Rizzo MR, Portoghese M, Barbieri M, Basilio C, et al. Innate immune activity in plaque of patients with untreated and Lthyroxine-treated subclinical hypothyroidism. *J Clin Endocrinol Metab* (2011) 96(4):1015–20. doi: 10.1210/jc.2010-1382
24. Masetti G, Moshkelgosha S, Köhling HL, Covelli D, Banga JP, BerchnerPfannschmidt U, et al. Gut microbiota in experimental murine model of Graves' orbitopathy established in different environments may modulate clinical presentation of disease. *Microbiome* (2018) 6(1):97. doi: 10.1186/s40168-018-0478-4
25. Penhale WJ, Young PR. The influence of the normal microbial flora on the susceptibility of rats to experimental autoimmune thyroiditis. *Clin Exp Immunol* (1988) 72(2):288–92.
26. Köhling HL, Plummer SF, Marchesi JR, Davidge KS, Ludgate M. The microbiota and autoimmunity, Their role in thyroid autoimmune diseases. *Clin Immunol* (2017) 183:63–74. doi: 10.1016/j.clim.2017.07.001
27. Zhao F, Feng J, Li J, Zhao L, Liu Y, Chen H, et al. Alterations of the Gut Microbiota in Hashimoto's Thyroiditis Patients. *Thyroid* (2018) 28(2):175–86. doi: 10.1089/thy.2017.0395
28. Feng J, Zhao F, Sun J, Lin B, Zhao L, Liu Y, et al. Alterations in the gut microbiota and metabolite profiles of thyroid carcinoma patients. *Int J Cancer* (2019) 144(11):2728–45. doi: 10.1002/ijc.32007
29. Obanda, D.N.; Husseneder, C.; Raggio, A.M.; Page, R.; Marx, B.; Stout, R.W.; Guice, J.; Coulon, D.; Keenan, M.J. Abundance of the species *Clostridium butyricum* in the gut microbiota contributes to differences in obesity phenotype in outbred Sprague-Dawley CD rats. *Nutrition* 2020, 78, 110893

30. Lee, H.; An, J.; Kim, J.; Choi, D.; Song, Y.; Lee, C.-K.; Kong, H.; Kim, S.B.; Kim, K. A Novel Bacterium, *Butyricimonas virosa*, Preventing HFD-Induced Diabetes and Metabolic Disorders in Mice via GLP-1 Receptor. *Front. Microbiol.* 2022, 13, 8192
31. Wang, D.; Liu, C.-D.; Li, H.-F.; Tian, M.-L.; Pan, J.-Q.; Shu, G.; Jiang, Q.-Y.; Yin, Y.-L.; Zhang, L. LSD1 mediates microbial metabolite butyrate-induced thermogenesis in brown and white adipose tissue. *Metabolism* 2019, 102, 154011.
32. Sowah, S.A.; Riedl, L.; Damms-Machado, A.; Johnson, T.S.; Schübel, R.; Graf, M.; Kartal, E.; Zeller, G.; Schwingshackl, L.; Stangl, G.; et al. Effects of Weight-Loss Interventions on Short-Chain Fatty Acid Concentrations in Blood and Feces of Adults: A Systematic Review. *Adv. Nutr. Int. Rev. J.* 2019, 10, 673–684.
33. Citation: Liao, J.; Liu, Y.; Pei, Z.; Wang, H.; Zhu, J.; Zhao, J.; Lu, W.; Chen, W. *Clostridium butyricum* Reduces Obesity in a Butyrate-Independent Way. *Microorganisms* 2023, 11, 1292. <https://doi.org/10.3390/microorganisms11051292>
34. Ridaura, V.K.; Faith, J.J.; Rey, F.E.; Cheng, J.; Duncan, A.E.; Kau, A.L.; Griffin, N.W.; Lombard, V.; Henrissat, B.; Bain, J.R.; et al. Gut Microbiota from Twins Discordant for Obesity Modulate Metabolism in Mice. *Science* 2013, 341, 1241214.
35. Ottosson, F.; Brunkwall, L.; Ericson, U.; Nilsson, P.M.; Almgren, P.; Fernandez, C.; Melander, O.; Orho-Melander, M. Connection Between BMI-Related Plasma Metabolite Profile and Gut Microbiota. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2018, 103, 1491–1501.
36. Castro-Nallar, E.; Shen, Y.; Freishtat, R.J.; Pérez-Losada, M.; Manimaran, S.; Liu, G.; Johnson, W.E.; Crandall, K.A. Integrating Microbial and Host Transcriptomics to Characterize Asthma-Associated Microbial Communities. *BMC Med. Genom.* 2015, 8, 1–9.
37. Birzele, L.T.; Depner, M.; Ege, M.J.; Engel, M.; Kublik, S.; Bernau, C.; Loss, G.J.; Genuneit, J.; Horak, E.; Schloter, M.; et al. Environmental and Mucosal Microbiota and Their Role in Childhood Asthma. *Allergy Eur. J. Allergy Clin. Immunol.* 2017, 72, 109–119.

Собирова Гузал Наимовна
Тиббиёт фанлар доктори,
Тошкент тиббиёт академияси

Бафоева Зарнигор Орифовна
Тошкент тиббиёт академияси,
таянч докторант
e-mail: bafoyeva.zarnigor@mail.ru
ORCID: 0000-0002-2930-6201
Тел: 90 6117591

COVID-19 БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРДА ВИРУСГА ҚАРШИ ИШЛАТИЛГАН ДОРИ-ПРЕПАРАТЛАР НАТИЖАСИДА ЖИГАР ФЕРМЕНТЛАРИНИНГ ЎЗГАРИШИ ТАҲЛИЛИ

Аннотация. Ушбу мақолада 2021 йилнинг июн ойида Республика махсус 2-сон Зангиота шифохонасида ётиб даволанган 110 нафар касаллар бўлиб, уларда короновирус ташхиси тасдиқланган. Танланган касалларда Covid-19 нинг енгил ва ўртача кечиши аниқланган. Беморлар БЖССТ нинг тавсияси бўйича стандарт даво курсини олиб боришган. Стандарт даво режасига фавипиравир ва ремсидивир дори препаратлари киритилган. Биокимёвий қон таҳлили ҳар уч кунда олиб борилиб, таҳлилдаги ўзгаришлар динамик кузатув борилган. Беморларда асосан жигар кўрсаткичлари, айниқса АЛТ, АСТ нинг 2 ва 3 мартагача ошири аниқланган. Вирусга қарши дори препаратлар даволаниш курси тугашида ферментларнинг секин пасайиши кузатилган.

Калит сўзлар: Covid-19, фавипиравир, ремсидивир, АЛТ, АСТ.

Собирова Гузаль Наимовна
Доктор медицинских наук,
Ташкентская медицинская академия

Бафоева Зарнигор Орифовна
Базовый докторант Ташкентской медицинской академии

АНАЛИЗ ИЗМЕНЕНИЙ ФЕРМЕНТОВ ПЕЧЕНИ ПОД ДЕЙСТВИЕМ ПРОТИВОВИРУСНЫХ ПРЕПАРАТОВ У ПАЦИЕНТОВ С COVID-19

Аннотация. В этой статье рассказывалось о 110 пациентах, которые проходили лечение в июне 2021 года в Республиканской специальной больнице № 2 Зангиота, где был подтвержден диагноз короновируса. В основном у пациентов был обнаружен Covid -19 легкой и умеренной степени тяжести. Пациентам проводился стандартный курс лечения по рекомендации ВОЗ. Стандартный план лечения включает в себя медикаментозные препараты как фавипиравир и ремсидивир. Биохимический анализ крови проводился каждые три дня, а за изменениями в анализе проводилось динамическое наблюдение. Было обнаружено, что у пациентов в основном наблюдались нарушения со стороны печени, особенно в 2 и 3 раза превышал норму АЛТ и АСТ. В конце курса лечения противовирусными препаратами наблюдалось медленное снижение уровня ферментов.

Ключевые слова: Covid-19, фавипиравир, ремсидивир, АЛТ, АСТ.

Sabirova Guzel Nagimovna
Doctor of Medical Sciences,
Tashkent Medical Academy

Bafoeva Zarnigor Orifovna
Basic doctoral Student of the
Tashkent Medical Academy

ANALYSIS OF CHANGES IN LIVER ENZYMES UNDER THE INFLUENCE OF ANTIVIRAL DRUGS IN PATIENTS WITH COVID-19

Abstract. This article told about 110 patients who were treated in June 2021 at the Republican Special Hospital No. 2 of Zangiot, where the diagnosis of coronavirus was confirmed. In general, Covid-19 of mild and moderate severity was detected in patients. The patients underwent a standard course of treatment on the recommendation of WHO. The standard treatment plan includes medications like favipiravir and remdesivir. A biochemical blood test was performed every three days, and changes in the analysis were dynamically monitored. It was found that patients mainly had liver disorders, especially ALT and AST were 2 and 3 times higher than normal. At the end of the course of treatment with antiviral drugs, a slow decrease in the level of enzymes was observed.

Key words: Covid-19, favipiravir, remdesivir, ALT, AST.

DOI: <https://doi.org/10.47390/MEDV111Y2023N06>

Кирриш. SARS-CoV-2 (Severe acute respiratory syndrome-related coronavirus 2) аввалда дунё билмаган янги короновирус, COVID-19 пандемия сабабчиси, Хитойнинг Ухань шаҳарчасида 2019 йилда пайдо бўлди. Хитойда 2020 йилнинг 3 апрел ҳолатида, SARS-CoV-2 билан касалланганлар ва лабораторияда COVID-19 ташхиси тасдиқланганлар сони 80 000 га етган эди[112]. БЖССТ бу касалликни COVID-19 короновируси деб атади ва уни халқаро аҳамиятга эга бўлган, соғлиқни сақлаш тизимидаги фавқуллоддаги ҳолати деб эълон қилди [3].

Ҳозиргача SARS-CoV-2 вирусли инфекциясини даволаш учун, айниқса, танқидий клиник белгилари бўлган беморлар учун хавфсиз ва самарали этиотроп дориларга шошилиш эҳтиёж мавжуд. Пандемиянинг бутун даврида бир нечта антимикроб ва вирусга қарши препаратлар COVID-19 ни даволаш учун ишлатилган, аммо бу дорилар илгари бошқа инфекцияларни даволаш учун ишлаб чиқилган[2].

Бундай дориларга хлорохин, гидроксихлорохин, рибавирин, лопинавир, ритонавир, ремдесивир, фавипиравир, Арбидол кириб, улар SARS-CoV-2 in vitro ингибирлаш хусусиятини намоён қилди. COVID-19 ни эрта ва зудлик билан самарали даволашнинг ўта муҳимлиги туфайли, эҳтимол хавфсизлигига ва ножўя таъсирига камроқ эътибор қаратилди. Фармакокузатув чоралари, айниқса салбий воқеалар ҳисоботлар, қатъи назар, клиник тадқиқотлар ёки клиник амалиёт пандемик муҳитда амалга оширилиши керак, чунки беморларнинг хавфсизлиги устувор вазирадир[1].

Мақсад: COVID-19 билан касалланган беморларда ремдесивир ва фавипиравир дори препаратлар билан даволаниш фонида жигарда бўладиган ўзгаришларни аниқлаш ва таҳлил қилиш.

Республика 2-сонли Зангиота касалхонасини 2021 йилнинг июн ойида даволанган 110 нафар беморлар танлаб олинди. 1-жадвалда Covid-19 билан касалланган беморларнинг ёш ва гендер нисбатлари ўрганилди.

1-Жадвал

Covid-19 билан касалланган беморларнинг ёш ва гендер хусусиятлари

Кўрсаткичлари	Проспектив усул (3 гуруҳ)	
	abs	%
Эркаклар	62	56,36
Аёллар	48	43,64
Ўртача ёш	M	m
	43,27	1,42
Касалхонада даволаниш муддати	12,40	0,41

1-жадвалда гендер нисбатда эркаклар устунлик қилади, ўртача ёш 43,27 га тўғри келди. Бу БЖССТ классификацияси бўйича ўрта ёшга тўғри келади. Касалхонада даволаниш куни ўртача 12 кун.

Касаллик оғир кечиш даражасининг ёшга боғлиқлигини ўргандик 2-жадвал.

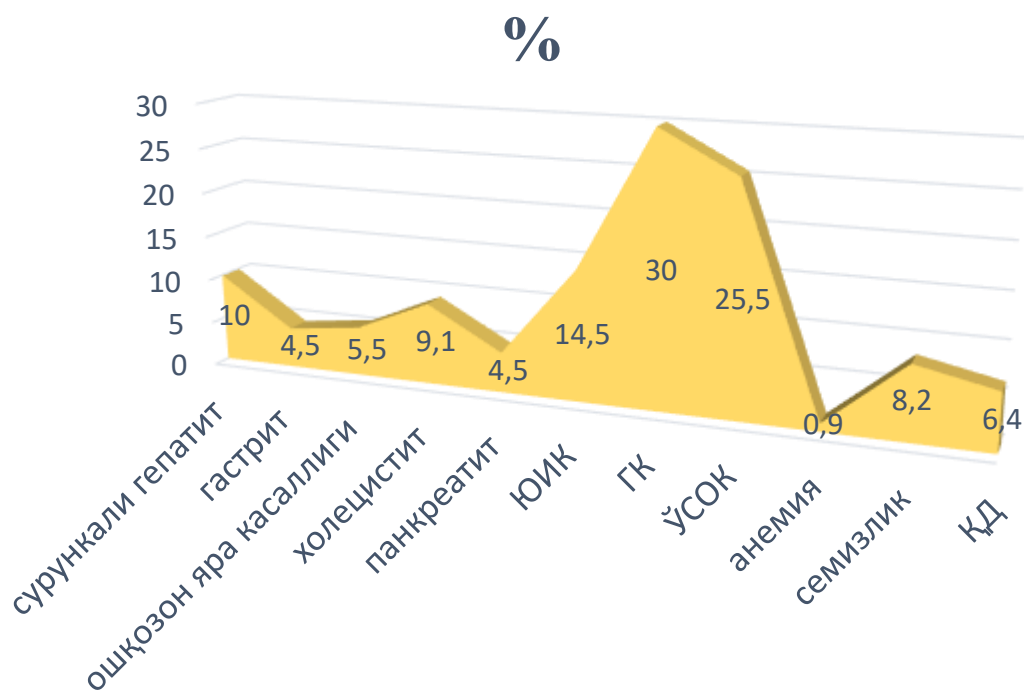
2-Жадвал

Covid-19 билан касалланган беморларнинг касалликнинг ёшга ва оғирлик даражасига кўра кечиши (n=110)

Ёш	Ўрта оғирликда			Оғир даража			Жами (%)		
	abs	M± m	P	abs	M± m	P	abs	M± (%)	P
Ёшлар (18-44 ёш)	43	45,74±5,14	Хи-квадрат =24,723; p = 0,000	5	31,25±11,59	Хи-квадрат =7,500; p = 0,058	48	43,64±4,73	Хи-квадрат =64,636; p = 0,000
Ўрта ёшлилар (45-59 ёш)	32	34,04±4,89		8	50,00±12,50		40	36,36±4,59	
Қари ёшдагилар (60-74 ёш)	19	20,21±4,14		2	12,50±8,27		21	19,09±3,75	
Кекса ёшдагилар (75-90 ёш)	0	0,00±0,00		1	6,25±6,05		1	0,91±0,90	
P	Хи-квадрат Пирсона = 8,515; p = 0,074								
жами	94	85,45±3,36		16	14,55±3,36		110	100,00±0,00	

Жадвалдан кўриниб турибдики, COVID-19 нинг ўрта оғир кечишининг ёш бўйича тақсимлангани статистик аҳамиятли (Хи-квадрат =24,723; p = 0,000).

Тадқиқотимизда танланган беморларнинг ёндош патологияси ўргандик (**1-расм**) ва қуйидагиларни аниқладик.



1-расм. Covid-19 билан текширилган беморларда ҳазм тизими аъзолари касалликларнинг учраши (n=110)

ГК 30%, ЎСОҚ 25,5% устунлиги ва энг кам аниқлагани анемия бўлди. Ҳазм тизими патологияси эса жаҳон статистик маълумотларига нисбатан кам топилди, балким бунга ёш беморларда ҳазм тизимига оид шикоятларнинг бўлмаганлиги сабабли уларда УТТ амалга оширилмаган. Агар УТТ ўтказилганда ҳазм патологияларнинг фоизи кўпроқ бўлар эди.

Касалларимизда биокимёвий таҳлил натижаларини динамикада ўрганиб чиқдик ва даволаниш даврида уларнинг ўзгаришини кўрдик.

