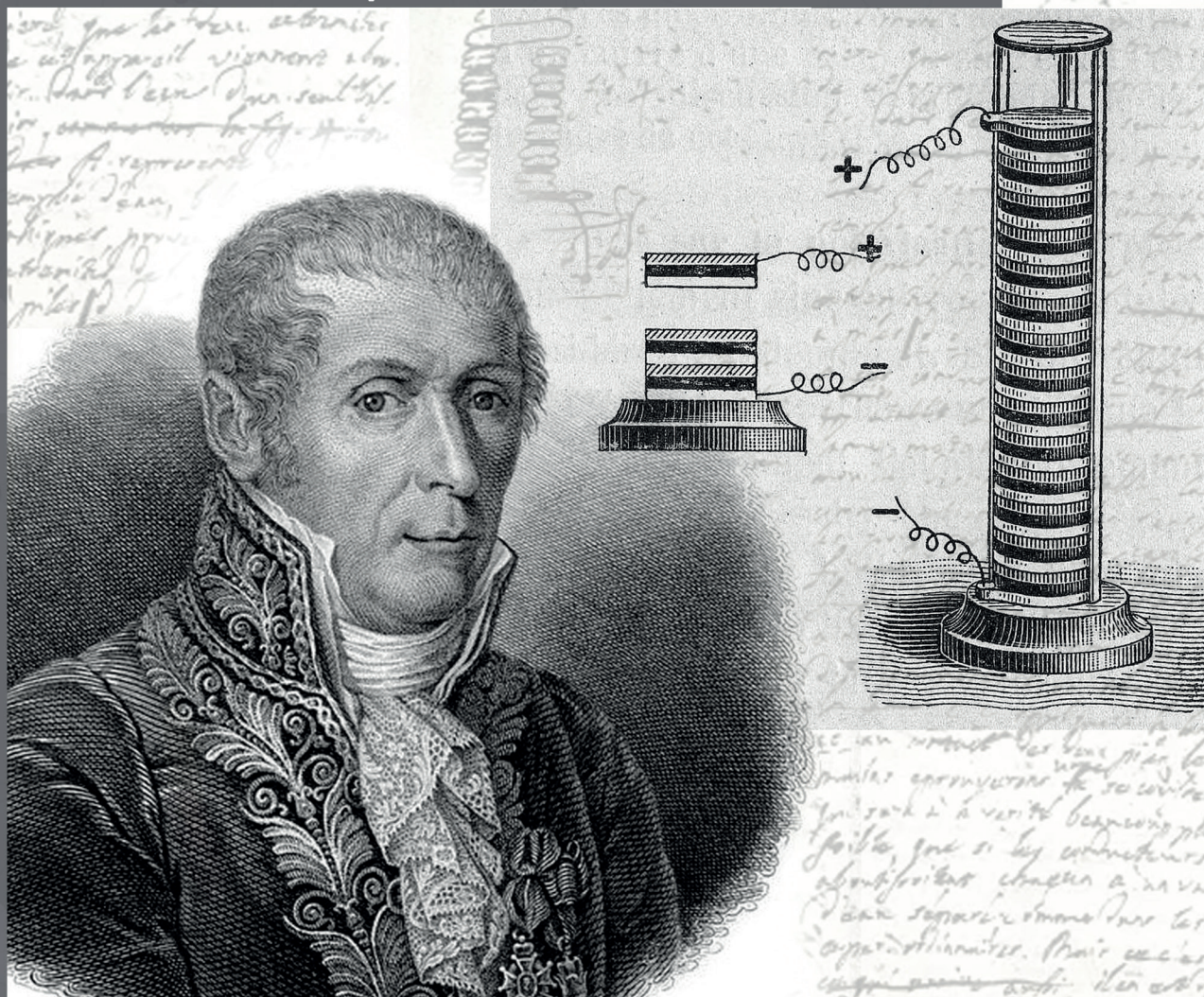


YANGI O'ZBEKISTON: INNOVATSIYA, FAN VA TA'LIM

CONFERENCES.UZ 2023

DAVRIYLIGI: 2018-2023

DUNYODA BIRINCHI KASHF
ETILGAN ELEKTR BATAREYA



O'ZBEKISTON RESPUBLIKASI VA XORIJY OLİY TA'LIM MUASSASALARI PROFESSOR-O'QITUVCHILARI, YOSH OLIMLAR, DOKTORANTLAR VA IQTIDORLI TALABALAR



TOSHKENT SHAHAR, AMIR
TEMUR KO'CHASI, PR.1, 2-UY.



+998 97 420 88 81
+998 94 404 00 00



WWW.TAQIQOT.UZ
WWW.CONFERENCES.UZ



MAY
№52

**ЯНГИ ЎЗБЕКИСТОН:
ИННОВАЦИЯ, ФАН
ВА ТАЪЛИМ
18-ҚИСМ**

**НОВЫЙ УЗБЕКИСТАН:
ИННОВАЦИИ, НАУКА
И ОБРАЗОВАНИЕ
ЧАСТЬ-18**

**NEW UZBEKISTAN:
INNOVATION, SCIENCE
AND EDUCATION
PART-18**

ТОШКЕНТ-2023



УУК 001 (062)
КБК 72я43

“Янги Ўзбекистон: Инновация, фан ва таълим” [Тошкент; 2023]

“Янги Ўзбекистон: Инновация, фан ва таълим” мавзусидаги республика 52-кўп тармоқли илмий масофавий онлайн конференция материаллари тўплами, 31 май 2023 йил. - Тошкент: «Tadqiqot», 2023. - 33 б.

Ушбу Республика-илмий онлайн даврий анжуманлар «Харакатлар стратегиясидан – Тараққиёт стратегияси сари» тамойилига асосан ишлаб чиқилган еттита устувор йўналишдан иборат 2022 – 2026 йилларга мўлжалланган Янги Ўзбекистоннинг тараққиёт стратегияси мувофик:– илмий изланиш ютуқларини амалиётга жорий этиш йўли билан фан соҳаларини ривожлантиришга бағишланган.

Ушбу Республика илмий анжуманлари таълим соҳасида меҳнат қилиб келаётган профессор - ўқитувчи ва талаба-ўқувчилар томонидан тайёрланган илмий тезислар киритилган бўлиб, унда таълим тизимида илғор замонавий ютуқлар, натижалар, муаммолар, ечимини кутаётган вазифалар ва илм-фан тараққиётининг истикболдаги режалари тахтил қилинган конференцияси.

Масъул муҳаррир: Файзиев Шохруд Фармонович, ю.ф.д., доцент.

1. Ҳуқуқий тадқиқотлар йўналиши

Профессор в.б., ю.ф.н. Юсувалиева Рахима (Жахон иқтисодиёти ва дипломатия университети)

2. Фалсафа ва ҳаёт соҳасидаги қарашлар

Доцент Норматова Дилдора Эсоналиевна (Фарғона давлат университети)

3. Тарих саҳифаларидаги изланишлар

Исмаилов Ҳусанбой Маҳаммадқосим ўғли (Ўзбекистон Республикаси Вазирлар Маҳкамаси ҳузуридаги Таълим сифатини назорат қилиш давлат инспекцияси)

4. Социология ва политологиянинг жамиятимизда тутган ўрни

Доцент Уринбоев Хошимжон Бунатович (Наманган муҳандислик-қурилиш институти)

5. Давлат бошқаруви

Доцент Шакирова Шоҳида Юсуповна «Тараққиёт стратегияси» маркази муҳаррири

6. Журналистика

Тошбоева Барнохон Одилжоновна (Андижон давлат университети)

7. Филология фанларини ривожлантириш йўлидаги тадқиқотлар

Самигова Умида Хамидуллаевна (Тошкент вилоят халқ таълими ходимларини қайта тайёрлаш ва уларнинг малакасини ошириш ҳудудий маркази)



8.Адабиёт

PhD Абдумажидова Дилдора Рахматуллаевна (Тошкент Молия институти)

9.Иқтисодиётда инновацияларнинг тутган ўрни

Phd Вохидова Мехри Хасанова (Тошкент давлат шарқшунослик институти)

10.Педагогика ва психология соҳаларидаги инновациялар

Турсунназарова Эльвира Тахировна Низомий номидаги Тошкент давлат педагогика университети Хорижий тиллар факультети ўқув ишлари бўйича декан ўринбосари

11.Жисмоний тарбия ва спорт

Усмонова Дилфузахон Иброхимовна (Жисмоний тарбия ва спорт университети)

12.Маданият ва санъат соҳаларини ривожлантириш

Тоштемиров Отабек Абидович (Фарғона политехника институти)

13.Архитектура ва дизайн йўналиши ривожланиши

Бобохонов Олтибой Рахмонович (Сурхандарё вилояти техника филиали)

14.Тасвирий санъат ва дизайн

Доцент Чариев Турсун Хуваевич (Ўзбекистон давлат консерваторияси)

15.Муסיқа ва ҳаёт

Доцент Чариев Турсун Хуваевич (Ўзбекистон давлат консерваторияси)

16.Техника ва технология соҳасидаги инновациялар

Доцент Нормирзаев Абдуқайом Раҳимбердиевич (Наманган муҳандислик-қурилиш институти)

17.Физика-математика фанлари ютуқлари

Доцент Соҳадалиев Абдурашид Мамадалиевич (Наманган муҳандислик-технология институти)

18.Биомедицина ва амалиёт соҳасидаги илмий изланишлар

Т.ф.д., доцент Маматова Нодира Мухтаровна (Тошкент давлат стоматология институти)

19.Фармацевтика

Жалилов Фазлиддин Содиқович, DSc, Тошкент фармацевтика институти, Фармацевтик ишлаб чиқаришни ташкил қилиш ва сифат менежменти кафедраси профессори

20.Ветеринария

Жалилов Фазлиддин Содиқович, DSc, Тошкент фармацевтика институти, Фармацевтик ишлаб чиқаришни ташкил қилиш ва сифат менежменти кафедраси профессори

21.Кимё фанлари ютуқлари

Рахмонова Доно Қаххоровна (Навоий вилояти табиий фанлар методисти)



22.Биология ва экология соҳасидаги инновациялар

Йўлдошев Лазиз Толибович (Бухоро давлат университети)

23.Агропроцессинг ривожланиш йўналишлари

Проф. Хамидов Мухаммадхон Ҳамидович «ТИИМСХ»

24.Геология-минерология соҳасидаги инновациялар

Phd доцент Қаҳҳоров Ўктам Абдурахимович (Тошкент ирригация ва қишлоқ хўжалигини механизациялаш муҳандислари институти)

25.География

Йўлдошев Лазиз Толибович (Бухоро давлат университети)

Тўпламга киритилган тезислардаги маълумотларнинг ҳаққонийлиги ва иқтибосларнинг тўғрилигига муаллифлар масъулдир.