3-Жадвал

Covid-19 билан касалланган (n=110) биокимёвий кўрсаткичлар хусусиятлари

№	кўрсаткичлар	Референс натижалар	даволанишгача	4 кун	7 кун
1	АЛТ (n=110)	<40 Ед/л	43,4±3,02	102,78±7,35*	115,98±11,64**
2	АСТ (n=110)	<35 Ед/л	37,57±2,62	65,79±4,57*	64,77±7,4**
3	Билирубин (n=110)	3,4-20,5 ммоль/л	9,93±0,4	10,39±0,65*	10,01±0,41**
4	Альбумин (n=110)	35-55 г/л	37,02±0,22	35,98±0,32*	35,83±0,29**
5	СРО (n=110)	0-6 мг/л	41,93±4,63	16,74±2,95	7,54±1,01
6	Глюкоза (n=110)	3,2-6,1 ммоль/л	5,34±0,19	5,39±0,25*	4,92±0,09**^

7	Креатинин (n=46)	44-115 ммоль/л	92,65±2,45	88±0,93*	100,6±1,41**
8	Мочевина (n=110)	2,5-8,3 ммоль/л	5,95±0,19	6,16±0,19	6,46±0,22
9	Умумий оқсил (n=110)	66-85 г/л	75,72±0,36	73,96±0,51*	73,69±0,4**
10	Кальций (n=43)	2-2,6 ммоль/л	2,1±0,01	2,14±0,01*	2,14±0,01**
11	Холестерин (n=17)	<5,2 ммоль/л	3,18±0,09	3,31±0,23	2,99±0,08
12	Триглицерид (n=17)	<2,28 ммоль/л	2,35±0,07	3,45±0,64	2,18±0,1**
13	Амилаза (n=17)	0-220 ЕД/л	137,95±2,83	130,65±1,97	143,9±3,74**
14	ГГТ (n=17)	9-61 ЕД/л	47,8±3,41	75,8±5,34	79,8±5,18
15	ЛДГ (n=17)	225-450 ЕД/л	245,05±5,65	283,48±4,11*	295,5±5,71**
16	ИФ (n=13)	38-126 ЕД/л	159,29±6,91	139,65±2,64	152,7±5,73*

*- даволанишгача ва 4 кун, ** - даволанишгача ва 7 кун, ^ - 4 кунга ва 7 кунга нисбатан натижалар ишончли (p < 0,05)

3-жадвал, қон биокимёвий таҳлилида фақатгина жигар ферментларининг(АЛТ, АСТ) ошгани маълум бўлиб, келгандаги кунга нисбатан АЛТ 267,2 % га ва АСТ 172,3 %га ошганлигига, аммо билирубин 100,8% гача ошган бўлса ҳам норма чегарасидан ўтмади.

Жигарнинг гепатотоксик зарарланишини белгиловчи кўрсаткичлар ЛДГ нинг 120% гача, Ишқорий фосфатаза 109% гача меъерий кўрсаткичлар доирасида, ГГТ 166% гача ошди. Бу кўрсаткич атиги 17 кишида текширилган. Балким 110 киши текширилганда, бу кўрсаткичлар бошқача натижаларни кўрсатар эди.

Амилаза 104,3 % гача, Мочевина 108% гача, Креатинин 109% гача норма атрофида ошиб боришини кузатдик.

Яллиғланиш маркери СРО 41,93 мг/л дан 7,54 мг/лгача пасайиб борди.

Липид кўрсаткичларидан максимал даражада 111%, Триглицерид 115% га ошиб, қайта пасайиб борган. Бундай ҳолат беморларда олиб борилган даво муолажаларнинг самарасини кўрсатади.

Вирусга қарши ишлатилган терапия пайтида беморларнинг жигар биокимёвий кўрсаткичлари динамикаси.

Биз жигар ва ўт йўлларида медикаментоз давонинг таъсирини ўрганиш учун, вирусга қарши ишлатилган дориларнинг турига қараб, истеъмол қилганлигини инобатга олган ҳолда беморларни 3 гуруҳга бўлдик:

- Гуруҳ 1 (n=39), Фавировир таблеткасини;
- Гуруҳ 2 (n=63), Ремдессивир инъекциясини;

- Гуруҳ (n=8), Фавировир+Ремдесивир комбинациясини олди.

Беморларда жигар ферментлари даражаси ҳар 3 кунда даволаш стандартига мувофиқ назорат қилинди.

4-Жадвал

Вирусга қарши қўлланилган дори препаратлари пайтида жигар маркёрларининг ўзгариш динамикаси

	Кўрсаткичлар	1 кун	4 кун	Вилкоксон критерийси		7 кун	Вилкоксон критерийси	
		M± m	M± m	Z	P	M± m	Z	P
Фавипировир	АЛТ	35,00± 3,72	132,41 ± 15,51*	-5,268	0,000	128,33 ± 28,22	-0,105	0,917
	АСТ	28,26 ± 2,54	78,36 ± 9,64*	-4,969	0,000	53,33 ± 13,82	-,314 ^c	0,753
Ремсидивир	АЛТ	48,51 ± 4,42	82,48 ± 6,40*	-4,091	0,000	111,13 ± 39,72	-0,785	0,433
	АСТ	42,18 ± 3,93	55,23 ± 4,55*	-2,072	0,038	70,47 ± 26,10	-0,408	0,683
Фавип+ ремси...	АЛТ	48,14 ± 12,58	116,29 ± 38,53	-0,845	0,398	115,60 ± 28,21	-0,405	0,686
	АСТ	49,67 ± 12,85	82,57 ± 20,39	-0,314	0,753	61,40 ± 4,52	-0,405	0,686

*-1 ва 4 кундаги АЛТ ва АСТ натижалари статистик аҳамиятга эга (p>0,05).

Фавировир ва ремсидивир қабул қилган беморларнинг 1 ва 4 кундаги АЛТ ва АСТ натижалари статистик аҳамиятга эга (p>0,05).

Фавировирда даволаниш давомида максимал натижа 4 кунда кузатилиб, 1 кун билан 4 кунга нисбатан АЛТ 3,7 марта ва АСТ 2,7 мартага, Ремсидивирда даволаниш давомида энг юқори кўрсаткич 7 кунда кузатилиб, 1 кун билан 7 кунга нисбатан АЛТ 2,3 марта ва АСТ 1,6 мартага, Фавировир ва Ремсидивирни бирга олганларда даволаниш давомида максимал натижа 4 кунда кузатилиб, 1 кун билан 4 кунга нисбатан АЛТ 2,4 марта ва АСТ 1,7 мартага ошганига гувоҳ бўлдик.

Тадқиқотимизда беморларда қўлланилган дори препаратларнинг гепатотоксик эффект кўрсатганини бир неча критерийлар тасдиқлайди, улар коэффицент Ритисон (норма 0,91-1) бизнинг беморларда 0,75 бўлиб бу унинг гепатотоксик гепатига хослигини

билдиради. Шу ўринда қон биокимёвийли таҳлилда АЛТ (62,6%) нинг АСТ (42%) дан нисбатан баландлиги, ИФ 1,1%, ГГТП 16,6% , ЛДГ12% нинг норма чегарасида ошиб пасайиши гепатотоксик таъсирга ишора қилади.

Яллиғланиш маркёрининг СРО даволаниш жараёнида пасайишига ва Жигар маркёрларидан АЛТ, АСТ унга тескари ошиб бориши яна бир карра вирусга қарши қўлланилган дориларнинг токсик таъсирни исботлаб беради.

Хулоса. Беморларнинг динамикадаги биокимёвий қон таҳлилида вирусга қарши қўлланилган дори препаратлари натижасида жигар зарарланишига хос ўзгаришларни кўришимиз мумкин.

1. Кўрсаткичлардан асосан АЛТ ва АСТ нинг кўпроқ ошгани маълум бўлди.

2. Ремсидивирга нисбатан фавипиравирда гепатотоксиклик хусусияти кўпроқ намоён бўлди.

3. Дори препаратлари курси тугашида, ферментларнинг секинлик билан пасайишини кузатдик.

Демак даволаниш курсидан сўнг, беморларга жигар функциясини тикловчи препаратлар тавсия этиш шарт.

Адабиётлар/Литература/References:

1. Desai MK. Pharmacovigilance and assessment of drug safety reports during COVID 19. *Perspect Clin Res.* 2020;11(3):128. DOI:10.4103/picr.PICR_171_20
2. Singh TU, Parida S, Lingaraju MC, et al. Drug repurposing approach to fight COVID-19. *Pharmacol Rep.* 2020;72:1479-508. DOI:10.1007/s43440-020-00155-6
3. World Health Organization. Rolling updates on coronavirus disease (COVID-19)(Updated18April2020). <https://www.who.int/emergencies/diseases/novel-coronavirus-2019/events-as-they-happen>. Accessed Apr 21, 2020.

Миррахимова Мактуба Хабибуллаевна
Тошкент тиббиёт академияси,
Тиббиёт фанлари доктори, профессор

Нишонбоева Нилуфар Юнусджонова
Тошкент тиббиёт академияси, ўқитувчи

БОЛАЛАРДА АТОПИК ДЕРМАТИТДА ПСИХОСОМАТИК ЎЗГАРИШЛАРНИ АНИҚЛАШ ВА БАҲОЛАШ

Аннотация. Атопик дерматит (АтД) атопия туфайли келиб чиққан наслий, иммунонейроаллергик, терининг сурункали, қайталанувчи яллиғланишли касаллиги бўлиб, кучли қичишиш, терининг симпатэргик реакцияси (оқ дермографизм), асосан эритематоз-лихеноидли тошмалар тошиши, атопиянинг бошқа белгилари билан биргаликда намоён бўлади.

Калит сўзлар: атопик дерматит, сурункали қичишишли дерматозлар, депрессия, кўрқув ва агрессивлик, психодерматологик бузилишларнинг тизими, беморларнинг ҳаёт сифати.

Mirrakhimova Maktuba Khabibullaevna
Tashkent Medical Academy,
Doctor of Medical Sciences, Professor

Nishonboeva Nilufar Yunusdzhovna
Tashkent Medical Academy, Teacher

DEFINITION AND ASSESSMENT OF PSYCHOSOMATIC CHANGES IN ATOPIC DERMATITIS IN CHILDREN

Abstract. Atopic dermatitis (AtD) is a hereditary, immunoneuroallergic, chronic recurrent inflammatory skin disease caused by atopy, manifested by intense itching, sympathetic skin reaction (white dermographism), mainly erythematous—lichenoid rashes, in combination with other signs of atopy.

Keywords: atopic dermatitis, chronic itchy dermatoses, depression, tension, anxiety and aggressiveness, systematics of psychodermatological disorders, quality of life of patients.

Миррахимова Мактуба Хабибуллаевна
Ташкентская Медицинская Академия,
Доктор медицинских наук, профессор

Нишонбоева Нилуфар Юнусджонова
Ташкентская медицинская академия,
преподаватель

ОПРЕДЕЛЕНИЕ И ОЦЕНКА ПСИХОСОМАТИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ПРИ АТОПИЧЕСКОМ ДЕРМАТИТЕ У ДЕТЕЙ

Аннотация. Атопический дерматит (АтД) — наследственное, иммунонейроаллергическое, хроническое рецидивирующее воспалительное заболевание кожи, обусловленное атопией, проявляющееся интенсивным зудом, симпатэргической реакцией кожи (белым дермографизмом), преимущественно эритематозно-лихеноидными высыпаниями, в сочетании с другими признаками атопии.

Ключевые слова: атопический дерматит, хронические зудящие дерматозы, депрессия, напряженность, тревога и агрессивность, систематика психодерматологических расстройств, качество жизни больных.

DOI: <https://doi.org/10.47390/MEDV111Y2023N07>

Боларадаги атопик дерматитлар аллергия туфайли келиб чиқадиган ирсий, иммунонейроаллергик, терида сурункали кечувчи, рецидивланувчи яллиғланишли касаллик бўлиб, кучли қичишиш, терининг симпатэргик реакцияси билан кечувчи эритематоз, лихеноидли ўзгаришлар билан кузатилувчи касаллик.

Ўтказилган тадқиқотларга кўра, АД кўпинча психоген таъсирлардан кейин зўриқади ва кўпинча руҳий бузилишлар билан бирга келади [12, 13, 15]. Шундай қилиб, АД ва депрессив касалликларнинг ассоциацияси муҳокама қилинган дерматоз ва аффектив патологиянинг коморбидлигини ўрганишда ўрнатилган. М.М.Тлиш томонидан ўтказилган когорт тадқиқотида кўра, АД билан оғриган беморларнинг 30% ҳаётлари давомида депрессия эпизодларига эга бўлган [14], бу умумий аҳолига қараганда сезиларли даражада юқори (5% дан 10% гача) [16]. Бошқа муаллифларнинг тадқиқотларида, депрессия АД билан оғриган беморларнинг 23-80% да аниқланган [1, 5, 11, 12, 14]. Ўрганилаётган беморларнинг деярли ярмида ҳавотир бузилишлари ва АД нинг коморбидлиги қайд этилган [6, 17]. “Атопия” нинг психологик профили депрессия, зўриқиш, ҳавотир ва тажовузкорлик билан тавсифланганлиги ҳақида далиллар мавжуд [15, 18, 13]. Шу билан бирга, руҳий касалликларнинг тез-тез ривожланиши, одатда, тери касаллигининг табиати (сурункали кечиши, интенсивлиги, шу жумладан тунги қичишиш ва терининг кўринадиган жойларида тошмаларнинг жойлашуви) билан изоҳланади. Шу билан бирга, АД билан оғриган беморларда ўтказилган психосоматик тадқиқотлар асосан шакллантирилган психометрик диагностика усуллари ёки психологик маслаҳатлардан фойдаланишга асосланган бўлиб, ҳақиқий нозоген руҳий оғишлар улушини ва АДдан қатъий назар ривожланган касалликлар улушини баҳолашга имкон бермайди. Сўнгги йилларда психодерматологик бузилишларнинг тизими яратилди. Ушбу таснифга кўра, АД бир томондан, психосоматик касалликлар гуруҳига киради, иккинчи томондан, сурункали дерматоз сифатида ноаниқ реакциялар ва патологик ривожланишлар шаклланишига сабаб бўлиши мумкин. Бироқ, ушбу позицияларда АДдаги руҳий касалликларнинг хусусиятларини ўрганиш бўйича тадқиқотлар ўтказилмаган.

Ушбу **тадқиқотнинг мақсади** болалардаги атопик дерматитда психосоматик ўзгаришларни комплекс ўрганиш ва бу маълумотларни тери касалликларнинг клиник хусусиятлари, кечишига боғлиқлигини аниқлаш.

Тадқиқотнинг материал ва усуллари. Тадқиқот материални 97 нафар беморлар ташкил қилди (73 қизлар ва 23 нафар ўғил болалар; ўртача ёш $16,9 \pm 10,2$ ёш бўлди). Тадқиқотга киритиш мезонларига: Ж. М. Ҳанифин ва Г. Ражканинг халқаро ташхисот мезонларига мувофиқ равишда тасдиқланган АД ташхиси [17], тадқиқотга олинган бемор болалар ёшининг 8 - 18 ёш эканлиги. Тадқиқотга киритмаслик мезонлари эса: манифестли шизофреник/шизоаффективли/аффективли психоз кузатилиш, марказий асаб тизимининг органик зарарланиши, деменция ҳолатлари, психотроп воситаларга берилувчанлик, бошқа соматик касалликларининг кучайиш ёки декомпенсация даври.

Тадқиқот кенг қамровли дерматологик ва психопатологик текширувларни аниқлайдиган клиник усуллар ёрдамида бажарилди. Дерматологик текширувлар анамнестик ва клиник кўрсаткичларни таҳлил қилиш, болаларда атопик дерматит

ташхисини тасдиқлашни ўз ичига олди. Барча беморларда теридаги жараённинг оғирлик даражаси ва тарқалганлиги SCORAD индекси (АД бўйича Европа ишчи гуруҳи томонидан тавсия этилган усул) ёрдамида баҳоланилди [12], бунда тошмаларнинг тарқалганлиги, тошмаларнинг табиати (эритема, шишиш, намланиш, эксфолиация, лихенификация, қуруқлик) ва субъектив симптомларнинг яққоллик даражаси – АД сабабли қичишиш, уйқусизлик ҳисобга олинган. Психопатологик текширувлар чегаравий руҳий патология ва психосоматик бузилишларни ўрганиш махсуст тестлар ёрдамида ходимлари томонидан ўтказилди.

Натижалар. Ўтказилган дерматологик текширувда маълум бўлдики, беморларда касаллик ўртача $10,99 \pm 12,04$ йил давом этган. Касалликнинг оғирлик даражаси бўйича беморлар қуйидагича тақсимланди: енгил АД $n=37$ нафар беморларда (38,1%), ўртача оғирлик даражадаги АД — $n=30$ нафар беморларда (31%), оғир — $n=19$ нафар (19,6%) ҳамда ўта оғир — $n=11$ нафар беморларда (11,3%) ташхисланди. Тадқиқотга АД нинг турли хил клиник вариантлари кузатилган беморлар киритилди: $n=72$ (74,2%) та беморларда текширув натижасида АД нинг эритематоз-сквамозли шаклли ташхисланган, $n=17$ (17,5%) — экзематоз, $n=7$ (7,2%) — лихеноидли, $n=1$ (1,1%) — пруригсимон шакли аниқланган. Беморларнинг орасидан $n=37$ тасида (38,1%) тери касаллиги текширув вақтида сурункали, 60 (61,9%) тада эса АД зўриқиш даври бўлган.

Психологик текширувда $n=52$ нафар (53,6%) бемор болаларда бир қатор руҳий бузилишлар борлиги аниқланган, ушбу бузилишлар нафақат дерматологик патологиялар (нозоген реакция ва шахснинг ривожланиши) таъсири ҳисобига, балки АД билан бевосита боғлиқ бўлмаган ҳолда ҳам ривожланган. Текширув натижасида нозоген реакциялар, ипохондрик патохарактерологик ривожланишлар, аффектив бузилишлар ва секин кечувчи шизофренияни ўз ичига олган кўплаб руҳий касалликлар аниқланган (бир қатор беморларда бир вақтнинг ўзида бир нечта руҳий касалликлар мавжуд бўлган).

Нозоген реакцияларнинг клиник хусусиятларини олдиндан айтиб, шуни таъкидлаш керакки, АД билан оғирган беморларда уларнинг манифестацияси нафақат тери касаллигининг кечиши (кўпинча бемор учун аниқ сабабсиз касалликни зўриқиши, кўринадиган жойларда тошмаларни жойлашуви), аҳолида тери касалликларининг юқумлилиги ҳақидаги фикрлари билан белгиланади, шунингдек, патологик реакцияларнинг шаклланишига мойилликка жавобгар бўлган ва назогеннинг симптомларига сезиларли таъсир кўрсатадиган конституционал аномалиялар (шахснинг бузилиши) билан ҳам боғлиқ:

Сенситив ноэктоген реакцияларнинг шаклланишида ($n = 12$, 12,4%) АД томонидан кузатиладиган косметик нуқсон билан боғлиқ ижтимоий фобия ҳодисалари устунлик қилади, тери касаллиги билан боғлиқ жисмоний дискомфортлар эса беморларга сезиларсиз даражада таъсир қилади. Ижтимоий фобия бошқаларнинг салбий муносабатидан, асосан норозилик ва тананинг кўринадиган жойларига тошмаларни тошиши туфайли бошқаларни инфекция юқишидан қўрқиб уни алоҳидалаштиришидан қўрқиш билан ифодаланади. Патологик қўрқувлар нотўғри ғояларнинг хаёлий даражасига етмаганлиги билан бирга келади: беморларга уларга атрофидагилар (кўчада, транспортда) ачиниш билан қараётгандек ёки беморга тикилиб қарагандек кўринадиган, шу сабабли улар атайлаб ўзларини четга тортадилар ёки

узоқлашадилар, атрофдагилар эса юктиришдан кўрқиб ўзаро пичирлаб беморни муҳокама қилишади, унинг борлигидан норозилик билдиришади ва бошқалар. Беморда ҳукмрон кўрқувга асосланган, патологик қочиш хулқ-атвори шаклланади: одамлар олдига чиқишдан олдин беморлар терисини косметик воситалар билан маскировка қилади, ёпиқ кийимларни танлайдилар ва кўпинча кўпчилик орасида бўлишдан бутунлай воз кечадилар.

Ушбу турдаги беморларнинг преморбид хусусиятлари, АД намоён бўлиш ёшидан қатъий назар, шизоид ва истерик ифодаланади.

Клиник кўринишнинг демографик хусусиятларини баҳолашда биринчи навбатда ўртача ёшни таъкидлаш керак, бу сенситив реакциялар гуруҳида 10.3 ± 12.7 ёшни ташкил этди ва танланмадаги ўртача ёшдан 3 йилга кам бўлди. Беморларнинг ушбу гуруҳининг иккинчи ажралиб турадиган хусусияти SCORAD кўрсаткичи бўлиб, у 34 ± 3.5 ни ташкил этди, ва бу умумий танламанинг ўртача кўрсаткичидан паст бўлди (40.5 ± 7.07). Дерматологик текширувга кўра, сенситив нозоген реакциялар гуруҳида АД нинг эритематоз-сквамозли шакли устунлик қилди, АДнинг ушбу шакли ўрганилган барча танланмаларда доминант бўлди (фақат битта беморда экзематоз шакл бўлди). Ушбу маълумотлар сенситив нозоген реакцияларнинг ривожланиши АДнинг нисбатан енгил даражасида бўлган ёш беморларга хос эканлигини кўрсатади. Болаликда кузатилиб, сўнгра узоқ муддатли тўлиқ клиник ремиссия бўлиб, катта бўлганида АД дебюти кузатилган катталарда ташвишли – ипохондрик нозоген реакциялар ($n = 16, 16.5\%$) ривожланди. Касалликни сурункали шаклга ўтишидан, ички органларни зарарланишидан, доимий стационар даволанишдан кўрқиб билан ифодаланган нозофобия белгилари биринчи ўринга чиқади. АДдан тўлиқ тузалишга эришиш мақсадида беморлар такрорий даволанишга, касалхонага ётишга мурожаат қилишади, АДнинг асосий сабабини ва тегишли терапияни аниқлаш учун барча турдаги мавжуд текширувлардан ўтишга интилишади, АД диагностикаси ва даволаш бўйича мавжуд адабиётларни ўрганишади.

Нозоген реакцияларнинг кўриб чиқиладиган турини шакллантиришда иштирок этадиган преморбид шахсият хусусиятлари ташвиш доирасининг конституциявий аномалиялари билан ифодаланади, асосан шахсиятнинг ананкаст бузилиши ва шизоид.

Дерматологик текширув маълумотларини таҳлил қилиш шуни кўрсатдики, АД билан оғриган беморларда ташвишли-ипохондриал нозоген реакциясининг ўзига хос хусусиятлари, биринчидан, унинг ўртача давомийлиги (7 ± 5.3) бошқа нозоген реакцияларга нисбатан энг қисқа бўлди, иккинчидан, SCORAD бўйича АДнинг оғирлик даражаси (54 ± 19.1) бошқа нозоген реакциялардан фарқли ўлароқ, энг юқори бўлди. Шуни таъкидлаш керакки, соматик патологиянинг клиник динамикасининг бундай кўрсаткичлари - тез ривожланиш ва симптомларнинг оғир даражаси - анъанавий равишда ташвишли нозоген реакцияларнинг шаклланишига ёрдам берувчи омиллар қаторида ҳисобланади. Бундан ташқари, ушбу турдаги реакциялар билан оғриган беморларнинг ўртача ёши 34 ± 5.1 йилни ташкил этди, бу сенситив нозоген реакциялар билан оғриган беморларга қараганда юқори. Ҳар хил нозоген реакциялар билан оғриган беморлар гуруҳидаги АД хусусиятларини умумлаштирган ҳолда шуни таъкидлаш мумкинки, АД нинг клиник кечиши, одатда, АДнинг гўдаклик босқичи яқунланганидан сўнг, тошмаларнинг регрессияси, сўнгра тўлиқ ёки деярли тўлиқ клиник ремиссияси,

кейинчалик ўсмирлик вақтига келиб, шахсият бузилишлари динамикаси доирасидаги реакциялар чақирган АДнинг зўриқиши кўринишида тошмаларни қайта пайдо бўлиши билан тавсифланади. Катта ёшдаги беморларда (34 ± 5.1) аниқланган ташвишли-ипохондриал реакциялардан фарқли ўлароқ, сенситив нозоген реакциялар ёшларда (23.3 ± 3.1) кузатилди. SCORAD нинг ўртача кўрсаткичи сенситив реакцияли беморларда энг паст (34) ва ташвишли-ипохондриал нозоген реакциялари бўлган беморларда энг юқори (47) бўлди. Шундай қилиб, маълум нозоген реакцияларнинг ривожланиши ёш, АДнинг оғирлик даражаси, давомийлиги билан боғлиқ бўлиши мумкин, аммо унинг клиник шакли билан боғлиқ эмас.

АД нинг зўриқиш даврини тез-тез кузатиладиган рецидивлар билан кечиши ва тўлиқ клиник ремиссия даврларининг деярли бўлмаслиги ҳолатларида, ипохондриал ривожланиш (ИР) доирасида шахсият бузилишининг преморбид хусусиятлари динамикасининг чуқурроқ ва барқарор белгилари аниқланди.

Клиник таҳлиллар натижасида АДда ИР нинг 4 тури аниқланди: паранойял, аберрант ипохондриал кўринишида, ниқобланган ипохондриал ва невротик ипохондриал.

Паранойял ИР [2] ($n = 3$) тери касаллигини мустақил равишда тўлиқ даволаш имкониятига ишониш билан боғлиқ ихтиро ғоялари билан ифодаланди. Беморлар ўзларини парамедицинали даволаш усуллари ишлаб чиқишга интилишади, баъзида аутодеструктив (соғлиқ учун зарарли ёки хавфли) ҳаракатлар (ўзи тайёрлаган майдаланган тошларни, металл куқунларини ютиш) билан бирга кечди. Ривожланишнинг ушбу тури паранойял доирадаги билан оғирган беморларда шаклланади (кўпинча ўз интилишларини рўёбга чиқариш учун потенциал таҳдид манбалари сифатида қабул қилинадиган бошқаларга нисбатан шубҳа ва ишончсизлик билан биргаликда ҳаддан ташқари баҳоланган ғояларни шакллантириш тенденцияси). Ушбу беморларда тери касалликларининг манифестацияси 10-18 ёшда кузатилади ва оғир кечиш билан тавсифланади. Шахснинг паранойял ривожланиши бўлган барча беморларда тарқалган АД (эритематоз-сквамоз шакл, $n=2$) ёки субфебрил иситма ва лимфаденопатия ($n=1$) билан кечадиган терининг яққол қуриши ва тери қопламанинг кепакланиши билан эритродермия аниқланди. Фақат битта ҳолатда АД психоген таъсир туфайли зўриқди (бемор иш жойини йўқотганидан сўнг).

Аберрант ипохондриал тури бўйича ривожланиш [11] ($n=9$) умумий аҳволнинг оғирлик даражасини етарлича баҳоламаслик (ташхиснинг таҳдидли маъносига нисбатан эмоционал реакциянинг йўқлиги), соматик касалликнинг оғир кечиш эҳтимоли ҳақидаги ғояларни минималлаштириш истаги билан тавсифланади. Тери қоплами патологиясининг белгилари фақатгина меъёрдан озгина оғиш сифатида талқин этилади. Баъзи ҳолларда, бу турдаги ИР нотўғри хатти-ҳаракатлар билан бирга келади, бу кўпинча тиббий ёрдам ва тиббий муолажаларга тўсқинлик қилиш билан намоён бўлади.

Шундай қилиб, олинган маълумотлардан кўриниб турибдики, ушбу гуруҳдаги беморларга адекват психиатрик ёрдам зарурлигидан далолат беради. АД билан бирга кечувчи руҳий бузилишларнинг самарадор давоси психопатологик бузилишларнинг клиник типологиясини ҳисобга олган ҳолда қиёсий ёндашувни талаб қилади.

Адабиётлар/Литература/References:

1. Балаболкин И. И., Булгакова В. А., Елисеева Т. И. Атопический дерматит у детей. – Издательство "Медицинское информационное агентство", 2018.
2. Белоусова Т., Львов А., Дороженок И. Нозогенные психические расстройства, обусловленные дерматологической патологией //Врач. – 2007. – №. 2. – С. 15-18.
3. Дороженок И. Ю., Львов А. Н. Психические расстройства, провоцируемые хроническими дерматозами: клинический спектр //Вестник дерматологии и венерологии. – 2009. – №. 4. – С. 35-41.
4. Иванов О.Л., Львов А.Н., Миченко А.В. Атопический дерматит: современные представления. Русский медицинский журнал. 2007. №19 (стр. 1362)
5. Иванова И. Н., Антоньев А. А. Психологические аспекты атопического дерматита //Вестник дерматологии и венерологии. – 1991. – Т. 67. – №. 11. – С. 38-42.
6. Касохов Т. Б. и др. Атопический дерматит у детей //Научное обозрение. Медицинские науки. – 2016. – №. 1. – С. 8.
7. Круглова Л. С., Генслер Е. М. Атопический дерматит: новые горизонты терапии //Медицинский алфавит. – 2019. – Т. 1. – №. 7. – С. 29-32.
8. Лусс Л. А. Роль психосоматических расстройств при атопическом дерматите. Возможности коррекции //Доктор. ру. – 2010. – №. 2. – С. 55-58.
9. Мачарадзе Д. Ш. Атопический дерматит: новое в лечении //Вопросы современной педиатрии. – 2013. – Т. 12. – №. 5. – С. 80-85.
10. Миченко А. В. и др. Психосоматические аспекты атопического дерматита: классические каноны и новые представления //Российский журнал кожных и венерических болезней. – 2008. – №. 4. – С. 11-17.
11. Миченко А. В., Львов А. Н. Атопический дерматит: аспекты психосоматических расстройств//Психические расстройства в общей медицине. – 2008. – №. 1. – С. 47.
12. Намазова-Баранова Л. С. и др. Атопический дерматит у детей: современные клинические рекомендации по диагностике и терапии //Вопросы современной педиатрии. – 2016. – Т. 15. – №. 3. – С. 279-294.
13. Смирнова Г. И. Актуальный атопический дерматит: проблемы и перспективы //Российский аллергологический журнал. – 2017. – Т. 14. – №. 4-5. – С. 30-39.
14. Тлиш М. М. и др. Психические расстройства в дерматологии как актуальная междисциплинарная проблема //Клиническая дерматология и венерология. – 2014. – Т. 12. – №. 2. – С. 104-109.
15. Торопова Н. П. Атопический дерматит у детей (к вопросам терминологии, клиническом течении, прогнозе и дифференциации патогенеза) //Педиатрия. Журнал им. ГН Сперанского. – 2003. – Т. 82. – №. 6. – С. 103-107. 29.
16. A.V. Mitschenko, A.N. Lwow, J. Kuepfer, V. Niemeier und U. Geisler. Atopic dermatitis and stress? Wie kommen Gefühle in die Haut? // Der Hautarzt. 2008 Volume 59, Number 4 / April, p. 314-318.
17. Mirrakhimova M.H., Nishanbaeva N.Y., Clinical Manifestations Of Connective Tissue Dysplasia In Children With Glomerulonephritis //Journal of Pharmaceutical Negative Results/Volume 13/Special Issue 9 | 2022,rr.4203-4205.