© Муаллифлар жамоаси

© Tadqiqot.uz

PageMaker\Верстка\Саҳифаловчи: Шаҳрам Файзиев

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

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

БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ СОҲАСИДАГИ
ИЛМИЙ ИЗЛАНИШЛАР

1. Raxmatullayeva Rushana Ravshanovna, G'iyosova Sevara Frunze qizi BUYRAK VA SIYDIK AJRATISH A'ZOLARI KASALLIKLARI BILAN OG'RIGAN BEMORLARDA VA KLINIK TEKSHIRUVLARDA HAMSHIRALIK PARVARISHI.	7
2. Reyimbergenova Z.A., Tsoy V.E., Tsay E.A., Mirahmedova M.P., Maksutova N.N., Nurmatova S.B., Ibragimova Sh.N., Dalimova D.A O'ZBEKISTONDA 2-TUR QANDLI DIABET BILAN KASALLANGAN BEMORLARDA ACE (I/D) GENINING UCHRASH CHASTOTASINI O'RGANISH.....	9
3. Даминова Малика Насыровна, Ташпулатова Фатима Кудратовна ИНТЕРАКТИВНЫЕ СРЕДСТВА ОБУЧЕНИЯ В ПРАКТИЧЕСКОЙ ПОДГОТОВКИ ОБ- УЧАЮЩИХСЯ	10
4. Ш.Я. Саттаров D-ДИМЕР В РАННЕЙ ДИАГНОСТИКЕ ОСТРОГО МЕЗЕНТЕРИАЛЬНОГО ТРОМБОЗА В ПРИАРАЛЬЕ.....	12
5. Ш.Я. Саттаров ВСТРЕЧАЕМОСТЬ ОСТРОГО МЕЗЕНТЕРИАЛЬНОГО ТРОМБОЗА В ПРИАРАЛЬЕ.....	13
6. Ш.Я. Саттаров СТРУКТУРА И ФАКТОРЫ РИСКА ЛЕТАЛЬНОСТИ ОТ ОСТРОГО МЕЗЕНТЕРИАЛЬ- НОГО ТРОМБОЗА В ПРИАРАЛЬЕ	14
7. Ш.Я. Саттаров К ВОПРОСУ КЛИНИЧЕСКОГО ПРОГНОЗА ОСТРОГО МЕЗЕНТЕРИАЛЬНОГО ТРОМБОЗА	16
8. Kholova Dilorom Sharifovna, Khalimova Zamira Yusupovna INACTIVE PITUITARY ADENOMAS: HISTOMORPHOLOGICAL FEATURES	18
9. Холова Дилором Шарифовна, Халимова Замира Юсуповна ИЗУЧЕНИЕ РЕПРОДУКТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У ЖЕНЩИН С НЕАКТИВНЫМИ АДЕНОМАМИ ГИПОФИЗА.....	20
10. Шарипов Фаррух Рахимович СКРИНИНГ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ НА РАННИХ ЭТАПАХ СРЕ- ДИ ЛИЦ ВЫСОКОГО РИСКА ЕГО РАЗВИТИЯ	22
11. Маджидова Якутхон Набиевна, Шарипов Фаррух Рахимович КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ И КОМПЛЕКСНЫЙ ПОДХОД К РЕАБИЛИТАЦИИ ИНСУЛЬТОВ.....	25
12. Ташпулатова Ф.К., Усаров Ислон Умирзокович ЧАСТОТА И ХАРАКТЕР ПОБОЧНЫХ РЕАКЦИЙ ОТ ХИМИОПРЕПАРАТОВ У ДЕТЕЙ БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ.....	27
13. Зокирова Ш.Ё., Курбонов Ш.Ш. «ФРЕНУЛОЭКТОМИЯ КОРОТКИХ УЗДЕЧЕК ВЕРХНЕЙ И НИЖНЕЙ ГУБЫ, А ТАКЖЕ СРАВНЕНИЕ ОПТИМАЛЬНЫХ ВАРИАНТОВ РАЗРЕЗОВ У ДЕТЕЙ» (ЛИТ.ОБЗОР.)	29
14. Шоабдуллаева Ш.Ф., Курбонов Ш.Ш. «КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ФУРУНКУЛОВ ЛИЦА » (ЛИТ.ОБЗОР.)	31



БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ СОҲАСИДАГИ ИЛМИЙ ИЗЛАНИШЛАР

BUYRAK VA SIYDIK AJRATISH A'ZOLARI KASALLIKLARI BILAN OG'RIGAN BEMORLARDA VA KLINIK TEKSHIRUVLARDA HAMSHIRALIK PARVARISHI.

**Raxmatullayeva Rushana Ravshanovna,
G'iyosova Sevara Frunze qizi**

Abu Ali ibn Sino nomidagi Jamoa salomatligi
texnikumi “Hamshiralik ishi” fan kafedrası o'qituvcilari

Annotasiya: Organizm faoliyatini boshqarishda buyrakning ahamiyati juda katta. Buyrak organizmdan parchalanish mahsulotlarini, ortiqcha suv, tuzlarni, ba'zi dorilarni chiqarib tashlaydi. Shunday qilib, bu a'zo suv-tuz almashinuvida, kislotasos muvozanatini boshqarishda, osmoregulyatsiya faol ishtirok etadi. Ichki muhit barqarorligini ta'minlaydi. Endokrin faoliyati rening, eritropoet, urokinaza moddalarini ishlab chiqarishda namoyon bo'ladi.

Kalik so'zlar: Buyrak, Nefron, Po'stloq va mag'iz, siydik kislotas, oligouriya, Glomerulonefrit

Yangi tug'ilgan bolalarning buyragida ona sutining oqsillari parchalanadi. Buyrak, siydik naylari, siydik pufagi, siydik chiqaruv kanali siydik ajratish tizimiga kiradi. Buyrak-ajratish tizimining asosiy a'zosi hisoblanadi. Buyrakning oqsil, yog', uglivod, mineral tuzlar almashinuvida faol ishtirok etishi aniqlangan.

Buyrak umurtqa pog'onasi bel qismining 2 tarafida joylashgan. Shakli loyayasimon bo'lib, botiq yuzasida chuqurchasi bor, u yerda tomir va nervlar joylashadi. Buyrak ustidan yupqa biriktiruvchi to'qimadan iborat po'stloq bilan o'ralgan. Buyrak 10-12 sm kattalikda bo'lib, og'irligi 150-170 g ni tashkil etadi.

Buyrakning tuzilma- faoliyat birligi – nefronidir.

Buyrak va siydik chiqarish sistemasi kasalliklarining asosiy klinik belgilari.

Buyrak va siydik ajratish sistemasining o'ziga xos klinik belgilari: shish, siydik ajralishining o'zgarishi (diurez), siydik rangi va tarkibining o'zgarishi, arterial bosimning ko'tarilishi, bel sohasida og'riqlar va isitma hisoblanadi.

Shish buyrak kasallilarida har xil bo'ladi. (joylashishi, tarqalish darajasi va davomiyligiga qarab). Ko'pincha, asosan ertalab yuzda (qovoq soxasida) aniqlanadi. Yanayam ko'ringan shish sindromida shish oyoqlarda ham aniqlanadi (bolidir soxasida). Ayrim holatlarda shish kattaroq hamda butun teri osti yog' klechatkasida (anasarka), ko'krak qafasida (gidrotoraks), qorin bo'shlig'ida (astit) bo'lishi mumkin.

Siydik ajralishi (diurez)ning o'zgarishi- buyrak va siydik ajratish sistemasi kasalliklarining asosiy belgilaridandir.

Shish odatda siydik ajralishining kamayishi-oligouriya (diurez 500 ml/ sutkasiga) bilan birga qayd etiladi. Siydik ajralishining to'satdan sezilarli kamayishiga (200ml/ sutkadan kam) tabiiy anuriya, buyrakning o'tkir yallig'lanishi, o'tkir buyrak yetishmovchiligi bilan kechuvchi zaharlanish, to'xtovsiz qusish va ich ketish, ya'ni ko'p miqdorda suyuqlik yo'qotilishi sabab bo'ladi. Anuriya yana o'tkir siydik tutilishi evaziga ham bo'lishi mumkin, bunday holatda siydik qopida bo'ladi, lekin ajralmaydi (siydik chiqaruv kanalining spazmida, siydik toshladi tiqilganda, siydik chiqaruv kanali o'smalarida; siydik qopi paralichida). Bunday hollarda siydik katetr orqali chiqarib yuboriladi.

Siydik ajralishining ortishi (2000ml/ sutkadan ortiq)-poliuriya-shishning tezda qaytishiga sabab bo'ladi (hafli belgi bo'lib, buyrak yallig'lanishining boshlanishini bildiradi).

Dizurik holat- og'riqli bo'lib, ayrim paytlarda siydik ajralishining tezlashgan hollari ko'proq siydik chiqaruv yo'llarining yallig'lanishi (sistit, uretrit, prostatit), ba'zan siydik qopi tosh kasalliklarida uchraydi.

Siydik rangining o'zgarishi. Siydik bilan qon aralashishi-makrogematuriya buyrak- tosh



kasalligida, ya'ni buyrak kolikasida kuzatiladi. Siydik og'riqsiz, to'satdan, ko'p miqdorda qon yoki qon laxtasi bilan ajralsa, buyrak o'smasini inkor etish lozim.

Siydik rangi ayrim hollarda dori moddalarining qabul qilinishi hisobiga ham o'zgarishi mumkin. Siydikning rangi asosan siydik tarkibidagi tuzlar konsentratsiyasi o'zgarishiga bog'liq (urat tuzlari). Urat tuzlari qoldiqlarining siydikka tushishi siydik tiniqligini o'zgartirib, uni loyqalantiradi. Agar shu siydik tindirib qo'yilsa, tezda tiniq holatga keladi. Siydikda leykositlarning ko'payishi (leykosituriya) ham siydikning loyqalanishiga olib keladi, bunday siydik loyqalidi uzoq vaqtgacha saqlanib qoladi.

Siydik tarkibining o'zgarishi laboratorik tekshirashlar natijasida aniqlanadi. Proteniuriya-siydik bilan oqsil ajralishi (Normadan ortib ketishi 50 mg/ sutkadan).

Juda ko'p buyrak kasalliklari arterial bosimining ko'tarilishi bilan kechadi, harakterlisi diastolik bosimning ko'tarilishidir.

Buyrak kasalliklarida kam uchraydigan klinik belgilardan biri bel sohasidagi og'riq va tana haroratining ko'tarilishidir.

Glomerulonefrit-buyraklarning infeksiya tufayli kelib chiqadigan yallig'lanish kasalligi bo'lib, bunda asosan buyrak koptokchalari zararlanadi. Diffuz glomerulonefritning o'tkir va surunkali turi farqlanadi. O'tkir glomerulonefritda kasallik to'satdan boshlanib, sikl bilan o'tib boradi, bemor bir necha oyda tuzalib ketishi mumkin. Surunkali glomerulonefrit retsidiv berib, uzoq cho'zilib borishi bilan xarakterlanadiki, oqibatda asta-sekin buyrak yetishmovchiliga olib boradi.

Etiologiyasi; Diffuz glomerulonefritning sababi streptokokk infeksiyasiga bog'liq ekanligi hozir to'liq aniqlangan, bu kasallikni A-gruppaga kiradigan gemolitik streptokokk keltirib chiqaradi. Kasallik odatda anginalar, respirator infeksiyalar, skarlatina va boshqa infeksiyalardan keyin avj oladi. Bemorning haddan tashqari qattiq sovqotishi nefrit paydo bo'lishini yengillashtiradi.

Klinik belgilari; O'tkir glomerulonefrit birdan boshlanadi, oliguriya paydo bo'lib, badanga shish keladi, siydikda o'zgarishlar paydo bo'ladi (oqsillar, eritrotsitlar, leykositlar, silindrlar topiladi), arterial bosim ko'tarilib ketadi. Bemorlar tez charchash, darmonsizlik, bosh og'rib turishi, subfebril temperaturadan noliydilar. Kasallikning klinik belgilari quyidagi 4 xil sindrom; 1) buyrak tanasining utkir zararlanishi (oliguriya, siydik sindromi); 2) shish sindromi; 3) yurak-qon tomir (gipertoniya) sindromi 4) miya sindirimlaridan iborat. Kasallik utkir bishlanganida xolsizlik, bosh og'rishi, siydik kamayishi, shish ketish, yurakning tez-tez urishi, nafas qisishi, belda og'riq turishi, kungil aynishi, ishtaxa kamayishi mumkin. Kasallikning o'tkir turi shish payso bo'lishi bilan boshlanadi. Shish tananing yuqori qismida bo'ladi, u oppoq bo'lib “nefrotik yuz” deb ataladi.

Davolash; Bu kasallikni davolashda eng avvalo diqqat bilan to'g'ri parvarish, davo rejimini saqlash va diyetoterapiyaga to'g'ri rioya qilish katta ahamiyatga ega. Nefrotik sindrom, arterial gipertoniya, oliguriya bo'lganda ochlik vakam suv ichish rejimi 1-3 kungacha buyuriladi. Agar bemor bunday rejimni ko'tarolmasa, unga 100-150 g qand, olma, rezavor meva, kompot beriladi. Bemor diurezi va tanasining massasi har kuni tekshirib turiladi. Bemorga 7,7a parhez stollari beriladi. Dorilar bilan davolash-antibiotiklar, desensibillovchi va simpto

Foydalanilgan adabiyotlar:

1. «Ichki kasalliklar» B.U.Yo'ldoshev, 1996
2. «Ichki kasalliklar» G'O'Haydarov 2002 y.
3. «Terapiya» M.F. Ziyayeva 2005 y.
4. «Kattalarda hamshiralik parvarishi» M.F. Ziyayeva 2012



O'ZBEKISTONDA 2-TUR QANDLI DIABET BILAN KASALLANGAN BEMORLARDA ACE (I/D) GENINING UCHRASH CHASTOTASINI O'RGANISH

Reyimbergenova Z.A.¹, Tsoy V.E.¹, Tsay E.A.¹,
Mirahmedova M.P.², Maksutova N.N.², Nurmatova S.B.¹,
Ibragimova Sh.N.¹, Dalimova D.A.¹

1-Oliy ta'lim, fan va innovatsiyalar vazirligi
huzuridagi Ilg'or texnologiyalar markazi

2-Y.X.To'raqulov nomidagi Respublika ixtisoslashtirilgan
ilmiy-amaliy endokrinologiya tibbiyot markazi.

Telefon: +998913727520 email:zumradreyimbergenova@gmail.com

Kalit so'zlar: 2-tur qandli diabet, angiotensin-I, Angiotensin II, ACE, brakidin, SNP, polimorfizm, allel, assotsiatsiya, multifactorial, intron.

Hozirgi kunda 2 - tur qandli diabet(2TQD) butun dunyo bo'ylab bemorlar, ularning oilalari va sog'liqni saqlash tizimida jiddiy muammo bo'lib kelayotgan progressiv kasallikdir. 2021-yilda Xalqaro diabet federatsiyasi (XDF) bergan ma'lumotga ko'ra dunyo bo'ylab qariyb 537 million kishi diabetdan aziyat chekmoqda, 2045 yilga borib 700 millionga yetishi kutilmoqda. 2 - tur qandli diabet multifactorial kasallik bo'lib,uning etiologiyasi genetik va atrof-muhit omillarini o'z ichiga oladi. Genom bo'yicha assotsiatsiya tadqiqoti (GBAT) natijalariga ko'ra 100 dan ortiq genetik lokuslarning 2 - tur qandli diabet bilan bog'liqligi aniqlangan, genlarning aksariyati o'ziga hos biologik yo'llarni tartibga solishda ishtirok etadi. Turli xil populyatsiyalarda ACE genining 2TQD bilan assotsiatsiyasini o'rganish bo'yicha ko'plab tadqiqotlar olib borilgan. Gen ekspressiya qiluvchi oqsil renin-angiotensin tizimining (RAT) asosiy regulyatori bo'lib,buyrak,o'pka va qon tomirlarida joylashgan epiteliya va endotelial hujayralarida sintezlanadi. C-terminal dipeptidini (His-Leu) parchalash orqali angiotensin-I (Ang-I)ni vazokonstriktor angiotensin-II (Ang-II) ga aylanishini katalizlaydi va bradikin(vazodilatator) ni inaktivatsiya qiladi. Angiotensin II qon bosimi, natriy gomeostazi,buyrak gemodinamikasini saqlanishda shu bilan bir qatorda glukoza barqarorligida va insulin signalizatsiyasida ishtirok etadi. ACE genida 160 dan ortiq polimorfizm aniqlangan, eng ko'p o'rganilgan SNP 16-intron 287 juft(bp) DNK ketma-ketligining kiritilishi(I) yoki o'chirilishi(D). I/D polimorfizmi ACE fermenti faolligining 50% ga javob beradi.

Tadqiqotning maqsadi. O'zbekiston aholisida QD2T kasalligiga moyillik keltiruvchi ACE geni I/D polimorfizmining chastotasini aniqlash.

Material va metodlar. Tadqiqot uchun qandli diabet bilan kasallangan 50 ta bemorlarning venoz qon namunalari olindi. Ushbu qon namunalaridan nukleosorbsiya metodi yordamida DNK ajratildi. Ajratib olingan DNK namunalarining sifati va miqdorini gel-elektroforez va Biospec nanospektrofotometr yordamida aniqlandi. DNK namunalari ACE (I/D) polimorfizmiga PZR-amplifikatsiyasiga qo'yildi.

Olingan natijalar va ularning tahlili. ACE (I/D) polimorfizmini 50 ta DNK namunalarini genotiplash natijasida quyidagi natijalar olindi: II – 11ta (22 %), ID – 34ta (68%), DD – 5 ta (10 %) namunalarda kuzatildi. Ushbu polimorfizm bo'yicha I allelining uchrashi 56% ni, D allelining uchrashi 44% ni tashkil qildi. Deletsiyaning mavjudligi qandli diabet va yurak qon tomir kasalligi, diabetik nefropatiya kasalliklariga moyillikni keltirib chiqarishi ko'plab tadqiqotlarda o'rganilgan. Stephens va boshqalar Kavkaz populyatsiyasida 2-tur qandli diabetning ACE (I/D) polimorfizmi bilan bog'liqligini aniqladi. Chjau va boshqalar metaanaliz natijasiga ko'ra Kavkaz va Sharqiy Osiyoda D allelining 2TQD kasalligi bilan bog'liqligini tasdiqladi. Yaponiya, Misr, Saudiya Arabiston populyatsiyasida ham olingan natijalar o'z tasdig'ini topdi. Shunday qilib ushbu tadqiqot kichik ko'lamda qilinganiga qaramay namunalarda deletsiyaning uchrash chastotasi yuqori ekanligi aniqlandi. Demak O'zbekiston aholisida ACE genining I/D polimorfizmini erta aniqlash 2-tur qandli diabet kasalligini rivojlanishiga moyillikni barvaqt aniqlash imkonini berishi mumkin. Keyingi tadqiqotlarda ushbu polimorfizmi kasallik bilan assotsiatsiyasini aniqlash keng ko'lamda o'tkazilishi rejalashtirilmoqda.



ИНТЕРАКТИВНЫЕ СРЕДСТВА ОБУЧЕНИЯ В ПРАКТИЧЕСКОЙ ПОДГОТОВКИ ОБУЧАЮЩИХСЯ

Даминова Малика Насыровна

Кандидат медицинских наук,
доцент кафедры инфекционных болезней,
детских инфекционных болезней,
фтизиатрии и пульмонологии

Ташкентского Педиатрического медицинского института,
+998711509769

malika_daminova@mail.ru

Ташпулатова Фатима Кудратовна

Доктор медицинских наук,
доцент кафедры инфекционных болезней,
детских инфекционных болезней,
фтизиатрии и пульмонологии

Ташкентского Педиатрического медицинского института,
+998998827494

fatimusha.tashpulatova@yandex.com

Аннотация.

Рассмотрены вопросы повышения эффективности преподавания в медицинских высших учебных заведениях путем применения интерактивных средств обучения. Проведен анализ применения интерактивной доски в проведении практических занятий, показано значительную мотивацию обучающихся.

Ключевые слова. Интерактивное обучение, интерактивная доска, мотивация

Актуальность исследования. Широкое применение современных информационно-коммуникационных технологий в сфере образования должно обеспечивать повышение качества подготовки специалистов. В настоящее время в Узбекистане идёт становление новой системы образования, ориентированной на вхождение в мировое образовательное пространство. Возрастает роль и значимость информации как важнейшего фактора, определяющего характер и направленность развития педагогического процесса. Это сопровождается существенными изменениями в педагогической теории и практике учебно-воспитательного процесса.

Традиционные способы информации -устная и письменная речь, телефонная и радиосвязь уступили место компьютерным средствам обучения, интерактивным технологиям. Интерактивное обучение предполагает взаимодействие ученика с учебным окружением, когда обучаемый становится полноправным участником учебного процесса.

Цель данного обучения заключается в формировании у студентов профессиональных компетенций путем повышения уровня владения интерактивными средствами обучения.

Материалы и методы. Существенное влияние на мотивацию к качественному обучению оказывает организация процесса обучения. Любые усилия преподавателя, если студент не желает получать знания, не будут иметь результата. Известно, что одним из способов повышения интеллектуальных знаний студентов является постоянная самостоятельная работа. Интерактивность средств информатизации образования означает, что студентам и преподавателям, предоставляется возможность активного взаимодействия с этими средствами. Предоставление интерактивности является одним из наиболее значимых преимуществ мультимедиа-средств. Технологии мультимедиа позволяют осмысленно и гармонично интегрировать многие виды информации. Это позволяет с помощью компьютера представлять информацию в различных формах, часто используемых в обучении, таких как: изображения, включая отсканированные фотографии, слайды; звукозаписи голоса, звуковые эффекты; видео, анимации и анимационное имитирование. Интерактивные устройства позволяют получить компьютерный монитор размером со школьную доску или больше. И это не просто монитор, а интерактивный монитор: не отходя от доски, преподаватель управляет компьютером, печатает текст, рисует. Стоя у электронной доски, преподаватель



использует вместо мыши электронный маркер, вместо обычной клавиатуры —экранную клавиатуру. Изображение обеспечивает цифровой многовходовый многофункциональный проектор.

Результаты и их обсуждение. Работая с интерактивной доской, преподаватель имеет возможность создавать нестандартные наглядные образы, необходимые для каждого этапа на конкретном занятии, которых нет ни в каком другом источнике. Преимущество доски перед обычной проекционной системой состоит в том, что управление компьютером (например, выход в Интернет, работа в любой программе) происходит непосредственно с поверхности доски, и студентам не нужно напрягаться, отслеживая на большом экране маленький курсор и теряя из виду преподавателя. К компьютеру и к интерактивной доске могут быть подключены микроскоп, камера, цифровой фотоаппарат или видеокамера. И со всеми отображенными материалами можно продуктивно работать прямо во время занятия. Для преподавателя запас изобразительного и видеоматериала при подготовке к уроку с помощью этого технического средства безграничен, так как существует множество обучающих ресурсов по любой теме, а в различных online библиотеках можно найти конкретные наглядные материалы и использовать их многократно.

Наш опыт применения интерактивных средств обучения в учебном процессе преподавания, в Ташкентском Педиатрическом Медицинском Институте интерактивная доска есть в каждой аудитории и играет уже главенствующую роль. К лекционным занятиям составлены мультимедийные презентации, рассчитанные на использование интерактивной доски, где содержатся электронные плакаты, электронные образовательные ресурсы, интегрированные в браузер, учебные фильмы, встроенные тестовые задания, ссылки на интернет-ресурсы и т.д. С ее помощью легче объясняется учебный материал, гибко трансформируются занятия, при этом легко сочетаются и уживаются между собой различные педагогические технологии. Наглядность и интерактивность (возможность активно работать с компьютером прямо на доске) — вот основное преимущество интерактивной доски. Интерактивные доски соответствуют тому способу восприятия информации, которым отличается новое поколение студентов, выросшее на ТВ, компьютерах и мобильных телефонах, у которых гораздо выше потребность в темпераментной визуальной информации и зрительной стимуляции. Всю проведенную в ходе урока работу со всеми сделанными на доске записями и пометками можно сохранить в компьютере для последующего просмотра и анализа, в том числе и в виде видеозаписи. Наибольший эффект может получить преподаватель, использующий все возможности доски.

Выводы. Таким образом, использование информационных технологий в учебном процессе значительно повышает эффективность усвоения материала, что позволяет также добиться оптимизации учебного процесса. Об уровне информатизации любого учебного заведения уже судят не по числу компьютерных классов, а по числу интерактивных досок.

Литература.

1. Алипов Н.Н., Соколов А.В., Сергеева О.В. Контроль знаний в медицинских вузах: проблемы и пути решения // Медицинское образование и профессиональное развитие. – 2013. – № 4. – С. 55–63.
2. Артюхов И.П., Самотесов П.А., Никулина С.Ю. Воспитание молодого специалиста важнейшая, неотъемлемая часть высшего медицинского учебного заведения.// Сибирское медицинское обозрение.-2018.-№6.-С.102-105.
3. Даминова М.Н., Ташпулатова Ф.К. Формирование профессиональной компетентности и роль самостоятельной работы студента//Жур "Оренбургский медицинский вестник".-III Всероссийская научно-педагогическая конференция с международным участием «Медицинское образование. Пути повышения качества», 20-21 октября 2020 года, г. Оренбург.-С.90-92.
4. Косаговская И.И., Волчкова Е.В., Пак С.Г. Современные проблемы симуляционного обучения в медицине.// Эпидемиология и инфекционные болезни.-2014.-№1.-С.49-61.
5. Свистунов А.А. Симуляционное обучение в медицине.-М.: Изд-во Первого МГМУ им. И.М.Сеченова, 2013.-288с.
6. Cooper J.B., Taqueti V.R. A brief history of the development of mannequin simulators for clinical education and training.//Postgraduate medical journal.-2018.-№84(997).- P.563-570.