18. Mirrakhimova M.H. Improving methods of treatment of atopic pathology in children //Journal of Critical Reviews.-№12.-p. 190-192
19. Nishanbayeva N.Yu., Mirrakhimova M.X. Bolalarda atopik dermatitda oshqozon ichak traktidagi klinik laborator o'zgarishlarni aniqlash, tashxislash va davolash tamoyillarini takomillashtirish //«Tibbiyotda yangi kun» 6(38/1)2021 ISSN 2181-712X. EISSN 2181-2187 pp.720-726.
20. Mirrakhimova M.H., Nishanbaeva N.Y., Clinical Manifestations Of Connective Tissue Dysplasia In Children With Glomerulonephritis //Journal of Pharmaceutical Negative Results/Volume 13/Special Issue 9 | 2022,rr.4203-4205
21. Khalmatova Barnoturdixodjayevna.,Mirrakhimova Maktuba Khabibullayevna., Nishonboyeva Nilufar Yunusjanovna// Diagnosis and Therapy Of Pancreatic Dysfunction In Atopic Dermatitis In Children/The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research (ISSN - 2689-1026)/ Published: March31,2021|Pages:132-140Doi: <https://doi.org/10.37547/TAJMSPR/Volume03Issue03-19/pp>
22. Nishanbayeva N.Yu., Mirrakhimova M.X. Bolalarda atopik dermatitda oshqozon ichak traktidagi klinik laborator o'zgarishlarni aniqlash, tashxislash va davolash tamoyillarini takomillashtirish //«Tibbiyotda yangi kun» 6(38/1)2021 ISSN 2181-712X. EISSN 2181-2187 pp.720-726.
23. Nishonboyeva, N.Y, Mirrakhimova, M.K, Ibragimova, S.A /Digestive organs status in children with atopic dermatitis. Journal of Critical Reviews, 2020, 7(5), pp. 678-679
24. Ibragimov, S.A., Mirrakhimova, M., Nishonboyev, N.Y., Abdullaev, B.S./Comorbid course of atopic dermatitis with bronchial asthma in children: Frequency, clinical and allergological characteristics. Journal of Critical Reviews, 2020, 7(17), pp. 2317-2321
25. Mirrakhimova M. Kh, Nishanbaeva N. Yu, Kasimova M. B PSYCHOSOMATIC RELATIONSHIPS IN ATOPIC DERMATITIS.// International Journal of Education, Social Science & Humanities. FARS Publishers,Impact factor (SJIF) = 6.786//Volume-11| Issue3| 2023,pp. 734-738
26. Mirrakhimova M. Kh, Nishanbaeva N. Yu, Shamsiyeva E.R, Saydaliev A.B//Atopic Dermatitis and Mental Disorders Psychosomatic Relationships//Journal of Coastal Life Medicine. JCLMM 1/11 (2023) //pp.1153-1159

Назарова Нигина Отабек қизи
Тошкент тиббиёт академияси, PhD, ассистент
niginanazarova33@gmail.com
Тел: +998977583390

Жабборов Озимбой Отахонович
Тошкент тиббиёт академияси, DSc, профессор

ЛЮПУС НЕФРИТ БЕМОР ГУРУҲЛАРИДА КЛИНИК ТЕКШИРУВ НАТИЖАЛАРИНИ БАҲОЛАШ

Аннотация. Бугунги кунда тизимли қизил бўрича (ТҚБ) сабабли келиб чиқадиган люпус нефрит (ЛН) ногиронлик ва ўлим кўрсаткичи юқорилигининг асосий сабаби бўлганлиги туфайли тиббий ва ижтимоий жиҳатдан соғлиқни сақлаш тизимининг долзарб муаммоларидан бири ҳисобланади ва уларнинг кўпайиши тобора ошиб бормоқда. Нефрология соҳасида эришилган ютуқларга қарамасдан, люпус нефрит тизимли қизил бўричанинг кенг тарқалган кўринишларидан бири бўлиб, касалликнинг учраш даражаси 40-60% ни ташкил қилади. Ҳозирги кунда ЛНнинг ривожланишидаги гемодинамик, метаболик ва генетик омилларнинг аҳамияти муҳокама қилинмоқда. Айниқса унда башорат қилувчи генетик омилларнинг тугган ўрни катта қизиқиш билан ўрганилмоқда. Аммо ЛН билан оғриган беморларда генларнинг клиник-патогенетик аҳамияти ва прогностик роли тўлиқ ўрганилмаган ҳамда унинг ривожланишига сабаб бўлувчи генетик мойиллик масаласида аниқ бир фикрга келинмаган. Ушбу муаммога бағишланган нашрларнинг таҳлилларига кўра, генларнинг ЛН патогенезига қўшадиган ҳиссаси билан боғлиқ бўлган кўплаб мунозарали масалалар илмий-тадқиқотларнинг долзарблигидан далолат беради.

Калит сўзлар: тизимли қизил бўрича, люпус нефрит, альбуминурия, холестерин, триглицеридлар, липопропротеидлар, коптокчалар филтрация тезлиги.

Назарова Нигина Отабек қизи
Ташкентская медицинская академия, PhD, ассистент

Жабборов Озимбой Отахонович
Ташкентская медицинская академия, DSc, профессор

ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ КЛИНИЧЕСКОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ ГРУПП ПАЦИЕНТОВ С ВОЛЧАНОЧНЫМ НЕФРИТОМ

Аннотация. В настоящее время люпус нефрит (ЛН), который вызывается системной красной волчанкой, считается одной из актуальных проблем системы медико-социального здравоохранения в связи с высокой инвалидностью и смертностью, а количество таких пациентов увеличивается день за днём. Несмотря на достижения в области нефрологии, люпус нефрит является одним из наиболее распространенных проявлений системной красной волчанки, где степень встречаемости заболевания составляет 40-60%. В настоящее время обсуждается важность гемодинамических, метаболических и генетических факторов в развитии волчаночного нефрита. Особенно с большим интересом изучается роль генетических факторов, обуславливающих развитие волчаночного нефрита. Но клинко-патогенетическая и прогностическая значимости генов у пациентов с ВН до конца не изучены и нет однозначного ответа на вопрос о генетической предрасположенности, вызывающей развитие ВН. Согласно проведенным исследованиям, посвященным данной проблеме, в настоящее время оценка роли генов в патогенезе развития ЛП требует глубокого изучения.

Ключевые слова: системная красная волчанка, люпус нефрит, альбуминурия, холестерин, триглицериды, липопропротеиды, скорость клубочковой фильтрации.

Nazarova Nigina Otabek qizi
Tashkent Medical Academy, PhD, Assistant

Jabborov Ozimboy Otahonovich
Tashkent Medical Academy, DSc, Professor

EVALUATION OF THE RESULTS OF CLINICAL EXAMINATION OF GROUPS OF PATIENTS WITH LUPUS NEPHRITIS

Abstract. Currently, lupus nephritis (LN), which is caused by systemic lupus erythematosus, is considered one of the urgent problems of the medical and social health system due to high disability and mortality, and the number of such patients is increasing day by day. Despite advances in nephrology, lupus nephritis is one of the most common manifestations of systemic lupus erythematosus, where the incidence of the disease is 40-60%. The importance of hemodynamic, metabolic and genetic factors in the development of lupus nephritis is currently being discussed. The role of genetic factors that determine the development of lupus nephritis is being studied with great interest. But the clinical, pathogenetic and prognostic significance of genes in patients with HF have not been fully studied and there is no unambiguous answer to the question of the genetic predisposition that causes the development of HF. According to the conducted studies devoted to this problem, currently the assessment of the role of genes in the pathogenesis of LP development requires in-depth study.

Key words: systemic lupus erythematosus, lupus nephritis, albuminuria, cholesterol, triglycerides, lipoproteins, glomerular filtration rate.

DOI: <https://doi.org/10.47390/MEDV111Y2023N08>

Кириш. Ҳозирги кунда тизимли қизил бўрича (ТҚБ) сабабли келиб чиқадиган люпус нефрит (ЛН) ногиронлик ва ўлим кўрсаткичи юқорилигининг асосий сабаби бўлганлиги туфайли тиббий ва ижтимоий жиҳатдан соғлиқни сақлаш тизимининг долзарб муаммоларидан бири ҳисобланади ва уларнинг кўпайиши тобора ошиб бормоқда. Нефрология соҳасида эришилган ютуқларга қарамасдан, люпус нефрит тизимли қизил бўричанинг кенг тарқалган кўринишларидан бири бўлиб, касалликнинг учраш даражаси 40-60% ни ташкил қилади. Бугунги кунда ЛНнинг ривожланишидаги гемодинамик, метаболик ва генетик омилларнинг аҳамияти муҳокама қилинмоқда. Айниқса унда башорат қилувчи генетик омилларнинг тутган ўрни катта қизиқиш билан ўрганилмоқда.

Адабиётлар таҳлили ва методологияси. Тизимли қизил бўрича (ТҚБ) номаълум этиологияли тизимли аутоиммун ревматик касаллик бўлиб, органларга хос хужайра ядросининг турли таркибий қисмларига нисбатан аутоантитаналарни гиперпродукцияси ва ички органларни иммун яллиғланишли шикастланиши билан тавсифланади [1, 113-41-б; 5, 218-21-б;]. Люпус нефрит (ЛН) ТҚБнинг энг оғир ва прогностик жиҳатдан муҳим кўринишларидан биридир [3, 521-530-б]. Ушбу касалликнинг 44-70% болалик давридан юзага чиқиши натижасида беморларнинг ҳаёти ва ҳаёт сифатига таъсир қилиши аниқланган [2, 295-300-б.]. Люпус нефритли беморларнинг камида 10%ида терминал сурункали буйрак касаллиги ривожланади, 50%ида эса авж олиш ҳолатлари кузатилади [7, 1432-41-б.]. Тадқиқот натижаларига кўра, ТҚБ билан дунёдаги умумий касалланиш ва тарқалиш 5,5 ҳолатни ташкил этади ва кўпинча аёлларда касалланиш юқори кузатилиб, 100 минг кишига 128,7 та ҳолат тўғри келади. Кўпинча ТҚБ билан касалланган беморларда касаллик дебюти бошланишидан 2 йил давомида ЛН юзага чиқади, бунинг натижасида буйракнинг бирламчи шикастланиши 50-75% ҳолатларда кузатилади [6, 45-64-б.]. ТҚБ

беморларнинг тахминан 20%ида ЛН 16 ёшгача бўлган беморларда ривожланади. Шу билан бирга, ЛН билан сурункали буйрак касаллиги билан биргаликда юзага чиқиши натижасида беморларнинг 34,5 фоизининг ўлимига сабаб бўлади. Европа аҳолисида ТҚБ нинг тарқалиши 40 минг аҳоли сонига 100 ҳолатларга тўғри келади, касалланиш хар йили 100 минг аҳолига 5-7 та ҳолат кузатилади. Касалланиш чўққиси-15-45 ёшни ташкил қилиб, асосан балоғат ёшидаги ва туғруқдан кейинги ҳолатлардаги аёлларда кузатилади. Аёллар ТҚБ дан эркакларга қараганда 10 баравар кўп касалланадилар. ТҚБ билан касалланган беморларда ЛН ривожланиши катта ёшдаги беморларнинг 60 % ва болаларнинг 80%ини ташкил қилади.

Охирги ўн йилликларда ТҚБ билан касалланган беморларнинг ҳаёт сифати ошганлиги кузатилди. Келтирилган 125 та метатаҳлиллардан хулоса қиладиган бўлсак, 5 йиллик умр давомийлиги 1950–60 йилларда 50–60%, 1990 йилга келиб 95% ошганлиги кузатилди. Умр давомийлиги 10-15 йилга кўтарилганини 2008–2016 йилларда 89% етганлиги кузатилди. Шу билан бир қаторда касалликнинг фаоллиги ва ўлим кўрсаткичлари (1960 йилда 35–70% , 2000 йилда эса 10–50%) пасайди. Бу ўзгариш энг аввало замонавий даволаш ва эрта ташхис натижаси ҳисобланади. Шунингдек касалликнинг фаоллик даражаси пасайганлиги ҳам кузатилди. Охирги йилларда ЛНнинг клиник кўринишлари оғирлик даражаси пасайиши кузатилди. Когорт тадқиқот натижасига кўра, ЛН дебютида буйрак фаолияти бузилиши пасайиши ва изолирланган сийдик ўзгаришлари ошиши кузатилди [4, 13-17-б.].

ЛН нинг ривожланиши охирги йилларда ҳаёт сифати яхшилангани, бемор ёши ошиши билан кузатилди. Гистологик гуруҳларда ва ЛНнинг статистик аҳамияти индекси хронизацияси аҳамиятли пасайди сезиларли ўзгаришлар бўлмаса ҳам ЛН фаоллиги хронизацияси индекси статистик жиҳатдан сезиларли даражада камайди. 10 йил давомида терминал СБЕ яшаш давомийлиги 10 йиллик беморларда 1970 йилдан 2016 йилгача бўлган даврда 87дан 99%гача ошди. 20 йиллик яшовчанлик эса янги минг йилликнинг бошига келиб 80 дан 90 %гача ўсди [3, 46-49-б.]. Жахонда люпус нефрит ривожланишининг клиник–патогенетик ва генетик жиҳатларининг прогностик аҳамиятини баҳолашга йўналтирилган қатор илмий изланишлар давом этмоқда. Шунга қарамасдан люпус нефрит ва сурункали буйрак касаллиги беморларнинг ўлимига сабаб бўладиган, тиббий ва ижтимоий жиҳатдан соғлиқни сақлаш тизимининг долзарб муаммоларидан бири бўлиб қолмоқда. Шу сабабли генетик текширувлар ўтказилиши, касалликнинг эрта босқичида аниқланишига имконият яратади.

ЛН аниқлаш ва даволашни эрта бошлаш буйраклардаги қайтмас яллиғланишларни хавфини камайтириб ва буйрак вазифасини сақлаб қолиш учун муҳим аҳамиятга эга.

Люпус нефрит (ЛН) ТҚБ касаллиги натижасида юзага келиб, унинг ривожланиши касалликнинг кечишини ва кейинги прогнозини сезиларли даражада ёмонлаштиради. Шу сабабли даволашнинг самарадорлиги кўп жиҳатдан уни ўз вақтида аниқ ташхис қўйилишига боғлиқ бўлиб, бу ЛН учун хавф омилларини ўрганиш муаммосини аниқса долзарб ва аҳамиятли эканлигини ва уни башорат қилиш учун информацион усулларни ишлаб чиқиш зарурлигини тақозо этади.

Муҳокама. Тадқиқотимизда 117 нафар ТҚБ билан касалланган, ЛН ривожланган ва ривожланмаган беморлар гуруҳи ва 30 нафар назорат гуруҳидаги соғлом беморларни лаборатор ва инструментал текширишлар натижаларига асосланган.

Текширишга ТҚБ билан касалланган, ЛН ривожланган ва ривожланмаган беморлар гуруҳи олинди.

Тадқиқотга олинган барча беморлар лаборатор-инструментал текширувлардан ўтказилди.

Текширишга олинган 117 нафар бемор асосан «ходиса-назорат» асосида 2 та асосий гуруҳларга ажратиб ўрганилди.

1 гуруҳ ЛН ривожланмаган беморлар гуруҳи (n=47). Эркак n=4 (8,5%), аёл n=43 (91,5%). Ўртача ёш-36,4±1,9 йил;

2 гуруҳ ЛН ривожланган беморлар гуруҳи (n=70). Эркак n=6 (8,6 %), аёл n=64 (91,4%). Ўртача ёш-36,7±2 йил;

Тадқиқот ишимизда ТҚБ билан касалланган, ЛН ривожланган ва ривожланмаган гуруҳларида лаборатор ва инструментал текшириш натижалари гуруҳлараро таққослаб ўрганилди.

Текширишга олинган 1 ва 2 гуруҳ беморлар орасида буйракнинг функционал ҳолати сийдикдаги МАУ, қоннинг биокимёвий таҳлили мочевино, креатинин, КФТ ва буйрак томирлари доплерографияси натижалари асосида ҳамда холестерин, триглицеридлар, юкори ва паст зичликдаги липопротеидлар ўрганилди.

Натижалар. Тадқиқот натижаларига кўра 1 ва 2 гуруҳ беморлари ўзаро таққосланган 1-гуруҳга нисбатан 2-гуруҳда сийдикда МАУ ишончли даражада кўп ажралиши кузатилди ва мос равишда 22,6±0,825 ҳамда 248,5±5,39 (P<0,05) га тенг бўлди. Сийдикда МАУ миқдорининг ошиши қондаги мочевино (r=0,48), креатинин (r=0,49) ва буйрак томирлари доплерографияси резистентлик индекси (RI) билан ишончли (P<0,01) мусбат корреляцион боғлиқлик борлигини ҳамда КФТ (r=-0,75) билан ишончли (P<0,01) манфий корреляцион боғлиқлик борлигини кўрсатди (1-жадвалга қаранг).

Касалликнинг давомийлиги КФТ билан (r=-0,35) ишончли (P<0,05) манфий корреляцион боғлиқлик аниқланди. Шунингдек микроальбуминурия САБ, ДАБ, ўртчаҚБ билан ҳам ишончли (P<0,05) мусбат корреляцион боғ хосил килди.