D-ДИМЕР В РАННЕЙ ДИАГНОСТИКЕ ОСТРОГО МЕЗЕНТЕРИАЛЬНОГО ТРОМБОЗА В ПРИАРАЛЬЕ

Ш.Я. Саттаров

Хорезмский Филиал Республиканского Научного
Центра Экстренной Медицинской Помощи
Ургенч, Узбекистан

Актуальность. Острый мезентеральный тромбоз (ОМТ) представляет собой серьезную угрозу для пациента. Его ежегодная частота составляет 0,09-0,2%. Она развивается при наличии дисфункции артериальной и венозной гемодинамики, за которой была отмечена общая смертность около 60-80% и ее постоянным приростом на 1-5% в год. У всех больных ОМТ вследствие гипоксии кишечника достоверно повышается уровень белых кровяных телец, усиливается коагуляция крови растут концентрации лактата и признаки ацидоза.

Цель исследования: оценить ценность Д-димера в диагностике ОМТ в зоне Приаралья.

Материал и методы исследования: в Хорезмском филиале и субфилиалах РНЦЭМП в период 2015 по 2021 год исследованы 20 пациентов с подозрениями на наличие острой кишечной гипоксии, которая в дальнейшем так и не была подтверждена и 46 больных с подтвержденным ОМТ в возрасте 24-93 лет, средний возраст составил $62,6 \pm 1,2$ лет.

Диагноз ОМТ был установлен, базируясь на информации из анамнеза, клинической картины, итогам объективного исследования, а также результатам лабораторных методов исследования, МСКТ без применения контрастного вещества, а также при наличии контрастного вещества (введение контраста в портальную, артериальную, венозные фазы и т.д.). Конечный диагноз был поставлен после прохождения стационарного обследования в процессе хирургического вмешательства, а также в процессе клинико-рентгенологического исследование в динамике.

Концентрация D-димеров изучалась на анализаторе марки "Sysmex CA 1500", с использованием реагентов производства фирмы "Siemens" (Германия).

Результаты:

Наиболее частыми причинами дисфункции мезентеральной гемодинамики является патология верхней брыжеечной артерии (ВБА) – 88,1%, нижней брыжеечной артерии (НБА) – в 3,1% и в 8,8% случаях их сочетание.

Превышение оптимальных значений Д-димера отмечалось у 44 исследуемых. У всех 8 исследуемых с наличием ОМТ на этапе инфаркта отмечались высокие значения Д-димера. Д-димер на различных стадиях показывал различные показатели, так при ОМТ в стадии ишемии – 1119 ± 108 мг/мл (260-1218 мг/мл), в стадии инфаркта – $3058 \pm 216,5$ мг/мл (756-9468 мг/мл), в стадии перитонита – 4122 ± 288 мг/мл, причем в пределах 2009-17380 мг/мл. Получены убедительные различия ($p < 0,05$) в значениях Д-димера в зависимости от стадий.

Как итог, при наличии ОМТ отмечалось увеличение значения Д-димера в 5 раз от нормальных значений ($p < 0,001$).

Чувствительность Д-димера констатирована на уровне 87,6% в стадии ишемии и 100% в стадии инфаркта. У пациентов с перитонитом чувствительность Д-димера составила 92%.

Основываясь на вышеизложенных фактах, мы предполагаем, что при наличии высоких значений Д-димера следует подозревать наличие ОМТ.

Вывод:

Учитывая высокую чувствительность Д-димера (92%) это исследование следует включать в первый этап лабораторной диагностики ОМТ, что позволит сократить ее длительность и увеличить точность, особенно вкупе с клинической симптоматикой.



ВСТРЕЧАЕМОСТЬ ОСТРОГО МЕЗЕНТЕРИАЛЬНОГО ТРОМБОЗА В ПРИАРАЛЬЕ

Ш.Я. Саттаров

Хорезмский Филиал Республиканского
Научного Центра Экстренной Медицинской Помощи
Ургенч, Узбекистан

Актуальность. Частота острого мезентерального тромбоза (ОМТ) ежегодно увеличивается и составляет около 0,2% от всей хирургической патологии (1:50 000 человек ежегодно). Несмотря на кажущуюся низкой распространенность этой патологии для хирургов она представляет сложную проблему вследствие высокой доли летальных исходов у пациентов – смертность от ОМТ достигает 80% проявляет тенденцию к увеличению, не смотря на достижения современной науки и технологий в медицине. Следует отметить, что летальный исход при ОМТ отмечается у всех неоперированных пациентов.

Цель исследования: изучить частоту встречаемости ОМТ в зоне Приаралья.

Материал и методы исследования: ретроспективным анализом были изучены истории болезни 110000 хирургических больных, которые находились на стационарном лечении в Хорезмском филиале и субфилиалах РНЦЭМП в период 2015 по 2021 года.

Диагноз ОМТ был установлен, базируясь на информации из анамнеза, клинической картины, итогам объективного исследования, а также результатам лабораторных методов исследования, МСКТ без применения контрастного вещества, а также при наличии контрастного вещества (введение контраста в портальную, артериальную, венозные фазы и т.д.). Конечный диагноз был поставлен после прохождения стационарного обследования в процессе хирургического вмешательства, а также в процессе клинко-рентгенологического исследование в динамике.

Результаты: в Хорезмском филиале и субфилиалах РНЦЭМП в период с 2015 по 2021 год поступило 110000 хирургических больных, из которых в 0,15% (165 больных) был выставлен диагноз ОМТ. Среди всех хирургических больных 325 поступили с первичными диагнозами: "острый живот", "острая кишечная непроходимость", "пищевая токсикоинфекция", "желудочно-кишечное кровотечение", которые находились на стационарном лечении в Хорезмском филиале и субфилиалах РНЦЭМП в период 2015 по 2021 года. При последующей диагностике у 165 был диагностирован ОМТ, что составило – 50,8% из всех пациентов с общими хирургическими диагнозами.

В регионах Приаралья в 2015 году ОМТ диагностирован у 28 пациентов из 165 за весь период с 2015 по 2021 год – 17%, в 2016г. – 18,8%, в 2017 – 13,3%, в 2018г. – 20%, в 2019г. – 11,5%, в 2020г. – 9,1%, в 2021г. – 10,3%.

Таким образом максимум встречаемости ОМТ за период исследования констатирован в 2018г., минимум в 2020г.

Выводы:

1. В Хорезмском филиале и субфилиалах РНЦЭМП в период с 2015 по 2021 года поступило 110000 хирургических больных, из которых в 0,15% (165 больных) был выставлен диагноз ОМТ.

2. У 50,8% пациентов с первичными диагнозами "острый живот", "острая кишечная непроходимость", "пищевая токсикоинфекция", "желудочно-кишечное кровотечение" окончательным диагнозом является ОМТ.



СТРУКТУРА И ФАКТОРЫ РИСКА ЛЕТАЛЬНОСТИ ОТ ОСТРОГО МЕЗЕНТЕРИАЛЬНОГО ТРОМБОЗА В ПРИАРАЛЬЕ

Ш.Я. Саттаров

Хорезмский Филиал Республиканского
Научного Центра Экстренной Медицинской Помощи
Ургенч, Узбекистан

Актуальность. Острый мезентеральный тромбоз (ОМТ) представляет собой серьезную угрозу для пациента. Его ежегодная частота составляет 0,09-0,2%. Она развивается при наличии дисфункции артериальной и венозной гемодинамики, за которой была отмечена общая смертность около 60-80% и ее постоянным приростом на 1-5% в год. Большинство осложнений развивается в силу наличия следующих факторов: старшая возрастная группа пациентов, сопутствующие патологии, диагностика в поздних стадиях (с образованием омертвевшей ткани), генерализованные сбои в работе организма до и после оперативного вмешательства, развитие осложнений со стороны дыхательной, сердечно-сосудистой системы, а также разнообразные инфекционные осложнения. Также стоит отметить, что существует около 15% вероятности развития ОМТ при наличии тромба венозного мезентерального русла.

Цель исследования: изучить структуру и наиболее значимые факторы риска летальности пациентов с ОМТ в зоне Приаралья.

Материал и методы исследования: ретроспективным анализом были изучены истории болезни 110000 хирургических больных, которые находились на стационарном лечении в Хорезмском филиале и субфилиалах РНЦЭМП в период 2015 по 2021 года.

Диагноз ОМТ был установлен, базируясь на информации из анамнеза, клинической картины, итогам объективного исследования, а также результатам лабораторных методов исследования, МСКТ без применения контрастного вещества, а также при наличии контрастного вещества (введение контраста в портальную, артериальную, венозные фазы и т.д.). Конечный диагноз был поставлен после прохождения стационарного обследования в процессе хирургического вмешательства, а также в процессе клинико-рентгенологического исследования в динамике.

Результаты: Диагноз ОМТ установлен 165 больным, что составило 0,15% от всех госпитализированных в хирургические отделения и 50,8% из всех 325 пациентов со следующими первичными хирургическими диагнозами: "острый живот", "острая кишечная непроходимость", "пищевая токсикоинфекция", "желудочно-кишечное кровотечение".

Среди 165 больных с ОМТ летальность составила 67,9%.

В регионах Приаралья в 2015 году летальность от всех хирургических патологий составила 15,7%, лидирующей причиной выступал ОМТ – 60,7%. В 2015 году тромбоз занимал 1 место по смертности в данной категории патологий. В 2016 летальность среди всех хирургических патологий достигала 24,2% (69% - мужчин и 31% -женщин), лидером также оставался ОМТ – 67,3%.

В 2021 году летальные исходы тромбоза мезентеральных сосудов среди всех смертностей хирургических патологий составил 7,35%, тем самым заняв 5 место уступая лишь онкологическим патологиям, циррозу печени, некропанкреатиту в комбинации с травмами.

В возрастной структуре смертности преобладали пациенты в возрасте старше 71 года – 47,3% всех случаев, далее возраст 61-70 лет – 24,1%, 51-60 лет – 15,2%, 41-50 лет – 11,6%, пациенты до 40 лет – 1,8%. Средний возраст при летальности составляет 66,8±1,0 лет.

Среди выживших преобладали пациенты в возрасте 51-60 лет – 32,1%, что в 2,1 раза больше, чем в случаях летальности ($P<0,05$), затем больные с ОМТ в возрасте 41-50 лет, которые в 1,7 раз преобладали над количеством с летальным исходом (20,8% против 11,6%; $P<0,05$). В возрасте до 40 лет выжившие больные с ОМТ составили 18,9%, что в 10,5 раз больше, чем в группе больных с летальным исходом ($P<0,01$).

Практически с одинаковой частотой отмечались больные в возрасте 61-70 лет, так среди выживших они составили – 20,8%, а среди с летальным исходом – 24,1%. Нами было установлено почти 6 кратное преобладание умерших больных с ОМТ в возрасте старше 71 года (47,3% против 7,5%; $P<0,001$).



Таким образом, при развитии летального исхода при ОМТ неоспоримую роль играет возраст больного ($OR=6,27$; $CI_{95\%} - 2,395-16,414$; $\chi^2=25,170$; $P<0,001$; чувствительность – $0,930$, специфичность – $0,452$).

Согласно частоте встречаемости ОМТ в зависимости от пола, установлено преобладание мужчин над женщинами как $1,31:1$ ($OR=0,875$; $CI_{95\%} - 0,668-1,145$; $\chi^2=20,893$; $P>0,05$; чувствительность – $0,0,649$, специфичность – $0,282$), так пол не является фактором риска развития летальных исходов ОМТ.

Летальность в первые сутки составила $37,8\%$ (59 из 165 больных), а в последующие 14 суток – $32,1\%$ (53 из 165 больных).

В $76,9\%$ случаев (127 из 165) ОМТ осложнился некрозом тонкого и толстого отделов кишечника, перитонит развился в $56,4\%$ случаев (93 из 165), инфекционно-токсический шок – в $38,2\%$ случаев (63 из 165).

При летальных исходах развитие перитонита и инфекционно-токсического шока развивалось в 3 раза чаще, по сравнению с выжившими пациентами.

Вывод:

Летальность при ОМТ составляет $67,9\%$ среди пациентов с клиническими признаками ОМТ, а ведущими факторами риска летальности являются возраст пациентов (особенно пожилой и старческий), развитие некроза, перитонита и инфекционно-токсического шока, а также наличие сопутствующих заболеваний.



К ВОПРОСУ КЛИНИЧЕСКОГО ПРОГНОЗА ОСТРОГО МЕЗЕНТЕРИАЛЬНОГО ТРОМБОЗА

Ш.Я. Саттаров

Хорезмский Филиал Республиканского Научного
Центра Экстренной Медицинской Помощи
Ургенч, Узбекистан

Актуальность. Частота острого мезентерального тромбоза (ОМТ) ежегодно увеличивается и составляет около 0,2% от всей хирургической патологии (1:50 000 человек ежегодно). Смертность от ОМТ достигает 80% и проявляет тенденцию к увеличению, не смотря на достижения современной науки и технологий в медицине. Следует отметить, что летальный исход при ОМТ отмечается у всех неоперированных пациентов. Ранняя диагностика ОМТ на стадии гипоксии кишечника позволяет хирургу удалить тромб и/или эмбол без резекции участка кишечника. Высокую результативность в диагностике ОМТ показывают КТ и КТ-ангиография.

Цель исследования: определить критерии прогноза развития некроза кишечника при ОМТ.

Материал и методы исследования: нами исследованы 165 больных с ОМТ 24-93 лет ($62,6 \pm 1,2$ лет), которые находились на стационарном лечении в Хорезмском филиале и субфилиалах РНЦЭМП в период 2015 по 2021 года.

Результаты:

Клинико-лучевыми проявлениями ОМТ, которые способствуют развитию деструкции тканей являются: тяжелый общий статус больного ($p=0.015$), повышение уровня белых кровяных телец крови ($p=0.031$), повышение показателей креатинина ($p=0.003$), значения Д-димера превышают отметку в 409 мг/мл; наличие свободного газа в толще кишечной стенки ($p=0.001$), отсутствие четких контуров кишечной стенки ($p=0.001$), наличие жидкости в просвете брюшной полости ($p=0.016$), уплотнение прилегающей липидной ткани ($p=0.016$), а также выявление деструкции тканей кишечника в процессе хирургического вмешательства ($p=0.039$).

В процессе осуществления анализа статистического типа были применены критерии Фишера, шансы развития деструкции кишечника была повышена при наличии патологии в устье ВБА ($p=0.047$), при уменьшении плотности образовавшихся тромбов ($p=0.039$), при развитии гипоксических перемен в кишечнике (увеличения просвета ($p=0.012$), выявление горизонтальной линии жидкости в полости тонкого и толстого кишечника ($p=0.024$), наличие свободного газа в толще кишечной стенки ($p=0.001$), отсутствие четких контуров кишечной стенки ($p=0.001$), наличие жидкости в просвете брюшной полости ($p=0.016$), уплотнение прилегающей липидной ткани ($p=0.016$).

При учете всех вышеизложенных показателей мы имеем успешность прогнозирования развития деструкции тканей кишечника в 87% случаев посредством дискриминантного исследования.

Главными основополагающими причинами прогресса некроза являются: стадии патологии, уровень обтурации брыжеечных артерий, наличие невосполнимого ущерба кишечной стенки. Наличие данных показателей приводит к успешной диагностике в 81%.

Дискриминантная функция для предвещения развития процессов некроза представлена как: $Y1=0.84X1-1.71X2+0.94X3$ (где $X1$ – стадия заболевания, $X2$ – степень обтурации просвета ВБА, $X3$ – невосполнимый ущерб кишечной стенки).

Дискриминантная функция для предвещения развития летальных исходов представлена как: $Y2=2.6X9-1.56X105+2.37X41-2.65X27-0.39$ (где $X9$ – тяжелое состояние, $X105$ – сохраненный просвет ВБА диаметром от 7 мм до 9 мм, $X41$ – Абсолютная окклюзия просвета сосуда, $X27$ – дисфункция артериальной гемодинамики).

Индекс неопределенности возрос с 39 до 55% при прогнозе, основанном на трех признаках: статус больного, атеросклероз, обтурационные состояния брюшной аорты. Стоит отметить, что у лиц с тяжелым общим статусом смертность при отсутствии атеросклероза и наличии ограниченного либо сочетанного дефекта отмечалась в 95.2% случаев.

Как итог, основываясь на вышеизложенных данных мы имеем возможность получить



55% данных по прогнозу течения ОМТ.

По информации анализа статистического типа по обобщению проявления сочетанной патологии брыжеечных вен с расплывчатыми границами кишечника и наличии гипоксическим изменений тонкой кишки с в 75% мы имеем возможность определить отсутствие развитие некроза кишечника.

При патологии брыжеечных артерий без гипоксических перемен в тонкой кишке в 75% отмечается отсутствие развития некроза кишечника. Стоит отметить, что диссоциированность в одной из групп проявлений в 89% случаев имеет возможность предвещать развитие некроза.

Выводы:

Составленная на приоритетных вероятностях система прогноза предвещает наличие некроза с успехом в 86%. Наличие некроза кишечника в 97% случаев отмечалось при ассоциированной субокклюзии брыжеечных сосудов с расслоением стенок кишечника и наличием уровня жидкости в просвете кишечника при введении контраста в дистальные ветви брыжеечных артерий.



INACTIVE PITUITARY ADENOMAS: HISTOMORPHOLOGICAL FEATURES

Kholova Dilorom Sharifovna

PhD, Senior Researcher, Scientific Department
"Neuroendocrinology with Pituitary Surgery" of the
Republican specialized scientific and practical medical center
Endocrinology Ministry of Health of the Republic of
Uzbekistan named after academician Y.X. Turakulov, Tashkent;
e-mail: dilorom1972.7200@mail.ru

Khalimova Zamira Yusupovna

DSc, Professor, Deputy Director for Science
RSSPMSE named after acad. Y.Kh.Turakulov

ANNOTATION. Early diagnosis of inactive pituitary adenoma (IPA) is an urgent problem not only in modern health care, including neuroendocrinology, but also a medical and social problem. Aggressive pituitary adenomas, which can recur after surgical treatment, are also a big problem. The study of pathological factors and the identification of proliferation markers makes it possible to predict further outcomes of postoperative pituitary adenomas, and may also affect the use of adjuvant therapy.

Keywords: inactive pituitary adenomas, relapsing course, invasiveness.

IPA make up about 30% of the total number of pituitary formations. According to the results of epidemiological studies [2,12] conducted in various countries, the prevalence of IPA, including micro- and macroadenomas, is 7–41.3 cases per 100,000 population [1]. Pituitary adenomas account for 10–15% of all primary brain tumors. Inactive pituitary adenomas are benign, but in some cases may have an aggressive, invasive growth pattern and a recurrent course. To study this group of pituitary adenomas, namely to assess the proliferative capacity of pituitary cells, the Ki-67 index is considered the most reliable. Ki-67 and p53 are indicators of aggressive behavior in the classification of endocrine tumors of the World Health Organization [8,11]. The degree of cell proliferation is an important prognostic marker for all neuroendocrine tumors, including pituitary tumors [1]. Inactive pituitary adenomas are relatively common. However, due to the absence of clinical syndromes, these tumors are diagnosed late, when patients develop compression syndromes in the form of headache, hypopituitarism, and "chiasmal syndrome". Although there are many reports of tumor shrinkage during dopamine agonist therapy [6,9], surgery is the first line treatment for patients with IPA [7]. These tumors can reach enormous sizes and spread locally into structures such as the cavernous sinus, sphenoid bone, dura mater, and adjoining brain [4,5] sometimes exhibiting aggressive behavior. Despite the fact that some authors report the total removal of a giant pituitary tumor, in general, the complete removal of these tumors is very rare, and they often progress [3,7,10]. The aim of our study was a retrospective assessment of the histomorphological data of 125 patients operated on by the transsphenoidal pituitary adenomectomy (TPA) method in our center in the period from 2018 to 2022. and to determine the indicators of Ki-67, p53 in the histological material of adenomas with a recurrent course and invasive growth.

Results. 125 patients were examined, 83 men (66.4%) and 42 women (33.6%); mean age was 48.2 ± 2.3 years, ranging from 8 to 56 years.

Among the 125 patients we selected, 67 had recurrent TPA, and 35 patients had invasive growth. The most common preoperative complaints were headaches, decreased visual acuity, visual field defects and sexual disorders: in 125 (100%), 53 (42.4%), 44 (35.2%) and 125 (100%) cases, respectively. Hormonal disorders occurred in 95 patients (76%). After surgery, 99 patients (79.2%) required hormone replacement therapy with one or more drugs. 6 patients had visual symptoms associated with pituitary apoplexy and recovered after surgery. MRI of the hypothalamic-pituitary region was performed in all patients. By direction of growth: 57 patients had a total growth variant, 41 patients had invasive growth into the cavernous sinuses, and 22 patients had suprasellar growth of a pituitary adenoma. 65.9% (n=67) of patients had repeated surgical interventions, i.e. tumor recurrence was noted.

After adenomectomy, headache improved in 95 of 125 (76%) patients, visual field deficits decreased in 13 of 44 patients (29.5%), and visual acuity improved in 23 of 53 (43.4%) patients,



hormone replacement therapy of one or several drugs were required in 108 (86.4%) patients. In the preoperative period, 32 (25.6%) patients were diagnosed with diabetes insipidus. In the postoperative period, the symptoms of diabetes insipidus disappeared in 5 (of 32) patients, but re-emerged in 17 patients, and a total of 34 patients (27.2%) suffered from central diabetes insipidus. And also in the postoperative period, 19 (15.2%) patients had transient diabetes insipidus, which lasted an average of 4.3 ± 0.3 weeks.

In our study, the histological material of 125 pituitary adenomas was studied. According to the results of this study, the Ki-67 labeling index ranged from 1% to 20%. In 90.4% of cases, transsphenoidally operated adenomas showed a statistically significantly higher Ki-67 compared to non-invasive adenomas. Recurrent and invasive pituitary adenomas had a higher Ki-67 (11.91 ± 3.41) and also showed significantly higher growth fractions than non-invasive tumors. These results showed that the assessment of invasive tumor growth based on the results of brain MRI, the proliferative Ki-67 index, and the number of mitoses remained relevant in identifying high-risk adenomas.

LITERATURE

Еремкина А.К., Дзеранова Л.К., Пигарова Е.К., Мокрышева Н.Г., Дедов И.И. Морфофункциональные особенности гормонально-неактивных аденом гипофиза. // *Archive of pathology*, 1, 2019, 71-78. <https://doi.org/10.17116/patol20198101171>.

1. Липатенкова А.К., Дзеранова Л.К., Пигарова Е.А., Астафьева Л.И., Григорьев А.Ю., Шишкина Л.В., Черebilло В.Ю., Эктова А.П. «Немые» аденомы гипофиза: обзор литературы и описание серии клинических случаев // *Ожирение и метаболизм*. – 2015. - №12(2). – С. 40-46.

2. Bravi F, Polesel J, Bosetti C, et al. Dietary intake of selected micronutrients and the risk of pancreatic cancer: an Italian case-control study. *Ann Oncol*. 2011;22(1):202–206. [PubMed] [Google Scholar]

3. Chen J, Xu X. Diet, epigenetic, and cancer prevention. *Adv Genet*. 2010;71:237–255. [PubMed] [Google Scholar]

4. Gonzalez Ca, Travier N, Lujan-Barroso L, et al. Dietary factors and in situ and invasive cervical cancer risk in the European prospective investigation into cancer and nutrition study. *Int J Cancer*. 2010 [PubMed] [Google Scholar]

5. Greenman Y, Cooper O, Yaish I, Robenshtok E, Sagiv N, Jonas KT, Yuan X, Gertych A, Shimon I, Ram Z, Melmed S, Stern N./Treatment of clinically non-functioning pituitary adenomas with dopamine agonists 2// *Eur J Endocrinol*. 2016 Jul;175(1):63-72. doi: 10.1530/EJE-16-0206.