1 -жадвал

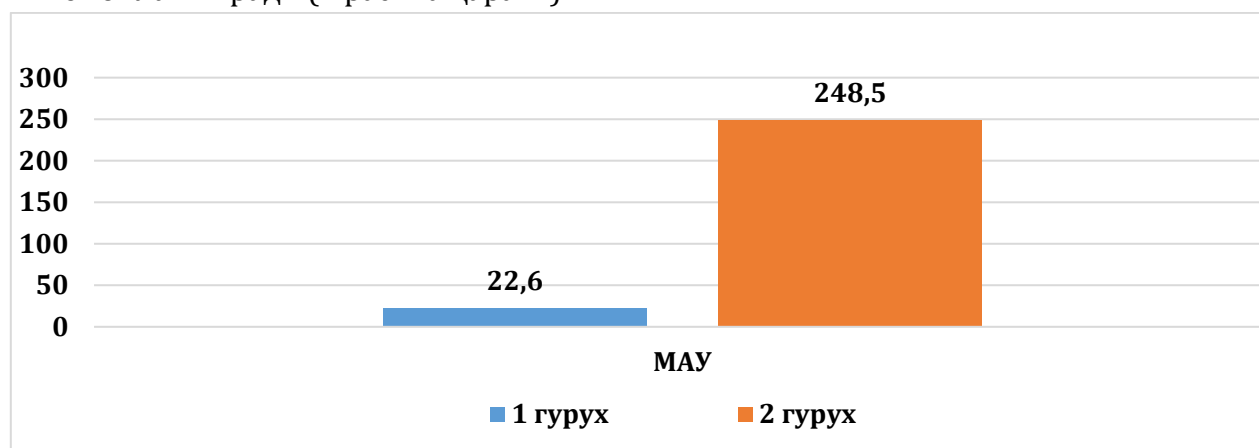
Кузатувдаги беморлар гуруҳларида биокимёвий кўрсаткичлар нисбати

Кўрсаткичлар	1 гуруҳ	2 гуруҳ
Ёши (йил)	36,4±1,9	36,7±2
Касалликнинг давомийлиги	8,5 ±0,927	8,6±0,84
Микроальбуминурия	22,6±0,825	248,5±5,39*
Мочевина	6,5±0,320	8,9±0,81*
Креатинин	65,3±2,445	99,4±9,23*

Коптокчалар филтрацияси тезлиги	103,8±3,134	86,6±3,93*
Холестерин	6,2±0,081	8,6±0,27*
Триглицеридлар	2,1±0,047	4,8±3,64*
Паст зичликдаги липопротеидлар	3,2±0,130	3,3±0,13*
Юқори зичликдаги липопротеидлар	1,7±0,096	2,1±0,08

Изоҳ: *-ишончилилик даражаси (P<0,05)

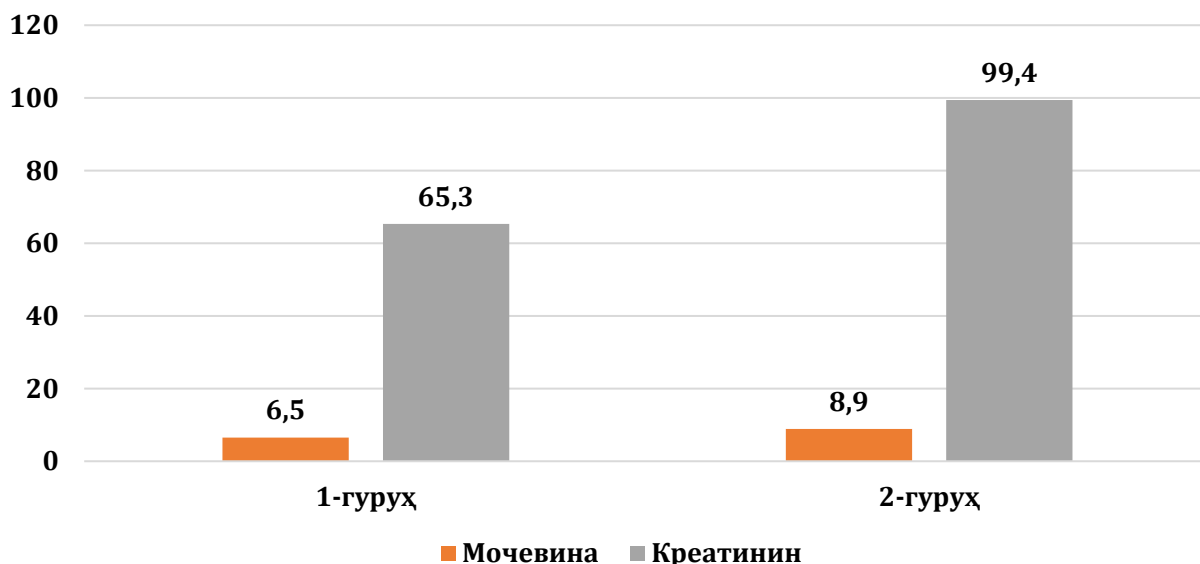
Тадқиқот натижаларига кўра ЛН ривожланиши буйрак томирларида яллиғланишнинг ривожланиши билан содир бўлади, ҳамда буйракнинг функционал ҳолатини ёмонлаштиради (1 расмга қаранг).



1-расм. Гуруҳлар ва гуруҳлараро альбуминурия натижалари.

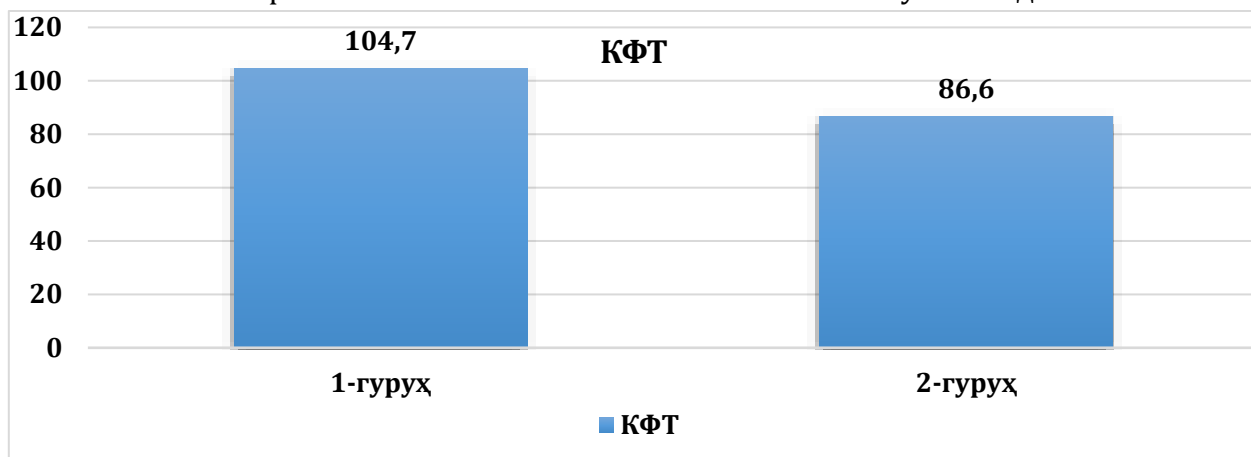
Ўрганилаётган гуруҳларда буйрак функционал ҳолатини баҳоловчи қондаги мочевина, креатинин ва КФТ кўрсаткичлари ўрганилди. Бунга кўра 1 ва 2-гуруҳ беморларидаги натижаларни гуруҳлараро қиёслаб ўрганганимизда ЛН ривожланган беморларда буйракларнинг функционал ҳолати пасайганлиги кузатилди ва ишончли даражада (P<0,05) қайд қилинди, мос равишда 6,5±0,320-8,9±0,81, 65,3±2,445-99,4±9,23, 103,8±3,134-86,6±3,93.

Конда мочевина ва креатининнинг ошиши КФТ камайиши билан кузатилди. Мочевина ва креатинин кўрсаткичлари ўртасида ишончли (P<0,05) мусбат корреляцион боғлиқлик борлиги ҳамда мочевина КФТ ва креатинин КФТ ўртасида ишончли (P<0,05) манфий корреляцион боғлиқлик борлиги аниқланди. (2-расмга қаранг).



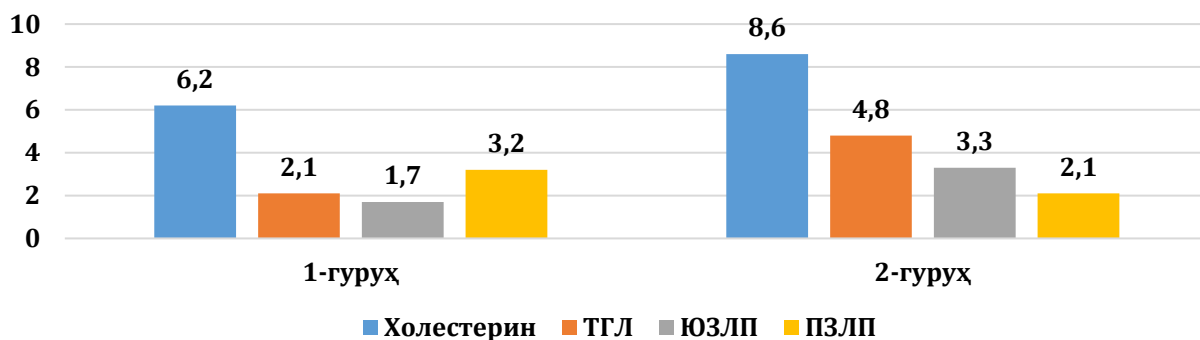
2-расм. Гуруҳлар ва гуруҳлараро мочевина ва креатинин натижалари.

Бундан шу нарса маълум бўладики, қонда мочевина креатининнинг ошиши, яъни буйрак етишмовчилиги ривожланган сайин КФТ пасайиши билан кузатилади.



3-расм. Гуруҳлар ва гуруҳлараро КФТнинг натижалари

Қондаги холестерин (ХС), триглицерид (ТГЛ) ва юқори зичликдаги липопротеид (ЮЗЛП) биринчи ва иккинчи гуруҳларни қиёсий ўрганилганда ишончли даражада ўзгариш кузатилмади. 1 ва 2-гуруҳлар орасида ХСнинг ТГЛ, ПЗЛП билан мусбат корреляцион боғлиқлиги ($r=-0,28$, $r=-0,67$) борлиги кузатилди. (4 расмга қаранг).



4 расм. Гуруҳлар ва гуруҳлараро триглицерид натижалари.

ЮЗЛП касалликнинг давомийлиги билан манфий корреляцион боғлиқликни кўрсатди ($r=-0,27$). 1чи ва 2 гуруҳлар ўртасида ПЗЛП ўрганилганда 2-гуруҳда 1-гуруҳга нисбатан юқорилиги кузатилди, ишончли даражада фарқ қайд қилинди ($P<0,05$). ПЗЛП кондаги микдорининг ошиши буйракда қон айланишининг V_{max} ($r=-0,32$) ва КФТ ($r=-0,22$) нинг пасайиши, яъни манфий корреляцияли боғлиқлик билан кузатилди.

Хулоса. Тадқиқот натижаларига кўра люпус нефрит ривожланган беморларда буйракларнинг функционал фаолиятини баҳоловчи КФТнинг пасайиши пешобдаги МАУни ошиши билан узвий боғлиқликни хосил қилди ва креатинининг мос равишда юқорилиги билан ифодаланган бўлса, кондаги ТГЛ ва ПЗЛП микдорини ошиши билан кузатилди ва бу сурункали буйрак касаллигини янада ривожланишига сабаб бўлди.

Адабиётлар/Литература/References:

1. Насонов ЕЛ, редактор. Системная красная волчанка. В кн.: Российские клинические рекомендации. Москва: ГЭОТАРМедиа; 2017. С. 113-41 [Nasonov EL, editor. Systemic lupus erythematosus. In: Rossiiskie klinicheskie rekomendatsii [Russian clinical guidelines]. Moscow: GEOTAR-Media; 2017. P. 113-41 (In Russ.)].
2. Костик М.М., Кучинская Е.М., Абдурагимова Ф.Н., Гурина О.П., Калашникова О.В., Часнык В.Г. Опыт применения ритуксимаба у детей с системной красной волчанкой: ретроспективное исследование серии случаев. Вопросы современной педиатрии. 2016; 15 (3): 295–300.
3. Weening J.J., D'Agati V.D., Schwartz M.M., et al. The classification of glomerulonephritis in systemic lupus erythematosus revisited. *Kidney Int* 2004;65:521-530.
4. Rovin B.H., Caster D.J., Cattran D.C., Gibson K.L., Hogan J.J., et al. Management and treatment of glomerular diseases (part 2): conclusions from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Controversies Conference *Kidney Int* 2019;95:281-295. doi: 10.1016/j.kint.2018.11.008.
5. Соловьев СК, Асеева ЕА, Зоткин ЕГ и др. Проблемы низкой активности и ремиссии при системной красной волчанке. Научно-практическая ревматология. 2019;57(2):218-21 [Soloviev SK, Aseeva EA, Zotkin EG, et al. Problems of low activity and remission in systemic lupus erythematosus. *NauchnoPrakticheskaya Revmatologiya = Rheumatology Science and Practice*. 2019;57(2):218-21 (In Russ.)]. doi: 10.14412/1995-4484-2019-218-221.
6. Насонов ЕЛ, Авдеева АС. Иммуновоспалительные ревматические заболевания, связанные с интерфероном типа I: новые данные. Научно-практическая ревматология. 2019;57(4):452-61 [Nasonov EL, Avdeeva AS. Immunoinflammatory rheumatic diseases associated with type I interferon: new evidence. *Nauchno-Prakticheskaya Revmatologiya = Rheumatology Science and Practice*. 2019;57(4):452-61 (In Russ.)]. doi: 10.14412/1995-4484-2019-452-461.
7. Tektonidou MG, Dasgupta A, Ward MM. Risk of end-stage renal disease in patients with lupus nephritis, 1971-2015: A systematic review and Bayesian meta-analysis. *Arthritis Rheum*. 2016;68(6):1432-41. doi: 10.1002/art.39594.

Худойдодова Сайёра Гафурджановна
Бухарский Государственный Медицинский институт

КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ВНУТРИУТРОБНЫЕ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ

Аннотация. 60 детей в возрасте от 1 месяца до 1 года с фебрильным судорожным синдромом, поступившие в отделение интенсивной терапии. Детей находившиеся под наблюдением распределили на 3 группы: 1-я – детей с судорожным синдромом, перенесшие перинатально церебральную ишемию-гипоксию родившиеся в срок. Во 2-ю группу вошли недоношенные дети, перенесшие перинатально церебральную ишемию-гипоксию, 3-ю группу включили детей без патологии в перинатальном периоде с фебрильным судорожным синдромом. В 1-ю группу включили 24 (40%) детей, во 2-ю 6 (10%) на сроке гестации от 29 до 33, 10 (16,7%) на сроке гестации от 34-37 недель. В 3-ю группу включили 20 (33,3%) детей.

Ключевые слова: дети, лихорадка, судорожный синдром, гипоксия, инфекционные болезни.

Худойдодова Сайёра Гафурджановна
Бухоро давлат тиббиёт институти

БОЛАЛАРДА ҲОМИЛАИЧИ ИНФЕКЦИЯЛАРИНИНГ КЛИНИК-НЕВРОЛОГИК КЎРИНИШЛАРИ

Аннотация. Марказий нерв системасининг зарарланиши хавфи бўлган 60 нафар 1 ойдан 1 ёшгача болалар гуруҳга чала туғилган, ҳомила ичи инфекцияси ва гипотрофияси ҳамда ҳомиладорлик ва туғруқ асоратлари аниқланган болалар киритилди ва уч гуруҳга бўлинди. Айниқса, ҳомиладарлик даврида цитомегаловирус инфекцияси, герпетик инфекция ва бошқа ҳомила ичи инфекциясига кузатилган аёллардан туғилган болаларда фебрил талваса ҳолати, соғлом туғилган болаларга нисбатан кўпроқ қайд этилди. Шуни алоҳида таъкидлаш зарурки, марказий нерв системасининг перинатал зарарланиши қайд этилган болалар даҳа педиатри ва невропатологи назоратида бўлиши зарур деб ҳисобланади.

Калит сўзлар: болалар, тана хароратининг ошиши, талваса, гипоксия, юкумли касалликлар.

Xudoydodova Sayora Gafurdjanovna.
Bukhara state Medical Institute

CLINICAL AND NEUROLOGICAL MANIFESTATIONS OF FETAL INFECTIONS IN CHILDREN

Abstract. Purpose of our study was to the causes febrile seizures with perinatal lesions of the nervous system in young children. In total 60 children aged 1 month to 1 years with febrile convulsive syndrome received by the Department of Emergency Pediatrics. Children were under observation were divided into 3 groups: 1st - children with convulsive syndrome, perinatal cerebral ischemia-hypoxia were born in time. In the 2nd group consisted of premature infants with perinatal cerebral ischemia-hypoxia, the third group included children with no pathology in the perinatal period with a febrile seizure syndrome. The results showed that the risk of the emergence of severe CNS include premature infants, children with intrauterine hypotrophy, intrauterine infection, children born to women with a history of pregnancy and childbirth.

Keywords: children, fever, convulsions, hypoxia, infection.

DOI: <https://doi.org/10.47390/MEDV111Y2023N09>

Введение. В структуре детской инвалидности, поражения нервной системы, составляют около 50%, а заболевания нервной системы, приводящие к инвалидизации и дезадаптации детей, в 70-80% случаев обусловлены перинатальными факторами) [1;С.81, 2;С.584.].