Lawless Mw, O'byrne Kj, Gray Sg. Oxidative stress induced lung cancer and COPD: opportunities for epigenetic therapy. *J Cell Mol Med*. 2009;13(9A):2800–2821. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]

6. Link A, Balaguer F, Goel A. Cancer chemoprevention by dietary polyphenols: promising role for epigenetics. *Biochem Pharmacol*. 2010;80(12):1771–1792. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]

7. Lohmann T, Trantakis C, Biesold M, Prothmann S, Guenzel S, Schober R, Paschke R. Minor tumour shrinkage in nonfunctioning pituitary adenomas by long-term treatment with the dopamine agonist cabergoline // *Pituitary*. - 2013. – Vol.4. - P. 173–178.

8. Leonardo Vieira Neto, Cesar L. Boguszewski, Luiz Antônio de Araújo, Marcello D. Bronstein, Paulo Augusto C. Miranda. A review on the diagnosis and treatment of patients with clinically nonfunctioning pituitary adenoma by the Neuroendocrinology Department of the Brazilian Society of Endocrinology and Metabolism // *Arch. Endocrinol. Metab*. – 2016. - Vol.60. – P. 246-259.

Nowak J, Weylandt KH, Habbel P, Wang J, Dignass A, Glickman JN, Kang JX. Colitis associated colon tumorigenesis is suppressed in transgenic mice rich in endogenous n-3 fatty acids. *Carcinogenesis*. 2007;28(9):1991–1995. [PubMed] [Google Scholar]

12. Ntali G, Wass JA. Epidemiology, clinical presentation and diagnosis of non-functioning pituitary adenomas. *Pituitary*. 2018;21(2):111-118. <https://doi.org/10.1007/s11102-018-0869-3>



ИЗУЧЕНИЕ РЕПРОДУКТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У ЖЕНЩИН С НЕАКТИВНЫМИ АДЕНОМАМИ ГИПОФИЗА

Холова Дилором Шарифовна

к.м.н., ведущий научный сотрудник научного
отдела «Нейроэндокринология с хирургией гипофиза»
Республиканского специализированного научно –практического
медицинского центра эндокринологии МЗ РУз им. академика
Ё.Х.Туракулова, г.Ташкент; e-mail: dilorom1972.7200@mail.ru

Халимова Замира Юсуповна

д.м.н., профессор, заместитель директора по науке
РСНПМЦЭ им. акад. Ё.Х.Туракулова, г.Ташкент;
e-mail: zam-nar777@mail.ru

АННОТАЦИЯ: При гормонально - неактивной аденоме гипофиза (НАГ), распространенность которой составляет 50 случаев на 1 млн. населения[6], развитие опухоли приводит к разнообразным нарушениям функции гипофиза, в том числе нарушает гонадотропную функцию гипофиза и возникают расстройства половой и репродуктивной функций. Удельный вес этих расстройств по данным литературы превышает 60% [1,2], а их развитие сопровождается значительным снижением качества жизни, что диктует необходимость их активного выявления, тем более что восстановление половой и репродуктивной функции для больных является крайне актуальным.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: гормонально - неактивная аденома гипофиза, лакторея, нарушение менструальной функции, бесплодие

В нашем исследовании ретроспективно проанализированы данные 145 женщин, 19 из которых на момент обследования были в постменопаузальном возрасте (старше 50 лет) и 126 женщин в возрасте до 50 лет в возрасте от 18 до 70 лет с НАГ, диагноз которых подтвержден клиническими, гормональными и визуализационными обследованиями. Средний возраст женщин составил $45,4 \pm 13,9$ лет, средняя продолжительность заболевания – $4,4 \pm 2,6$ года (от 0,5 до 6 лет).

Результаты исследования: Основными жалобами, предъявляемыми больными на момент осмотра были зрительные нарушения (80,0%), головные боли (81,2%), увеличение веса (36,4%), нарушения менструального цикла в виде опсо- и полименореи, аменореи, а также с бесплодием, невынашиванием беременности, маточными кровотечениями (69,8%), галактореей разной степени выраженности (77,8%). Хиазмальный синдром в виде атрофии зрительных нервов разной степени и битемпоральной гемианопсии или гипопсии диагностирован у 73 пациенток (50,6%). Все эти пациентки имели эндокстраселлярную опухоль гипофиза, в основном с супрапараселлярным ростом, т.е. имели большие размеры опухоли гипофиза.

При исследовании у 68,3% женщин (n=99) была выявлена умеренная гиперпролактинемия: от 39 до 52 нг/мл (норма: 1-27 нг/мл), у 52 (41,3%) из 126 женщин выявлено снижение уровней гонадотропинов на фоне низкой концентрации эстрадиола, что позволило диагностировать гипогонадотропную аменорею обусловленный масса-эффектом опухоли. При анализе состояния половой системы у 126 женщин с НАГ до 50-летнего возраста выявлены следующие группы:

1) больные с олигоменореей – 46/126 (36,5%), у 38 из которых присутствовали клинические и биохимические признаки синдрома поликистозных яичников (СПЯ) (мелкокистозные яичники при УЗИ органов малого таза, высокий показатель соотношения ЛГ/ФСГ, повышенные или супранормальные концентрации ЛГ, 8 из них, по данным УЗИ, имели гипоплазию матки);

2) больные с вторичной аменореей – 52/126 (41,3%), у 6 из которых при УЗИ органов малого таза выявлена гипоплазия яичников и гипоплазия матки, у одной — поликистозные яичники, а в сыворотке крови - низкие концентрации Э;

3) пациентки с сохраненным менструальным циклом и отсутствием изменений органов малого таза при УЗИ (28/126 больных – 22,2%), но у 3-х из них были повышены концентрации



Э и Т, а у одной наблюдался гирсутизм.

Величина отношения ЛГ/ФСГ у больных с поликистозом и без поликистоза яичников достоверно не отличалось: соответственно $2,7 \pm 1,4$ и $2,47 \pm 1,3$ ($p > 0,05$). 98/126 женщин (77,8%) с НАГ до 50-лет имели галакторею I - II степени в сочетании с олиго-аменореей, а в сыворотке крови у них определялась умеренная гиперпролактинемия. По заключению маммолога молочные железы у 24 больных были тяжистыми, у 17 больных была выявлена фиброзно-кистозная мастопатия, а у остальных - молочные железы были в норме.

Таким образом, женщины в возрастной группе до 50 лет с НАГ по состоянию половой системы на момент установления диагноза могут быть представлены тремя группами: с нормальным состоянием половых желез (22,2%); с синдромом поликистозных яичников (36,5%); с гипогонадотропным гипогонадизмом (41,3%). Женщины постменопаузального возраста ($n=19$) — двумя группами: с нормальным состоянием половой системы (64,2%) и с вторичным гипогонадизмом (45,8%). При наличии олигоменореи и СПЯ неясно, что является первичным - аденома гипофиза или поликистоз яичников. Сочетание галактореи и аменореи, сопровождающихся гиперпролактинемией нередко приводило к гипердиагностике пролактином [5,6]. При аменорее, как правило, выявляются признаки гипозстрогенемии - гипоплазия матки и яичников, т.е. имеет место вторичный гипогонадизм. Неясна причина гиперандрогенемии у 3-х женщин без признаков СПЯ. Возможно, что существуют какие-то субстанции, которые секретируются опухолью гипофиза и приводят к гиперандрогенемии и развитию поликистоза яичников у женщин или секретируемые гонадотропины имеют высокую биологическую активность, что и обуславливает подобную клиническую картину.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дедов И., Роживанов Р. и др. «Половая функция мужчин с гормонально-активными и "неактивными" аденомами гипофиза»: научное издание // Врач. - Москва, 2021. - №7. - С. 90-92.
2. Халимова З.Ю., Холова Д.Ш. Методическое пособие «Алгоритм диагностики и лечения семейных форм неактивной аденомы гипофиза (НАГ)» г.Ташкент, 2014.
3. Халимова З.Ю., Холова Д.Ш. «Первичные симптомы неактивной аденомы гипофиза (НАГ) у больных на момент установления диагноза». Журнал «Неврология» г. Ташкент, 2015. - №1 (61), стр. 24-26.
4. Lake MG(1), Krook LS, Cruz SV. Pituitary adenomas: an overview.//Am Fam Physician. 2013 Sep 1; 88 (5):319-27.
5. Lopes M. B. The 2017 World Health Organization classification of tumors of the pituitary gland: a summary. Acta Neuropathol 2017 Aug 18. DOI: 10.1007/ s00401-017-1769-8. PMID: 8821944.
6. John A. H. Wass and Niki Karavitaki. Nonfunctioning pituitary adenomas: the Oxford experience. // Nature reviews. Volume 5 | September 2019 | 519 - 522



СКРИНИНГ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ НА РАННИХ ЭТАПАХ СРЕДИ ЛИЦ ВЫСОКОГО РИСКА ЕГО РАЗВИТИЯ

Шарипов Фаррух Рахимович,

Ташкентский педиатрический медицинский институт
Соискатель кафедры неврологии, детской неврологии и
медицинской генетики.,
+998946760670

Актуальность. В настоящее время не часто в практической деятельности используется скрининг факторов риска хронических неинфекционных заболеваний посредством компьютерных программ с возможностью создания баз данных для динамического наблюдения. Очевидна актуальность создания последовательной системы профилактики и коррекции факторов риска и ранних проявлений цереброваскулярных заболеваний (ЦВЗ).

Существуют разнообразные медицинские диагностические автоматизированные системы для проведения скрининга взрослого населения. Целью скрининга является выявление или исключение либо заболеваний, либо факторов риска их развития. В связи с тем что скрининговое обследование предполагает диагностику у сравнительно больших групп населения, оборудование для скрининга может иметь меньшую точность, чем диагностическое. Однако оно должно обладать определенной специфичностью и чувствительностью. Только при соблюдении данных условий массовые скрининговые обследования могут обеспечить повышение точности раннего выявления ЦВЗ и не будут приводить к неоправданному росту затрат материальных ресурсов на дополнительные диагностические обследования.

Цель исследования. Оценить диагностическую значимость скрининговой методики выявления вероятности ЦВЗ.

Материалы и методы исследования. В основу исследования положены данные обследования 606 лиц, входящих в группу высокого риска по развитию ЦВЗ.

Диагностический комплекс «Скрининг ЦВЗ на ранних этапах среди лиц высокого риска его развития». Современная медицина идет по пути стандартизации диагностических, лечебных и реабилитационных мероприятий. Учитывая актуальность проблемы своевременного выявления лиц с начальными признаками соматической сферы, необходима разработка единых подходов в выборе методик, должным образом зарекомендовавших себя в мировой и отечественной клинической практике, необходимых в рутинной работе.

В период 2018-2020 г.г. разработан программный комплекс, позволяющий осуществлять диагностические мероприятия по выявлению ЦВЗ.

Диагностический программный комплекс «Скрининг» представляет собой набор диагностических методик, предназначенных для скринингового выявления признаков ЦВЗ на ранних этапах развития заболеваний, а также опросников для выявления факторов риска развития ЦВЗ. Продукт представляет из себя двухкомпонентную систему «сервер-клиент», позволяющую осуществлять одновременное тестирование неограниченного числа обследуемых при наличии необходимой сетевой инфраструктуры. Продукт также может запускаться на отдельном компьютере, в том числе в полевых условиях.

Пациентам проведен скрининг наличия факторов риска развития ЦВЗ:

1. Антропометрические данные с учетом ИМТ;
2. Измерения АД;
3. Оценка когнитивной сферы (шкала мини КОГ);
4. Оценка клинических признаков хронической ишемии мозга;
5. Лабораторные исследования: глюкоза крови, общий холестерин;

Опрос больных проводился в специально выделенном кабинете обученным интервьюером после подписания пациентом «Информированного согласия». Ответы регистрировались в специальные бумажные формы специалистом, проводившим исследование.

Опросник состоял из двух частей и включал:

- вопросы анкеты ВОЗ на выявление болей в грудной клетке при напряжении и перемежающейся хромоты, дополнительные вопросы для выявления болей в грудной клетке в покое, при эмоциональном напряжении и выходе на холод;



- вопросы, позволяющие получить сведения о наличии у пациента сосудистого заболевания - АГ, инфаркта миокарда в анамнезе, сахарного диабета, а также другой сопутствующей патологии;

- анкету для выявления ОНМК в анамнезе и начальных хронических форм ЦВЗ.

I часть опросника состояла из 3-х разделов.

Диагностика различных форм ЦВЗ осуществлялась в соответствии с Рекомендациями, разработанными в Лаборатории эпидемиологии сосудистых заболеваний головного мозга ФГБУ «НЦН» РАМН [13,49].

Согласно алгоритму для диагностики ЦВЗ использовались следующие критерии:

1. Наличие у обследуемого общего сосудистого заболевания в анамнезе -АГ, ИБС, синдрома перемежающейся хромоты, сахарного диабета -положительное заключение любого из разделов I части унифицированного опросника.

2. Выявление у обследуемого не менее 2 «церебральных» жалоб из пяти в любом сочетании: головной боли, головокружения, шума в голове, ухудшения памяти, снижения работоспособности, т.е. положительные ответы на любые из вопросов № 7-13 II части опросника.

3. Жалобы на головную боль, головокружение, шум в голове учитывались, если они возникали часто или постоянно - не реже 1 раза в неделю на протяжении не менее 3 месяцев. Ухудшение памяти и снижение работоспособности учитывались, если они, по мнению обследуемого, отрицательно сказывались на работе или повседневной жизни.

4. Нестабильность жалоб - возникновение или усиление их при переутомлении, волнении и исчезновение или уменьшение жалоб после отдыха, изменения характера работы - положительные ответы на вопросы № 14, 15.

5. Отсутствие в анамнезе любых ОНМК (ГЦК, ТИА, инсульта) -отрицательные ответы на вопросы № 1 -6.

6. Отсутствие при осмотре «микросимптомов» очагового поражения головного мозга: сглаженности носогубной складки, девиации языка, асимметрии сухожильных рефлексов, псевдобульбарных рефлексов и др. (выявляются неврологом).

7. Описанные нарушения не должны иметь других причин, вызывающих сходные жалобы (травма, острые инфекционно-воспалительные заболевания, резко выраженные невротические нарушения и др.).

Так же проводился анализ медицинской документации для получения информации о выявленных ранее заболеваниях.

Осмотр независимыми врачами-специалистами — кардиологом и неврологом.

По результатам обследования, выполненного с помощью скринингового метода, формулировалось предварительное заключение, которое сопоставлялось с заключением кардиолога и невролога, основанного, в т.ч. на результатах дополнительных методов исследования.

Результаты исследования. Клиническая характеристика группы больных представлена в таблице 1. АГ в анамнезе имели 84,8%пациентов, каждый 9 больной с АГ принимали антигипертензивные препараты. Гиперлипидемия выявлена у 63,0% чел. Ожирение I-III степени (ИМТ>30,0 кг/м²) имели 34,3% обследованных. Абдоминальное ожирение наблюдалось чуть меньше, чем в половине случаев. Частота курения у мужчин составила 14,2%. Сахарный диабет имелся у 10,9% чел., гипергликемия натощак - у 17,5%, сахароснижающие препараты принимали 7,9% чел.

Апробация программы «Скрининг» показала ее достаточно высокую информативность при оценке вероятности наличия ранних признаков ЦВЗ. Отмечена высокая частота совпадений предварительного заключения, сформулированного по результатам обследования с помощью скрининговой методики, и окончательного диагноза врача-специалиста, использовавшего, при необходимости, дополнительные методы диагностики.

После осмотра невролога с применением, при необходимости, дополнительных методов исследования, диагноз ЦВЗ подтвердился у 296 чел. 94,9%. У 16 чел. анкетирование дало ложноположительные результаты. Из 294 чел. с отрицательным результатом анкетирования у 266 чел. 90,5% подтвердилось отсутствие диагноза, т.е. были получены истинно отрицательные результаты. Ложноотрицательные результаты имелись в 28 (9,5%) случаях.

Оценка диагностической значимости методики при выявлении ЦВЗ показала высокую



частоту совпадений результатов опроса с заключением невролога, назначавшего, при необходимости, дополнительные методы исследования.

Обследование пациентов с применением скрининговой методики позволило выявить ЦВЗ с достаточно высокой чувствительностью, специфичностью и точностью, что свидетельствует о возможности ее использования с целью улучшения диагностики этих заболеваний в условиях СП.

Практические рекомендации.

1. Скрининговая методика выявления вероятности цереброваскулярных заболеваний может быть рекомендована для практического применения в кабинете ВОП терапевта, невролога, как при диспансеризации взрослого населения, в первую очередь, среднего возраста, так и при текущих обращениях за медицинской помощью.

2. Применение скрининговой методики целесообразно у больных АГ, так как дает возможность ВОП не пропустить характерные «церебральные» жалобы, что позволяет выявить пациентов с высоким риском развития инсульта.

Список литературы.

1. Ажиева З.Б. Динамика и прогноз заболеваемости мозговыми инсультами по данным регистра г. Нукуса // Неврология. – Т., 2008. – №3-4: Матер. IV съезда неврологов Узбекистана. – С. 44.

2. Альжева Н. С., Дьячков А. В., Альжева О. В. Опыт применения Мультидисциплинарного подхода в ранней реабилитации больных, перенесших инсульт // Евразийский Научный Журнал. 2016; №11.

3. AH, S.F. Paradoxical association of smoking with in-hospital mortality among patients admitted with acute ischemic stroke / S.F. Ali, E.E. Smith, D.L. [et al] // J. Am. Heart Assoc. - 2013. - Vol. 2, № 3. - P. e000171.

4. Варакин, Ю.Я. Клинико-эпидемиологическое исследование патологии нервной системы по данным скрининга открытой популяции / Ю.Я. Варакин, Г.В. Горностаева, Л.С. Манвелов [и др.] // Клиническая неврология. - 2012. - № 6. - С. 6-12.

5. Эпидемиологический мониторинг как инструмент планирования программ профилактики хронических неинфекционных заболеваний и их факторов риска / С. А. Шальнова, А. В. Концевая, Ю. А. Карпов [и др.] // Профилактическая медицина. - 2012. - № 6. - С. 64-68.

6. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study / S. Yusuf, S. Hawken, S. Ounpuu [et al.] // Lancet. - 2004. - Vol. 364, № 9438. - P. 937-952.

How to use the ICF: A practical manual for using the International Classification of Functioning, Disability and Health. - Geneva: WHO 2013. - 94 p. - URL: <https://www.who.int/classifications/drafticfpracticalmanual.pdf> (access date 11.10.2020). - Text : electronic.



КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ И КОМПЛЕКСНЫЙ ПОДХОД К РЕАБИЛИТАЦИИ ИНСУЛЬТОВ

Маджидова Якутхон Набиевна

Ташкентский педиатрический медицинский институт
Заведующая кафедрой неврологии,
детской неврологии и медицинской генетики, д.м.н., профессор
madjidova1@yandex.ru +998931712248

Шарипов Фаррух Рахимович,

Ташкентский педиатрический медицинский институт
Соискатель кафедры неврологии, детской неврологии и
медицинской генетики.,
+998946760670

Аннотация. В развитых странах цереброваскулярные нарушения являются третьей по значимости причиной смерти после сердечных и онкологических заболеваний [1–3], а также наиболее частой причиной заболеваемости и выраженной инвалидности у выживших [1,2]. Два типа мозгового инсульта геморрагический и ишемический. Геморрагический инсульт, возникающий вследствие разрыва кровеносного сосуда, составляет 20% сердечно-сосудистых заболеваний. Ишемический инсульт вследствие окклюзии и закупорки сосудов головного мозга составляет 80 % [1,2]. Простые клинические данные помогают отличить тип инсульта [3,4], но необходимость диагностической визуализации является неоспоримым фактом. [4-5].

Цель исследования является определить частоту неврологических нарушений у больных, перенесших ишемический инсульт, оценить их распространенность и оптимизировать диагностический подход.

Материалы и методы исследования. В этом исследовании было проанализировано описательное стационарное исследование неврологических симптомов и признаков у 91 пациентов с ишемическим инсультом, включая сильную головную боль, судороги, нарушение движения глаз, размер зрачка, оценка по Скандинавской шкале, возбуждение.

Результаты исследования. В процессе проведенных исследований было выявлено гипоксического инсульта у 55.1% исследуемого, что составляет 81 пациент. Встречаемость ишемического инсульта у лиц в возрастной группе старше 60 лет преобладал у лиц мужского пола, что составляло 23.5%, в то время как у лиц женского пола встречаемость составила 20%. Встречаемость гипоксического инсульта в возрастном промежутке между 40-60 годами встречался в два раза чаще у лиц мужского пола и составлял 16%, в то время, как у лиц ниже 40 лет встречаемость была одинакова и равнялась 1.2%.

По уровню отягощений гипоксического инсульта исследуемые были классифицированы на 3 группы:

Первая группа пациентов является с самой легкой формой данной патологии и составили 52 исследуемого. (оценка по Скандинавской шкале равен - $44,2 \pm 2,3$). Основную часть клинической картины составили локальные неврологические проявления, без нарушения сознания и признаки отека ГМ.

Вторую группу составили лица со средней стадией отягощения и составили 15 исследуемых (оценка по Скандинавской шкале равен - $24,3 \pm 0,7$). У лиц с данным этапом патологии были диагностированы сильные неврологические проявления в силу наличия изменений в головном мозге, которые проявлялись как небольшими переменаами в сознании вплоть до состояния оглушения.

В третью группу входили 14 исследуемых у которых наблюдалось тяжелое течения гипоксического инсульта (оценка по Скандинавской шкале равен - $9,9 \pm 0,5$). В силу наличия выраженного гипоксического состояния головного мозга сознание данной категории лиц варьируется от оглушенного до состояния комы.

Наиболее частыми проявлениями были острая головная боль у 68 (74,7%) больных и возбуждение у 13 (27,6%) больных. Нарушение зрения и судороги были у 19 (20,8%). При осмотре зрачка мидриатический зрачок наблюдался у 23 (25,3%) пациентов, и только у 2 (2,2%) пациентов был миоз.



Очаговые неврологические симптомы выявлены: гемипарез - у 56% больных, диплопия и парез в руке - у 20%, афазия – у 36%, патологический рефлекс Бабинского – у 68% больных.

Заключение. По факту 75% пациентов имеют инвалидность после инсульта, и половина таких больных – трудоспособное население. Таким образом, реабилитация после перенесенного инсульта имеет первостепенное значение не только для людей, пострадавших от этого, но и является социально значимой проблемой. Поэтому при семейных поликлиниках и сельских врачебных пунктах необходимо организовывать «Школы жизни», где врачи разных специальностей длительное время работают с нуждающимися пациентами: помогают учиться жить и восстанавливаться после частично утраченных функций.

Использованная литература

1. Маркс Дж., Хокбергер Р., Уоллс Р. *Неотложная медицина Розена*. (6-е издание) 2006: 1606–1619.
2. Тинтиналли Дж.Э., Келен Г.Д., Стапчински Дж.С. *Неотложная медицина: всеобъемлющее учебное пособие*. (Шестое издание) 2004: 1382–1389.
3. Американская кардиологическая ассоциация: статистика болезней сердца и инсультов — обновление 2004 г. Даллас, Техас: Американская кардиологическая ассоциация; 2003.
4. Уильямс Г.Р., Цзян Дж.Г., Матчар Д.Б., Самса Г.П. Частота и возникновение тотального (первого и повторного) инсульта. *Инсульт*. 1999 г.; 30 (12): 2523–2528.
5. Brott T, Adams HP, Jr, Olinger CP, Marler JR, Barsan WG, Biller J, et al. Измерения острого инфаркта мозга: шкала клинического обследования. *Инсульт*. 1989 год; 20 (7): 864–70.