Судорожные состояния встречаются у 2-3% детей в различном возрасте. Как правило, наличие судорог у ребенка требует от врача решения широкого спектра задач - определение причины возникновения судорог, возможной их взаимосвязи с другими заболеваниями, в том числе генетически детерминированными, определение риска повторных эпизодов судорог, трансформации их в эпилепсию, установление возможных предикторов прогноза, выбора тактики терапии и методов профилактики. Клиническая практика показывает, что при неправильной интерпретации природы судорог, недостаточном учете факторов риска, несвоевременной или неадекватной терапии возможно, развитие резистентных к антиконвульсантам, форм эпилепсии с выраженными нарушениями нервно-психических функций и последующим формированием стойких изменений, приводящих к инвалидности [5; С.183-186, 8; С.757.].

В современной медицинской практике наметилась тенденция ограничения использования термина «судорожный синдром» как характеристика универсальной реакции организма на разные патогенные воздействия. Этот термин применим у новорожденных и у детей раннего возраста при первых судорожных состояниях неясного генеза. В дальнейшем удастся установить причины, вызывающие припадки [7;С.29.].

Диагностика и лечение эпилепсии наиболее сложны в детском возрасте, так как спектр клинических проявлений судорог у детей чрезвычайно широк от неонатальных и фебрильных судорог до эпилепсии. Эпилептические синдромы и формы эпилепсии с началом приступов в детском возрасте чрезвычайно разнообразны по этиологии и клиническим проявлениям. В настоящее время их насчитывается более сорока [6; С.250.]. Среди них имеются доброкачественные с нетяжелым течением, практически полным выздоровлением, а также более злокачественные формы, которые часто сопровождаются умственной отсталостью, двигательными нарушениями и с трудом поддаются терапии.

Внутриутробные инфекции (ВУИ) как с восходящим, так и гематогенным инфицированием относятся к числу важнейших патологических процессов. ВУИ как причину перинатального поражения нервной системы (ППНС) принято диагностировать при наличии у новорожденного выраженной клинической картины заболевания, протекающего с вовлечением центральной нервной системы (ЦНС). При таких ВУИ, как хламидиоз и микоплазмоз, часто не описывают яркой симптоматики в период новорожденности, что позволяет обозначить их как маломанифестные инфекции (ММИ) [2; С.584, 3;С.450-452]. Однако при этих инфекциях на первом году жизни часто диагностируют задержку психомоторного развития, респираторные и кишечные инфекции. Распространенность и клинические проявления этих ВУИ у детей старшего возраста практически не изучены. [4; С.60-62, 6; С..250.]. Вместе с тем, поскольку по экспериментальным, морфологическим и клиническим данным установлено, что хламидии, микоплазмы, вирусы семейства *Herpesviridae* и другие возбудители ММИ способны поражать вещество и сосуды ЦНС, в настоящее время широко обсуждается их роль в этиологии и патогенезе хронических неврологических и сосудистых заболеваний у взрослого населения. Основными патогенетическими факторами повреждения мозга являются гипоксия-ишемия, травматическое воздействие и внутриутробное инфицирование. У беременных женщин при

положительных ответах на антител TORCH-инфекции имело место неблагоприятное воздействие на беременность, а также на все органы и системы плода, особенно на его ЦНС [4; С.60-62.].

Целью исследования было изучение клинических проявлений маломанифестных инфекций у детей раннего возраста с последствиями перинатального поражения нервной системы.

Материал и методы. В группу обследованных включало 60 детей в возрасте от 1 месяца до 1 года с фебрильным судорожным синдромом, поступившие в отделение интенсивной терапии. Детей находившиеся под наблюдением распределили на 3 группы: 1-я – детей с судорожным синдромом, перенесшие перинатально церебральную ишемию и гипоксию родившиеся в срок. Во 2-ю группу вошли недоношенные дети, перенесшие перинатально церебральную ишемию-гипоксию, 3-ю группу включили детей без патологии в перинатальном периоде с фебрильным судорожным синдромом. В 1-ю группу включили 24 (40%) детей, во 2-ю 16 (26.7%), в 3-ю группу включили 20 (33,3%) детей.



Клинически выделили следующие синдромы, изменения со стороны центральной нервной системы, расстройства вегетативной нервной системы, синдром гипервозбудимости, нарушения моторного развития, сочетанные формы задержки. Расстройства вегетативной нервной системы проявлялись в виде изменения со стороны кожных покровов («мраморность», периорбитальный и периоральный цианоз, гипергидроз общий и ладоней), желудочно-кишечных дискинезий (метеоризм, срыгивания, неустойчивый стул). Синдром гипервозбудимости диагностировали при наличии эмоциональной лабильности, чрезмерной двигательной активности, тремора, неустойчивости концентрации внимания, при трудностях засыпания, дефиците сна в течение суток и нарушениях сна.

Детям, находившимся под наблюдением, проводили комплексное обследование, которое включало динамическое клиническое наблюдение. Клинические, биохимические лабораторные анализы и ИФА. Иммуноферментный анализ сыворотки крови на наличие маркеров цитомегаловируса и вируса простого герпеса I-типа (JgM, JgG) Инструментальные исследования электроэнцефалографию, нейросонографию. Изучено анамнестические данные матерей во время беременности.

Результат и обсуждение. У больных детей, 1-й группы на момент обследования по данным субъективной оценки и клинического наблюдения. Были выявлены

нарушение моторного развития, в виде мышечной дистонии или гипотонии у 34,5% больных детей, у 35% детей в клиническом статусе отмечался синдром гипервозбудимости, у 41% больных детей регистрировалось расстройство вегетативной нервной системы (эмоциональная неустойчивость, капризность, расстройства сна). Лишь у 3% больных в исходах болезни на фоне перинатального поражения ЦНС отмечены очаговые нарушения. У 22,5% больных детей этой группы в психоневрологическом статусе отмечена задержка психомоторного развития. У детей 2-й группы выявлены повышенную частоту очаговых поражений центральной нервной системы, по сравнению с таковой у больных 1-й группы (33%), что указывает на тяжесть перенесенной гипоксии-ишемии мозга. У 64,5% больных детей были установлены нарушения моторного развития, а у 65% - расстройства вегетативной нервной системы такие как эмоциональная неустойчивость, капризность, расстройства сна, адинамия, апатия, повышенная раздражительность, плаксивость, тремор век подбородка, пальцев рук, похолодание конечностей, снижение аппетита, диспептическое нарушение, повышенная потливость. Подавляющее большинство детей наблюдалось задержка психомоторного развития (58%) по сравнению с 1-й группы. Из анамнестических данных женщин во время беременности ведущим фактором поражений нервной системы у 22% детей 1-й группы, 48% детей 2-й группы цитомегаловирусная инфекция, у 8% 1-й группы, 12% 2-й группы - инфицирование вирусом простого герпеса 1-го и 2-го типа, 41% детей 2-й группы выявили микстинфекцию цитомегаловирусная и вирус простого герпеса 1-го типа.

В общем анализе крови первые дни заболевания наблюдали умеренный палочкоядерный сдвиг, относительный лимфоцитоз и моноцитоз, появление мононуклеароподобных клеток и повышение СОЭ (таблица 1) и в динамике показатели приведены.

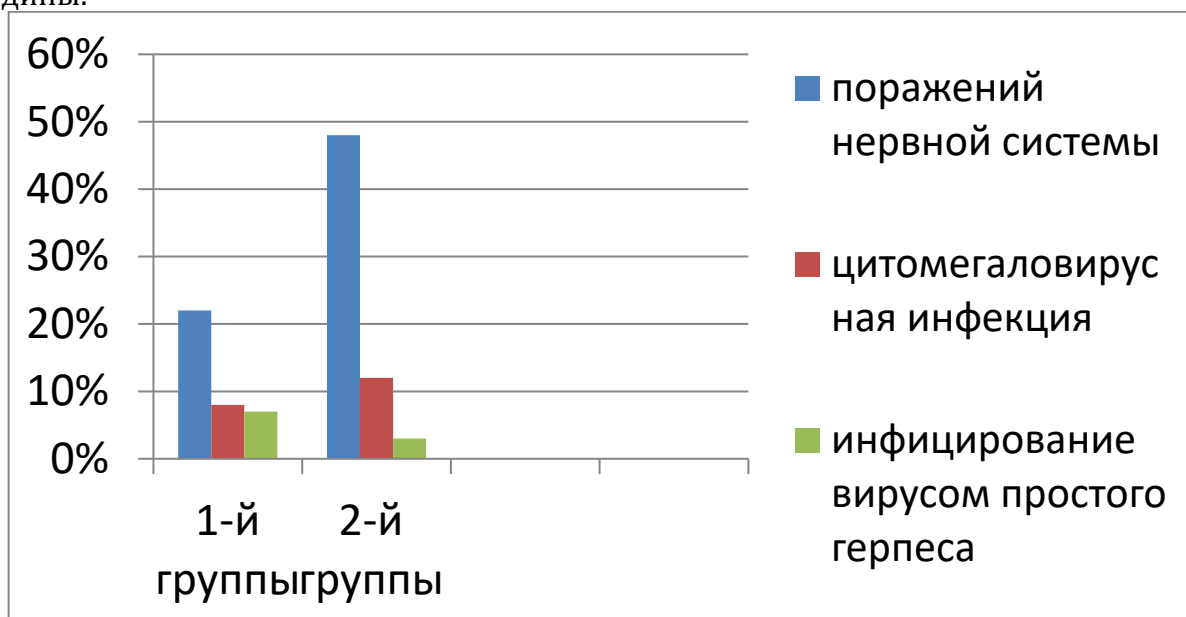


Таблица1

Показатели общего анализа крови у детей раннего возраста с ЦМВ-инфекцией.

Показатель крови, М±m	1-14-й день болезни, n=34	15-28-й день болезни, n=60	29-42-й день болезни, n=34	43-й и более день болезни, n=23
Эритроциты, * 10 ¹² /л	4,7 ± 0,1	4,9 ± 0,1	4,78± 0,1	4,7 ± 2,1
Лейкоциты, * 10 ⁹ /л	9,5 ± 0,7	9,53 ± 0,4	7,4 ± 0,4	7,7 ± 0,5
Гемоглобин, г/л	138,4±3,1	136,9±2,8	136,9±2,6	138,0±2,6
Палочкоядерные, %	8,8±10,0	4,6±0,7	3,7±0,6	4,1±0,7
Сегментоядерные, %	34,1±2,4	34,1±1,6	36,4±2,4	48,4±2,3
Лимфоциты, %	43,9±2,2	48,3±1,5	47,7±2,2	39,8±2,3
Моноциты, %	7,8±0,7	7,0±0,5	6,4±0,6	5,5±0,6
Базофилы, %	1,3±0,3	1,1±0,1	-	-
Эозинофилы, %	2,4±0,5	2,7±0,3	3,9±0,7	3,1±0,5
Мононуклеароподобные клетки, %	2,0±0,4	1,9±0,3	1,4±0,2	-
СОЭмм/час	17,9±2,1	18,8±1,7	16,3±2,3	14,0±2,2

На фоне гипоксически-ишемических поражений центральной нервной системы у детей 2-й группы фебрильный судорожный синдром имел рецидивирующий характер, а у детей 1-й и 3-й судорожный синдром имел эпизодический характер.

Выводы. 1. Возникновению тяжелых поражений ЦНС относятся недоношенные дети, дети с аномалиями конституции, внутриутробным инфицированием, дети рожденные женщинами с отягощенным течением беременности и родов.

2. Патологическое действие на организм инфекционных агентов, усугубляет ишемическо-гипоксические поражение центральной нервной системы.

3. Все дети с перинатальным поражением центральной нервной системы должны находиться под наблюдением лечебно-профилактической учреждении.

4. С целью предотвращения и снижения перинатального поражения ЦНС у детей раннего возраста обязательно исследовать женщин планирующий беременность и беременных женщин на ММИ (ЦМВ, ВПГ и др.). Только своевременная диспансеризация, наблюдение и соответствующая терапия в большинстве случаев способствуют обратному развитию патологических симптомов и восстановлению нарушенных функций, а также предотвратить отягощения и осложнения различных патологий у детей раннего возраста.

Адабиётлар/Литература/References:

1. Вайншенкер Ю.И., Шатров В.А., Позняк А.Л. и др. Перинатальный хронический демиелинизирующий энцефалит, обусловленный Chlamidia trachomatis. Случай из практики. Журнал неврол. и психат. им. Корсакова. 2007;10:81-4
2. Цинзерлинг В.А., Чухловина М.Л., Инфекционные поражения нервной системы "Вопросы этиологии, патогенеза и диагностики". /СПб.:ЛП-СПб;2011;584
3. Худойдодова С.Г. Features of the course and treatment of laryngitis in measles in young children. // Новый день в медицине, - 2020. №1. - С. 450-452.

4. Худойдодова С.Г., Фарманова М.А. Внутриутробные инфекции и их клинико-неврологические проявления у детей раннего возраста //Достижения науки и образования. – 2020. № 5 (59).С.60-62.
5. Худойдодова С.Г., Фармонова М.В. COVID-19 у детей // CENTRAL ASIAN JOURNAL OF MEDICAL AND NATURAL SCIENCES. 2021 С.183-186.
6. Худойдодова С.Г., Арашова Г.А., Нарзуллаева М.К. Пробиотики в лечении лямблиоза // Международный Евроазиатский конгресс по инфекционным болезням. – 2008. том1. №2.С. 250.
7. Elmurodova A.A. (2021). Significance of Clinical Symptoms in Assessing the Severity and Prognosis of the Course of Crimean-Congo Hemorrhagic Fever. *CENTRAL ASIAN JOURNAL OF MEDICAL AND NATURAL SCIENCES*, 35-37. <https://doi.org/10.47494/cajmns.vi0.344>
8. Elmurodova A.A. (2022). Specific Features of the Hemostatic System in Covid-19. *CENTRAL ASIAN JOURNAL OF MEDICAL AND NATURAL SCIENCES*, 3(2), 82-85. Retrieved from <https://cajmns.centralasianstudies.org/index.php/CAJMNS/article/view/627>
9. М.А.Фарманова, И.А.Касимов, Д.Р.Атаходжаева. Бруцеллез касаллигининг клинко-эпидемиологик хусусиятлари. Тиббиётда янги кун. -2020. №1. С. 29
10. М.А.Фарманова, М Зайниддинова. Клинико-эпидемиологические аспекты хронического бруцеллеза. *CENTRAL ASIAN JOURNAL OF MEDICAL AND NATURAL SCIENCES*. -2021. С. 70-75.
11. Элмуродова, А. А., Косимова, Д. С., Шадыева, Н. Ш. (2020). ВКЛАД АБУ АЛИ ИБН СИНО В РАЗВИТИЕ ФИТОТЕРАПИИ. *Новый день в медицине*, (4), 604-606.
12. Elmurodova A.A. Virologic response in the treatment of infection with antiviral drugs. *World Journal of Pharmaceutical Research* 2020, ISSN 2277-7105. Pp 87-92
13. Waites KB, Katz B, Schelonka RL Mycoplasmas and Ureaplasmas as Herpes Pathogens. *Clin Microbiol Rev.*2005;18(4): 757-89.

Sultonova Nigora A`zamovna
Buxoro Davlat Tibbiyot Instituti
"UASH malakasini oshirish" kafedrası
"Tez tibbiy yordam" kursi bilan

ODATIY BOLA TASHLASH KUZATILGAN AYOLLARDA HOMILA TUSHISHINI TASHXISLASHNING CHORALARI

Аннотация. Homila tushishi, qoida tariqasida, bir vaqtning o'zida bir necha sabablar natijasidir. Homilaning tushishi ko'p omilli kasallik ekanligini hisobga olgan holda, bir bemorning o'zida bir necha sabablar borligini e'tirof etish lozim. Bemorlarni tekshirish keng qamrovli bo'lishi va barcha kerakli zamonaviy, klinik, instrumental va laboratoriya usullarini o'z ichiga olishi kerak.

Калит сўзлар: odatiy bola tashlash, tashxislash markerlari, o'z-o'zidan homila tushishi.

Sultonova Nigora A`zamovna
Department of "Advanced training of
a General Practitioner" with the Course
of "Emergency care" of the Bukhara Medical Institute

DIAGNOSTIC MEASURES FOR SPONTANEOUS MISCARRIAGES IN WOMEN WITH HABITUAL MISCARRIAGE

Abstract. Miscarriage, as a rule, is the result of not one, but several causes that act simultaneously or sequentially. Taking into account that miscarriage is a multifactorial disease, in which most patients have a combination of several causes, then the examination of patients should be comprehensive and include all the necessary modern clinical, instrumental and laboratory methods.

Key words: recurrent miscarriage, diagnostic markers, spontaneous miscarriage.

Султонова Нигора Аъзамовна
Кафедра «Повышения квалификации
врача общей практики» с курсом
«Неотложной помощи»
Бухарского медицинского института

МЕРЫ ДИАГНОСТИКИ САМОПРОИЗВОЛЬНЫХ ВЫКИДЫШЕЙ У ЖЕНЩИН С ПРИВЫЧНЫМ ВЫКИДЫШЕМ

Аннотация. Невынашивание беременности, как правило, является следствием не одной, а нескольких причин, оказывающих свое действие одновременно или последовательно. Принимая во внимание, что невынашивание беременности является многофакторным заболеванием, при котором у большинства больных имеет место сочетание нескольких причин, то и обследование пациенток должно быть комплексным и включать в себя все необходимые современные клинические, инструментальные и лабораторные методы.

Ключевые слова: привычное невынашивание беременности, маркеры диагностики, самопроизвольный выкидыш.

DOI: <https://doi.org/10.47390/MEDV111Y2023N10>

Kirish. Homila tushishi muammosi dolzarb tibbiy hamda ijtimoiy bo'lib qolmoqda. Ushbu patologiyaning statistik tahlili uning ko'p sillar davomida pasaymayotganligini ko'rsatadi [1,3,7,10]. Homiladorlikning noqulay fon asnosida vujudga kelishi uning asoratlar bilan kechishiga zamin yaratadi. Bunda homila tushishi ehtimolligi bir necha baravar oshadi [2,4,6]. O'rganilayotgan patologiya ko'p omillarga bog'liq [5,8]. Zamonaviy tibbiyot kundan kunga homila tushishiga sabab bo'layotgan yangi markerlarni aniqlayotgan bo'lsada, ushbu patologik holatning uzil-kesil yechimi mavjud emas.

Tadqiqot maqsadi. Homila tushishi mavjud ayollarda uni aniqlashga yordam beruvchi tashxislash mezonlarini ishlab chiqish.

Tadqiqot materiallari va usullari. Tadqiqotda oldimizga qo'yilgan vazifalarni amalga toshirish maqsadida 200 nafar anamnezida odatiy bola tashlash bulgan reproduktiv darvdagi ayollar jalb qilindi. Birinchi guruhni avvalgi homiladorliklari fiziologik kechgan 50 nafar, (I-guruh), keyingi guruhga 75 nafar-homila tushishi kuzatilgan AAA 4-9 haftalik homiladorligi bilan hisobga olingan ayollar kiritildi uchinchi guruhga homiladorlikning kattaroq muddatidagi 8-12 haftadagi 75 nafar homilador ayollar (III-guruh) kiritildi. Tadqiqotga kiritilgan bemorlar ayollar maslahatxonalari va RSHTYOIM BF da tekshirilib, davolandilar. Tadqiqotga kiritish mezonlari: odatiy homila tashlash tashxisi, birinchi trimestrdan boshlab, homiladorlarni tadqiqot davomida tekshirishga bo'lgan yozma roziligi. Barcha tadqiqot guruhidagi ayollarga ishlab chiqilgan anketalar yordamida, ularning anamnezi to'liq o'rganilib olingan natijalar matematik va statistik ishlab chiqildi. Statistik tahlilda Styudent usulidan foydalangan holda, Fisher usulida, X^2 (Pirson) uslubida StatGraf i Microsoft excel programmasi yordamida korrelyatsion tahlil olib borildi.

Tadqiqot natijalari. Chuqurlashtirilgan tekshirish va davoning samaradorligini baholash maqsadida homiladorlikning erta muddatlaridan boshlab, 200 nafar homilador ayollarda o'tkazildi. Biz ularni quyidagi guruhlarga bo'lib o'rgandik:

* Birinchi guruhni 50 nafar homiladorligi fiziologik kechayotgan ayollar kiritildi (I-guruh);

* II-guruhni AAA mavjud bo'lgan homila tushishi kuzatilgan homiladorlikning 4-8 haftasida hisobga olingan ayollar kiritildi (p=75);

*III – guruhni homiladorlikning 8-12 haftasida hisobga olingan ayollar kiritildi (p=75).

Homila tushishiga bugungi kunda gemostaz ko'rsatkichlarining buzilishi sabab deb keltirmoqdalar. Ma'lumki, gemostaz tizimi koagulyatsion gemostazda muhim o'rin egallaydi, chunki bunda plazma omillarining bosqichma-bosqich aktivlashishi sodir bo'ladi. Koagulyatsion gemostazning 3 bosqichi mavjud: biz ularning har birini alohida o'rgandik. Birinchi bosqich uchun asosiy ko'rsatkichlari bo'lib, QIV (qon ivish vaqti) va QTVA (qisman tromboplastin vaqtining aktivlashishi); ikkinchi bosqich uchun esa, PV (protrombin vaqti), PTI (protrombin indeksi) va XNO (xalqaro normativ munosabat); fibrinogen esa, 3-bosqich uchun javobgar bo'lib hisoblanadi. Biz homila tushish xavfi vaqtida davolanmagan (3-guruh) va ushbu holatda davolangan (2-guruh) va fiziologik homiladorlik bilan murojaat etishgan ayollar (1-guruh) ning ko'rsatkichlarini o'rgandik.

Homila tashlash havfi bo'lgan ayollar guruhida qon ivish vaqtining qisqarishini aniq kuzatmadik (1-jadvalga qarang). 1va 2-chi guruh homiladorlarda qon ivishining boshlanishi

98,59±1,99 va 97,95±1,20 soniyani, koagulyatsiyaning oxiri 255,35±2,47 va 264,95±1,25 soniyani tashkil etdi. Nazorat guruhida ushbu ko'rsatkichlar quyidagicha edi: qon ivishining boshlanishi 108,13±5,00 soniya, yakunlanishi 253,4±4,38 soniya bo'ldi. Nazorat guruhiga jalb qilingan homilador ayollarga qaraganda QIV, asosiy guruh homilador ayollarida bu ko'rsatkichni uzayganligini ko'rdik, bizning fikrimizcha qindan qonli ajralmalar kelishiga olib kelgan.

Olingan natijalar plazmadagi AQTV ko'rsatkichini fiziologik homiladorlik guruhi ko'rsatkichlardan ko'pam farqlanmaganini kuzatdik va bu KIV bilan mos keldi. Nazorat guruhida AQTV 27,37±0,13 soniyani tashkil etgan bo'lsa, 2 va 1- guruhlarda bu ko'rsatkich 26,31±0,29 va 26,12±0,35 soniyani ko'rsatdi. Qisqarishiga moillik 2- guruh ayollarda kuzatildi. 1- guruh homiladorlarga bosqichli profilaktika choralarini olib borish AQTV vaqtini statistik ishonarli uzayishiga olib keldi (39,77±0,96 soniyagacha, R<0,05).

1-jadval. Homila tushish xavfi mavjud bo'lgan ayollarda koagulyatsiyaning 1-bosqichiga baho berish, M±m

Guruhlar	QIV, sek.		AQTV, sek.
	boshlanishi	oxiri	
1-guruh, n=50	108,13±5,00	253,4±4,38	27,37±0,13
2-guruh, n= 75	97,95±1,20	264,95±1,25	29,01±0,57
3-guruh, n= 75	98,59±1,99	255,35±2,47	26,31±0,29

Izoh: a – fiziologik va patologik homiladorligi kechayotgan ayollar ko'rsatkichlarining ishonchliligi (R <0.05); b – davolangan va davolanmagan ayollarning qiyosiy ko'rsatkichlarining ishonchliligi (R <0.05); 2-va 3-guruhlar qiyosiy ko'rsatkichlarining farqi ishonchliligi (R <0.05).

Ushbu holat antifosfolipid sindromida antikoagulyantlarning keng ishlatilishiga bog'liq bo'lib hisoblanadi. Ma'lumki, APTV protrombokinazaning paydo bo'lishi haqida ma'lumot beradi. Shuning uchun ushbu test geparin qo'llagan vaqtda bajariladi. Antikoagulyant terapiya qo'llanilgan paytda ushbu test gipokoagulyatsiyaning oldini olish uchun ishlatiladi.

Ma'lumki, gemostazning ikkinchi plazma koagulyatsiyasi bosqichini aniqlash uchun protrombin vaqti, protrombin indeksi va XNO dan foydalaniladi. PTV plazma gemostazining I va II-bosqichi haqida ma'lumot berib, u protrombin kompleksi aktivligini ko'rsatadi. Bizning tadqiqotimizda PTV ikkinchi va uchinchi guruh bemorlarida ishonchli farqlanmadi (2-jadvalga qarang). Uchinchi guruh ayollarida ushbu ko'rsatkichning 19,50±0,72 sekundgacha ishonchli uzayishi (nazorat guruhida 16,06±0,36 sekund) kuzatildi. Ushbu ko'rsatkichning uzayishi homiladorlik vaqtida profilaktik antikoagulyant terapiyani olayotgan ayollarda kuzatildi (24,00±1,00 sekundgacha, R<0,05). Ushbu holat esa, ularning gipokoagulyatsiyaga moyilligidan dalolat berdi.

2-jadval. Homila tushish xavfi mavjud bo'lgan ayollarda koagulyatsiyaning 2-bosqichiga baho berish, M±m

Guruhlar	PTV, sek	PTI, %	PO	XNO
1-guruh, n=50	16,06±0,36	78,8±1,01	1,10±0,01	1,03±0,03
2-guruh, n= 75	17,24±0,4	86,18±1,49	1,15±0,03	1,11±0,04
3-guruh, n= 75	16,67±0,3	79,65±1,32	1,05±0,03	0,99±0,05

Izoh: a – fiziologik va patologik homiladorligi kechayotgan ayollar ko'rsatkichlarining ishonchliligi (R <0.05); b – davolangan va davolanmagan ayollarning qiyosiy ko'rsatkichlarining ishonchliligi (R <0.05); 2-va 3-guruhlar qiyosiy ko'rsatkichlarining farqi ishonchliligi (R <0.05).

Protrombin indeksi ma'lum bir formulalar yordamida aniqlanib, u 3-guruhda 75,44±0,63% ni, nazorat guruhida esa, 78,8±1,01%ni tashkil etdi (2-jadvalga qarang). Shunga o'xshash o'zgarishlar 2-guruhda ham sodir bo'ldi. Ushbu guruhda davolash-profilaktik ishlar bajarilgandan so'ng PTI ning cho'zilishi kuzatilib, bu holat homila tushish xavfi klinik belgilarining kamayishiga olib keldi va u 113,30±0,88% ni tashkil etdi. Xuddi shunga o'xshash hol PO va XNO ko'rsatkichlarida ham sodir bo'ldi. Ikkinchi guruhdagi davolangan ayollarda va HO'OQS (homila o'sishdan orqada qolish sindromi) kuzatilgan ayollarda ushbu ko'rsatkich 1,77±0,13 va 1,65±0,03 atrofida edi.

Ta'kidlab o'tish kerakki, protrombin majmuasi jigar gepatotsitlarida ishlab chiqariladi. Homiladorlikda ko'p hollarda o't qopi qisilishi oqibatida safroning ishlab chiqarilishi kamayadi va bu holat K vitaminining yomon o'zlashtirilishiga olib kelib, bu esa protrombin majmuasi ishlab chiqarilishining kamayishiga sabab bo'ladi. Bundan tashqari protrombin majmuasi ishlab chiqarilishiga ayrim dori vositalarining ham ta'siri mavjud (to'g'ridan-to'g'ri ta'sir etuvchi antikoagulyantlar, anabolik steroidlar, antibiotiklar, atsetilsalitsil kislotasi, ichak spazmolitiklari, metotreksat, nikotin kislotasi, tiazidli diuretiklar).

Koagulyatsiya ikkinchi bosqichini o'rganish davomida homila tushish xavfi mavjud bo'lgan ayollarda antikoagulyant davo choralarini olib borish koagulyatsion gemostazga ta'sir etadi shuning uchun gemostaz ko'rsatkichlari gipokoagulyatsiyani oldini olish maqsadida doimiy nazoratda bo'lishi kerak. Shuni ta'kidlab o'tish lozimki, koagulyatsiyaning uchinchi bosqichiga baho berish maqsadida plazmadagi fibrinogenning miqdori, geparinga nisbatan plazmaning tolerantligi, trombotest va trombin vaqtini o'rganish kerak. Shuning uchun biz fibrinogen va D-dimerni o'rgandik (3-jadvalga qarang).

Fibrinogen – bu jigarda ishlab chiqariluvchi birinchi faktor bo'lib hisoblanadi. Fibrinogen miqdorini o'rganish shuni ko'rsatdiki, uning miqdori sezilarli oshdi, bu esa kuchli giperkoagulyatsion siljishga olib keldi. 2-va 3-guruhda fibrinogen miqdori 3033,6±54,12 va 3211,0±85,78 mg/l (R<0,001) atrofida bo'lib, 1-guruhda esa, u 2672,14±105,2 mg/l ni ko'rstadi. Xulosa qilib aytganda, shuni aytib o'tish mumkinki, uchinchi bosqich ko'rsatkichlarini o'rganish homila tushish xavfi mavjud bo'lgan ayollarda giperkoagulyatsiya kuzatilganligidan dalolat beradi.

3-jadval. Homila tushish xavfi bo'lgan ayollarda fibrinogena va D-dimerning miqdori, M±m

Guruhlar	Fibrinogen, mg/l	D-dimer, ng/ml
1-guruh, n=50	2672,2±105,2	63,26±3,81
2-guruh, n= 75	3211,0±85,78 ^a	209,24±31,75 ^{a,B}
3-guruh, n= 75	3033,6±54,12 ^a	332,28±27,64 ^a

Izoh: a – fiziologik va patologik homiladorligi kechayotgan ayollar ko'rsatkichlarining ishonchliligi (R <0.05); b – davolangan va davolanmagan ayollarning qiyosiy ko'rsatkichlarining ishonchliligi (R <0.05); 2-va 3-guruhlar qiyosiy ko'rsatkichlarining farqi ishonchliligi (R <0.05).

Prospektiv tahlilda fibrinogen miqdorini aniqlaganimizda, maqbul saqlab qoluvchi davoni qo'llaganimizda, uning miqdori 2981,5±108,06 va 3225,87±99,74 mg/l (R<0,05) atrofida bo'lib, homiladorlikning birinchi trimestridan boshlab, o'z vaqtida davo choralarini qo'llamagan bemorlarda esa, 3233,3±190,2 (R<0,05) va 3517,5±85,39 mg/l (R<0,05) atrofida edi, 2-guruhdagi ayollarning 6 tasida va 3-guruhning 13 ta bemorlarida esa, homila tushishi sodir bo'lib, fibrinogenning miqdori 3994,5±176,7 (R<0,01) va 4480,0±80,00 mg/l (R<0,01) ko'rsatkichi atrofida bo'lib, ushbu holat yaqqol giperkoagulyatsiyadan dalolat berar edi. Daovlash-profilaktik choralar olib borilganidan so'ng qolgan 67 ta ayolda va HO'OQS (homila o'sishdan orqada qolish sindromi) kuzatilgan bemorlarda esa, ushbu ko'rsatkich 3031,32±84,21 va 2777,0±230,35 mg/l gacha kamayishi kuzatilgan.

Bugungi kunda qondagi D-dimer miqdori gemostazning faolligi markeri sifatida ko'rib chiqiladi. Ushbu modda fibrin tolalari parchalanishi tufayli kuzatiladi. Uning miqdori maxsus antitelolar immunoferment tahlil yordamida usuli aniqlanilib, bu fibrinolizning naqadar faolligidan dalolat beradi. D-dimer miqdori fibrinni aniqlashdagi muhim uning parchalanishi asosan trombozlar va DVS sindromida kuzatiladi. D-dimerning qonda paydo bo'lishi homiladorlikning boshidan boshlanib, uning oxiriga qadar normadan 3-4 baravar ko'payadi. Asosan ushbu holat homiladorlikdagi gipertenziv holatlar va preeklampsiyada ko'proq kuzatiladi. Shuning uchun biz D-dimer miqdorini 2-va 3-guruhlarda normadan 3,31 baravar (R<0,001) va 1-guruhga nisbatan 3,99 (R<0,001) yuqori bo'lib, 209,24±31,75 va 332,28±27,64 ng/ml ni tashkil etdi. Birinchi guruhda esa, u 63,26±3,81 ng/ml ni tashkil etdi. Ta'kidlash joizki, uning miqdori o'zgaruvchan. Maqbul terapiyani qabul qilgan ikkinchi va uchinchi guruh ayollarida ushbu ko'rsatkich 197,6±25,62 va 117,02±10,23 ng/ml ni tashkil etib, bunda u statistik jihatdan birinchi guruh ko'rsatkichlaridan undan 3,13 (R<0,001) farq qilib, 1,85 raz (R<0,01) marta orti edi. Uchinchi guruh ayollarida D-dimer miqdori 676,53±104,02 ng/mlni tashkil etib, u birinchi guruh ko'rsatkichlaridan 10,69 (R<0,001) marta ko'p edi. Homila tushishi kuzatilgan bemorlarda uning miqdori 586,64±46,04 va 488,28±8,81 ng/mlni tashkil etib, u birinchi guruh ko'rsatkichlaridan 9,27 (R<0,001) va 7,72 (R<0,001) marta ortiq edi. Ushbu ko'rsatkichlar ikkinchi guruh ko'rsatkichlaridan statistik ishonarli farq qilib, 1,59 (R<0,01) va 1,69 (R<0,01) marta kam edi.

Uchinchi guruhda profilaktik davo choralari olib borilganidan so'ng D-dimer miqdori statistik jihatdan ishonarli ravishda 1,71 (R<0,001) marta ortiq bo'lib, 122,2±15,63 ng/ml ni

tashkil etdi. Ammo u birinchi guruh ko'rsatkichlaridan 1,93 ($R < 0,001$) marta ortiq edi. Ta'kidlash joizki, ushbu musbat o'zgarishlar ushbu guruh va ikkinchi guruh ayollarda davolamaganidan dalolat berardi. O'tkazilgan davolamagan choralaridan so'ng D-dimer miqdori statistik jihatdan ishonarli ravishda 1,57 ($R < 0,01$) va 4,04 ($R < 0,001$) marta kam bo'lib, $75,92 \pm 5,63$ va $167,33 \pm 16,97$ ng/mlni tashkil etdi. Ushbu ko'rsatkich 1-guruhdagilardan 1,2 ($R < 0,05$) va 2,64 ($R < 0,001$) marta ortiq edi. Ushbu o'zgarishlar bizning fikrimizcha, geparinsimon vositalar yoki bilvosita ta'sir etuvchi antikoagulyantlar ta'siri bo'lishi mumkin. Adabiyotlardan ma'lumki, bilvosita ta'sir etuvchi antikoagulyantlar D-dimer miqdoriga asta-sekinlik bilan ta'sir qilib, uning miqdorini kamaytiradi.

Ma'lumki, giperkoagulyatsiya jarayoni aterogen hodisalarga ham ta'sir ko'rsatadi. PZLP (past zichlikdagi lipoproteidlar) va xolesterin oshishi natijasida endoteliyda aterogen pilakchalar hosil bo'ladi. Shuning uchun biz qondagi PZLP, YUZLP (yuqori zichlikdagi lipoproteidlar) va XS (xolesterin) ni aniqlashga qaror qildik. Tadqiqot natijasida PZLP va XS miqdori ikkinchi va uchinchi guruh ayollarida birinchi guruh ayollariga nisbatan 1,31 baravar yuqori edi ($R < 0,05$) (4-jadvalga qarang). Ammo prospektiv tadqiqotda quyidagilar aniqlandi. Homila tushish sodir bo'lgan ayollarda ikkala guruhda ham ushbu ko'rsatkichlarning 1,55 ($R < 0,01$) va 1,56 ($R < 0,01$) marta oshishi aniqlandi. Homila tushish xavfi mavjud bo'lgan ayollarda PZLP va XS miqdori qariyb o'zgarmagan edi.

4-jadval. Homila tushish xavfi mavjud bo'lgan ayollarda SRO va yog' kislotalari miqdorining o'zgarishlari, $M \pm m$

Guruhlar	Tashuvchilarda xolesterin miqdori, mg/dl		SRB, ME/l
	3ПЛП	3ЮЛП	
1-guruh, n=50	$84,75 \pm 4,85$	$42,57 \pm 1,75$	$5,76 \pm 0,62$
2-guruh, n= 75	$96,93 \pm 7,27$	$43,66 \pm 1,08$	$11,79 \pm 1,51^a$
3-guruh, n= 75	$110,78 \pm 8,01^{a,b}$	$41,63 \pm 1,19$	$15,88 \pm 1,81^a$

Izoh: a – fiziologik va patologik homiladorligi kechayotgan ayollar ko'rsatkichlarining ishonchliligi ($R < 0,05$); b – davolangan va davolanmagan ayollarning qiyosiy ko'rsatkichlarining ishonchliligi ($R < 0,05$); 2-va 3-guruhlar qiyosiy ko'rsatkichlarining farqi ishonchliligi ($R < 0,05$).

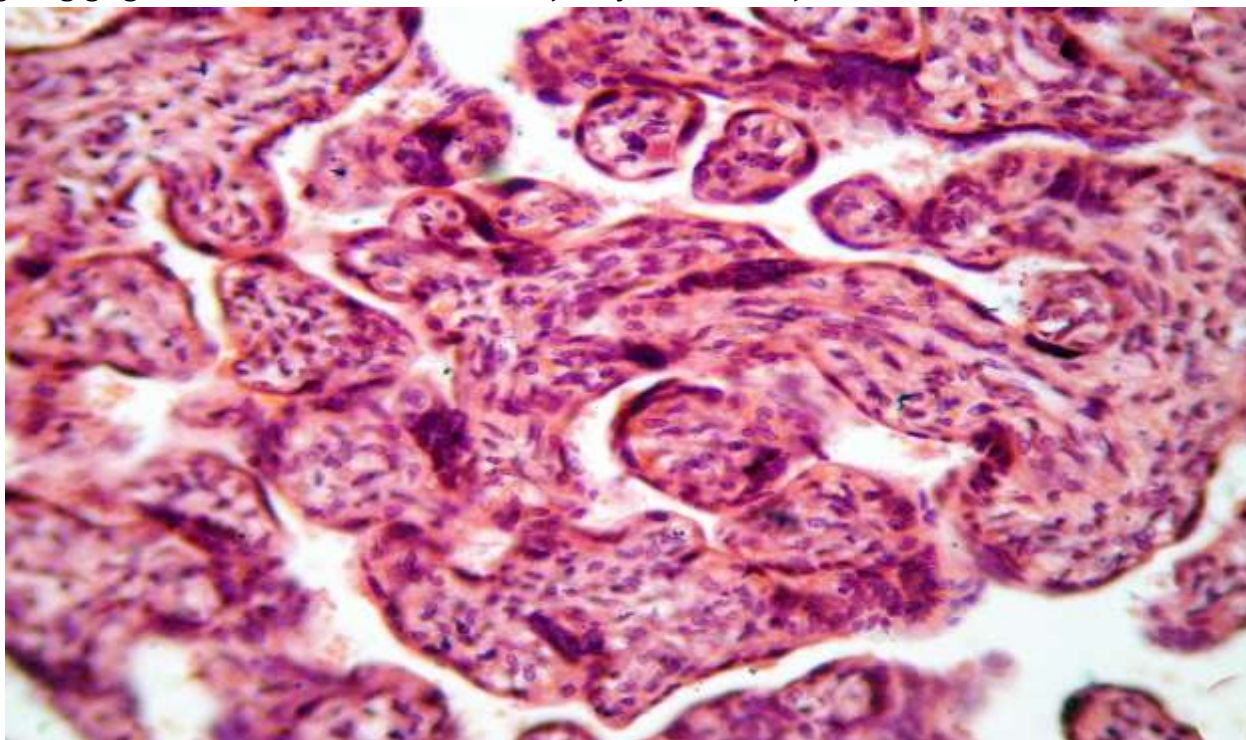
Ma'lumki, D-dimer miqdoriga infeksiyon va yallig'lanish jarayonlari ham ta'sir ko'rsatadi. Yallig'lanish markeri sifatida bunda SRO (S-reaktiv oqsil)ni e'tirof etish lozim. Uni ishlab chiqarilishi jigarda IL-6 va sitokinlar ta'siri ostida faollashadi. SRO ning asosiy vazifasi qondagi T-limfotsitlar va leykotsitlarni bog'lashdan iborat. Kalsiy ionlari mikroorganizmlar ligandlariga bog'lanib, uning eliminatsiyasiga sabab bo'ladi. Shuning uchun uning miqdori yallig'lanish va infeksiyon jarayonlarida oshadi. SRO yallig'lanish jarayonining darajasini belgilaydi. Yuqoridagilarni hisobga olgan holda, biz homila tushish xavfi mavjud bo'lgan ayollarda SRO ning miqdorini aniqlashga qaror qildik. Tadqiqot natijasida 2-va 3-guruh ayollarida SRO ning miqdorini birinchi guruh ayollari ko'rsatkichlariga nisbatan 2,05 ($R < 0,001$) va 2,76 ($R < 0,001$) marta yuqori bo'lib, $11,79 \pm 1,51$ va $15,88 \pm 1,81$ ME/l ni tashkil etdi.

Prospektiv tahlilda gestatsiyadan oldingi davrda va homiladorlikning erta muddatlarida o'z vaqtida etiopatogenetik davolamagan choralarini olgan ayollarda SRO miqdori norma chegarasida bo'lib, birinchi trimestr oxiriga kelib, uning miqdori ko'tarila boshladi. Ushbu holat ayoniqsa, 3-guruh ayollarida yaqqol namoyon bo'lib, (normaga nisbatan 3,89 marta ortiq edi ($R < 0,001$))

bu esa yallig'lanish jarayonidan dalolat beradi. Uning miqdori qondagi D-dimer miqdoriga mos keladi. Uning eng baland ko'rsatkichlari ikkinchi va uchinchi guruhlarda aniqlanilib, norma chegarasidan 3,66 ($R<0,001$) va 5,6 ($R<0,001$) marta birinchi guruh ko'rsatkislariga nisbatan yuqori edi, uning miqdori $21,10\pm 2,82$ va $32,23\pm 5,25$ ME/l ni tashkil etadi.

O'rganilgan bemorlar guruhida ayrim holatlarda meddatdan oldingi tug'ruqlar sodir bo'ldi. Homiladorlikning 32-34 haftasida sodir bo'lgan muddatdan oldingi tug'ruq jarayonlarida 13 holatda o'rganilgan yo'ldoshning holati shuni ko'rsatadiki, bunda vorsinalarning yetilishi, involyutiv-distروفik jarayonlarning rivojlanishi fibrinlarning cho'kishi shaklida, terminal vorsinalar va kalsiyning paydo bo'lishi, kompensator reaksiyalarning vaskulyarizatsiyaning kamayishi, sinsitiokapilyar membranalar va buyraklar sinsitiysida yallig'lanish uchoqlari va limfotsitar infiltratlar shaklida namoyon bo'ladi. Sinsitiokapilyar membranalar hosil bo'lishi yo'ldoshning yetishmovchiligi homiladorlikning 32-haftasida yoki undan keyin paydo bshladi. Onada yo'ldoshning yetishmovchiligi tufayli sinsitiokapilyar membranalarda o'zgarishlar kuzatiladi. Patologik holatlarda xorial epiteliyning o'zgarishi kompensator-giperplastik jarayonlarning natijasi bo'lib, bunda ko'p miqdordagi sinsitial hosilalar paydo bo'ladi (11-rasm). Bu surunkali yo'ldosh yetishmovchiligiga xos bo'lib, gematogen virus infeksiyasining ta'siri ostida sinsiotrofoblastning displastik o'zgarishlari bilan kechadi. Ayrim holatlarda yo'ldoshda ko'p sonli yallig'lanish o'choqlarining hosil bo'lishi, yiringli-nekrotik jarayonlarning rivojlanishi va qon-tomirlar trombozi bilan kechadi.

Muddatdan oldingi tug'ruqlarda ko'p hollarda yo'ldosh yetishmovchiligi rivojlanadi, bunda yo'ldosh to'qimasida fibrioidlarning to'planishi, skleroz, kalsinoz va vorsina venalarining varikoz kengayishi bilan namoyon bo'ladi (13-rasm). Shuningdek, vorsinalarning embrional turdagi yetilishning buzilishi bilan kechib, xaotik joylashish va notekis tarqalganligiga guvoh bo'lishimiz mukmin, natijada yo'ldosh rivojlanishi buziladi.



11-rasm. 32 haftalik homila. Vorsinalar stromasining fibrozlanishi va ko'p miqdordagi sinsitial o'smachalarning rivojlanishi bilan kechadi. Bo'yalishi: Gematoksilin va eozin bilan: Kattalashtirish:10x40.

Xulosa. Koagulyatsiyaning uchinchi halqasini o'rganish davomida homila tushish xavfi mavjud bo'lgan ayollarda giperfibrinemiya va giperkoagulyatsiya aniqlanilib, bu holat D-dimer miqdorining oshishiga sabab bo'ladi. Homila tushish xavfi mavjud bo'lgan ayollarda xolesterin shaklidagi aterogen lipoproteidlar yallig'lanish markerlaridan biri bo'lgan SRO ning oshishi D-dimer miqdorining proporsional ravishda oshishi uning homila tushishi xavfi mavjudligidan dalolat beradi. Ushbu holat morfologik natijalar asosida yana bir marta o'z tasdig'ini topdi.

Адабиётлар/Литература/References:

1. Apolixina I.A., Shneyderman M.P, Teterina T.A., Gorbunova Ye.A. Prichini nevinashivaniya beremennosti. // Ginekologiya, 2013. 15(5): 60-65.
2. Bazina M.I., Siromyatnikova S.A., Yegorova A.T., Kirichenko A.K., Xorjevskii V.A. Pregestatsionnaya immunomorfologicheskaya otsenka endometriya i obosnovaniye terapii u jenshin s narusheniyem reproduktivnoy funktsii// Akusherstvo i ginekologiya. 2013; 10: 46-50.
3. Goncharova A.A., Kravchenko Ye.N., Krivchik G.V., Votrina I.R., Chebakova V.Yu. Antifosfolipidniy sindrom v akusherskoy praktike // Mat i ditya v Kuzbasse. 2018. № 1 (72). S. 52-56.
4. Dubossarskaya Z.M., Duka Yu.M. Mesto trombofilii v strukture sindroma poteri ploda. Tavricheskiy mediko-biologicheskiy vestnik. 2011; 14 (3; 1): 75-77.
5. Kayumova G., Sarkisova L.V. Morfologicheskiye aspekti platsent pri prejdevremennix rodax. Materiali XXVI konferensii molodix uchenix i studentov BGMI. 2018. S.14.
6. Zaripova D.Ya., Tuksanova D.I., Negmatullayeva M.N. Osobnosti techeniya perimenopauzalnogo perexoda jenshin s ojireniyem. Novosti dermatovenerologii i reproduktivnogo zdorovya. № 1-2.2020 Str.39-42.
7. Zenkina V.G., Saxonenko V.A., Zenkin I.S. Patomorfologicheskiye osobennosti platsenti na raznix etapax gestatsii // Sovremennye problemi nauki i obrazovaniya. – 2019. – № 6.;48-54.
8. Zaripova D.Ya., Negmatullayeva M.N., Axmedov F.K., Ashurova N.G. Vliyaniye magniy defitsitnogo sostoyaniya i disbalansa steroidnix gormonov jiznedeyatelnosti organizma jenshini. Tibbiyotda yangi kun 2019; 3 (27) Str- 14-18.
9. Sulstonova N.A. Rol patologii endometriya pri reproduktivnix poteryax v rannix srokax beremennosti. Tibbiyotda yangi kun №4 (34) 2020 392-395 str.
10. Sulstonova Nigora Azamovna. Rannaya diagnostika nedostatochnosti platsenti u jenshin s reproduktivnimi poteryami v respublike Uzbekistana. Noviy den meditsini // 2020 . - 4 (34).- S.-366-368.
11. Solieva N.K., Negmatullaeva M.N., Sulstonova N.A. Features Of The Anamnesis Of Women With The Threat Of Miscarriage And Their Role In Determining The Risk Group// The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research. - 2020. - № 2(09). - P. 32-34.



САЙТ: <https://medicineproblems.uz>

DOI: 10.47390/MPV1I1Y2023

MEDICINEPROBLEMS.UZ- TIBBIYOT FANLARINING DOLZARB MASALALARI

№ 1 (1)-2023

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ МЕДИЦИНСКИХ НАУК

TOPICAL ISSUES OF MEDICAL SCIENCES

**TIBBIYOT FANLARINING DOLZARB
MASALALARI** электрон журнали
02.03.2023 йилда 132099-сонли
гувоҳнома билан давлат рўйхатидан
ўтказилган.
Муассис: "SCIENCEPROBLEMS TEAM"
масъулияти чекланган жамияти.

ТАҲРИРИЯТ МАНЗИЛИ:
Тошкент шаҳри, Яккасарой тумани, Кичик
Бешёғоч кўчаси, 70/10-уй. Электрон
манзил: scienceproblems.uz@gmail.com
Телеграм канал:
https://t.me/Scienceproblemsteam_uz