ЧАСТОТА И ХАРАКТЕР ПОБОЧНЫХ РЕАКЦИЙ ОТ ХИМИОПРЕПАРАТОВ У ДЕТЕЙ БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

Ташпулатова Ф.К.,

Доктор медицинских наук,
доцент кафедры инфекционных болезней,
детских инфекционных болезней,
фтизиатрии и пульмонологии
Ташкентского Педиатрического
медицинского института,
+998998827494

fatimusha.tashpulatova@yandex.com

Усаров Ислон Умирзокович

клинический ординатор 2 года обучения
кафедры инфекционных болезней,
детских инфекционных болезней,
фтизиатрии и пульмонологии
Ташкентского Педиатрического
медицинского института
+999900038131

fatimusha.tashpulatova@yandex.com

Аннотация.

Изучена частота и характер побочных реакций от химиопрепаратов у больных детей туберкулезом органов дыхания. Проведен анализ гендерного состава, клинических форм туберкулеза у пациентов и сроки возникновения побочных реакций. Установлено, что аллергические реакции возникают в ранние сроки, а токсические более отдаленные сроки лечения.

Ключевые слова. Туберкулез, дети, побочные реакции

Актуальность. Основным методом лечения туберкулеза является химиотерапия [1,4]. Длительная химиотерапия, наличие сопутствующих заболеваний, не редко осложняются развитием побочных реакций от химиопрепаратов [3,2]. Побочные реакции затрудняют проведению эффективной противотуберкулезной терапии и снижают результаты лечения, удлиняют сроки стационарного лечения [5].

Цель исследования: изучить частоту и характер побочных реакций на приём противотуберкулезных препаратов у детей больных туберкулезом.

Материал и методы: Обследовано 150 детей с активным ТБ в возрасте от 1-17 лет, находящихся на стационарном лечении в детском отделении центра фтизиатрии и пульмонологии и городской клинической детской туберкулезной больнице г. Ташкента.

Анализ данных показал, что мальчиков было $42 \pm 2,8\%$, девочек $58,0 \pm 1,8\%$. Преобладали впервые выявленные пациенты - $90,8 \pm 3,1\%$. 100 % больные дети не выделяли МБТ. У половины обследованных больных детей имелся семейный контакт с ТБ больными.

Среди клиническим форм преобладал туберкулез внутригрудных лимфатических узлов ($80 \pm 2,1\%$). У 70 % больных отмечены наличие сопутствующей патологии виде анемии, неспецифических заболеваний органов дыхания, заболеваний ЖКТ, ВИЧ инфицирования, .

Проведено комплексное клиничко–лабораторное и рентгенологическое обследование. Все пациенты получали комплексную терапию ТБ согласно стандартам ВОЗ и с учетом наличия контакта с больными туберкулезом.

Результаты и обсуждение. В процессе лечения у 68 ($45 \pm 2,8\%$) детей отмечено наличие побочных реакций на прием противотуберкулезных препаратов.

Установлено, что аллергические реакции наблюдались в течении первого месяца лечения, то симптомы поражения печени, ЖКТ, ЦНС и артралгии в более отдаленные сроки лечения (2-3 месяцы).

Наиболее часто побочные реакции со стороны печени отмечены у больных принимающих такие препараты как: пипразинамид, рифампицин, и протионамид. КАС был обусловлен



пиразинамидом. Артральгия наблюдалась на прием пиразинамида. Нейротоксические реакции были связаны с приемом изониазида и циклосерина. Токсическое поражение ЖКТ отмечено на прием этамбутола, протионамида и левофлоксацина. Поражение со стороны почек были связаны с приемом этамбутола и каприомицина. Гиперпигментация была обусловлена с приемом клафазимицина.

Проведен анализ характера ПР, установлено, что среди побочных реакций преобладали синдром поражения ЖКТ ($30 \pm 2,9\%$) и синдром поражения печени ($25,0 \pm 1,5\%$). Так же часто наблюдаются аллергические реакции и сочетанный синдром ($20,8 \pm 1,5\%$).

Клинические проявления побочных реакций коррелировали изменениями АЛТ, АСТ повышением содержания билирубина.

Таблица 1

Функциональное состояние печени у обследованных больных

	АсТ, ммоль/ ч.л	АлТ, ммоль/ ч.л	Билирубин, мкмоль/л		
			общий	Прямой	непрямой
Норма	$0,43 \pm$	$0,20 \pm$	$7,4 \pm$	$2,7 \pm$	$5,3 \pm$
Больные дети с ПР	$0,51 \pm$	$0,73 \pm$	$13,87 \pm$	$5,06 \pm$	$8,80 \pm$
	$0,30 \pm$	$0,45 \pm$	$11,2 \pm$	$3,870,21^{*^{\wedge}}$	$7,30 \pm$
Примечание.		* - Достоверно по сравнению с данными нормы; \wedge - различия между данными до- и после лечения достоверны ($P < 0,05$).			

У 80% обследованных детей наблюдались единичные побочные реакции и сочетанные побочные реакции отмечены у 20% больных детей.

Вывод. У больных детей туберкулезом частота побочных реакций на прием противотуберкулезных препаратов составляет $41,5 \pm 4,8\%$. Преобладают умеренно выраженные побочные реакции ($47,6 \pm 7,7\%$), по характеру преобладают синдром поражения печени, ЖКТ и нейротоксические. Выявленные нарушения указывают о необходимости проведении профилактических мер для предотвращения развития побочных реакции на противотуберкулезные препараты у детей с активным туберкулезом.

Список использованной литературы.

1. Аксенова В.И Туберкулез у детей и подростков. Учебное пособие.
2. Брюхачева Е.О., Холодов А.А. , Пьянзова Т.В Частота и риск развития побочных реакций противотуберкулезной терапии у детей и подростков Уральский медицинский журнал. 2022. Т. 21, № 6. С. 83-88
3. Климов Г.В., Ершова Н.Г., Алещенкова О.И. Нежелательные ПР на противотуберкулезные препараты у детей с впервые выявленным туберкулезом органов дыхания. Туберкулез и социально значимые заболевания. 2018;№3,С.76–77.
4. Овсянкина Е.С., Губкина М.Ф., Панова Л.В. с соавт. Химиотерапия туберкулеза органов дыхания у детей и подростков: научные подходы к решению проблемы. Российский медицинский журнал. 2018;№4, с.24-300Т
5. Laghari M., Talpu B.A., Sulaiman S.A.S. et al. Adverse drug reactions of anti-tuberculosis treatment among children with tuberculosis. Int J Mycobacteriol. 2020;9(3):281–288. http://doi.org/10.4103/ijmy.ijmy_75_20.



**«ФРЕНУЛОЭКТОМИЯ КОРОТКИХ УЗДЕЧЕК ВЕРХНЕЙ И НИЖНЕЙ ГУБЫ,
А ТАКЖЕ СРАВНЕНИЕ ОПТИМАЛЬНЫХ ВАРИАНТОВ РАЗРЕЗОВ У ДЕТЕЙ»
(ЛИТ.ОБЗОР.)**

Зокирова Ш.Ё., Курбонов Ш.Ш.
Ташкентский Государственный
Стоматологический Институт
+998970019799
zokirova.shokhsanam1@gmail.com

Аннотация:

На сегодняшний день аномальные уздечки губ и языка возникают в результате нарушения процесса эмбрионального формирования и развития ДНК структур мягких тканей плода. Вероятно, дефект развития может быть связан с наследственностью (наличие короткой уздечки у одного из родителей), нарушениями эмбрионального развития в следствие хронического стресса. А также вирусных заболеваний, приема некоторых лекарственных препаратов, негативного воздействия профессиональных факторов, и не исключен факт сильного токсикоза во время беременности. Стоит отметить, что уздечка верхней губ более выражена по величине, плотности, форме и протяжности чем уздечка нижней губы. Укороченная верхняя и нижняя связка губ может приводить к образованию диастем, повышенной кровоточивости десны из-за частого травмирования, пародонтит, нарушению дикции и к психологическому дискомфорту из-за неэстетической улыбки. [3].

Ключевые слова: уздечки губ, эмбриональные нарушения, диастема, преддверие полости рта, психология и эстетика улыбки, речь.

Эластичные поперечно-полосатые мышечные волокна прикрепленные между губами и деснами а также десной и языком называются уздечками полости рта. Уздечки расположены в верхней, нижней, боковых сторонах рта и под языком. Основной задачей уздечек является обеспечение правильного функционирования движений составляющих элементов полости рта, а также, участие в правильном и четком произношение речи.

Аномальные уздечки верхней губы систематизируются с рядом авторов как А. Н. Ненашев, С. С. Куликов которые рассматривали морфологические состояния уздечек с учетом их прикрепления; по данным Ф.Я.Хорошилкиной частота аномалий верхней губы составляет 15.5% - 20.9% , при этом низко прикрепленная сочетанная уздечка верхней губы с диастемой у 49% детей; Г. Ю. Пакалнс выделял различия в прикреплении уздечек, разделяя их на «сильные», «средние», «слабые»; М. Ю. Образцов и С. Н. Ларионов отмечали три признака плотности уздечек.

Клинические исследования и большое количество систематизаций уздечек верхней и нижней губы показывают высокую значимость проблемы в детской хирургической стоматологии. Таким образом, выработка алгоритма а также усовершенствование существующих методов опираясь на современной тенденции хирургического лечения является актуальной темой сегодняшнего дня. Следовательно устранение или предупреждение перечисленных функциональных нарушений является важным показанием к медицинской реабилитации больных с аномалиями и деформациями зубочелюстной системы. [1].

Таким образом хирургические методы направленные на устранение факторов способствующих и усугубляющих зубочелюстные деформации являются первоочередными задачами как врача ортодонта так и хирурга стоматолога. Техника оперативных вмешательств при перечисленной патологии не сложна проводится обычно врачом на амбулаторном хирургическом приеме. Однако разнообразие методик оперативных вмешательств затрудняет их выбор при той или иной патологии уздечек или преддверия полости рта. Чаще всего хирург стоматолог не определяя степень патологии применяет стандартные виды оперативных вмешательств без выбора показаний. [2]. Например по Хорошилкиной при аномалии уздечек показано рассечение уздечки или иссечение ее у места прикрепления и ушивание раны.



Список литературы:

1. Горбатова Е. А. Влияние топографии отделов десны, преддверия полости рта, прикрепления уздечек губ на формирование патологических изменений в пародонте : Дис. – М. : [Моск. гос. мед.-стоматол. ун-т], 2004.-23 с.
2. Аверьянов, С. В. Хирургическая коррекция зубочелюстных аномалий: учебное пособие / С. В. Аверьянов, Л.А. Рябых. — Уфа: ФГБОУВО БГМУ Минздрава России, 2021. – 90 с.
3. Александрова О. В. Взаимосвязь формы уздечки верхней губы с десневой улыбкой и внутриротовой патологией //Пародонтология. – 2022. – Т. 27. – №. 4. – С. 336-342.



«КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ФУРУНКУЛОВ ЛИЦА » (ЛИТ.ОБЗОР.)

Шоабдуллаева Ш.Ф., Курбонов Ш.Ш.

Ташкентский Государственный

Стоматологический Институт

+998998765408

sshoabdullaeva@gmail.com

Аннотация:

Несмотря на значительные успехи в совершенствовании методов лечения и профилактики воспалительных заболеваний ЧЛО, их количество в последние годы не снижается, а отмечается тенденция к росту численности больных с гнойно-воспалительными заболеваниями лица с увеличением частоты и тяжести осложнений. В структуре воспалительных заболеваний за последние годы имеются значительные изменения, связанные с увеличением числа больных с фурункулами.

Ключевые слова: Фурункул, воспалительных заболеваний ЧЛО, отек, гиперемия кожи, нагноение, иммунологической реактивности.

Фурункул – острое гнойно-некротическое воспаление волосяного фолликула, сальной железы и окружающих тканей. Название «фурункул» происходит от латинского слова «furiare» – приводить в ярость, возбуждение и определяет некоторые свойства этого заболевания – болезненность, отек и гиперемия кожи, нагноение и другие неприятные ощущения, которые испытывает больной. Фурункулы возникают только на участках тела, имеющих волосяной покров, и не развиваются там, где нет волос и сальных желез.

Постоянно ухудшающиеся экологические условия, увеличение числа больных с исходным изменением иммунологической реактивности и наличием фоновой патологии (сахарный диабет, атеросклероз, сердечно-сосудистая недостаточность, заболевания мочеполовой системы), а также массовое бесконтрольное и часто неграмотное применение современных антибактериальных и противовоспалительных средств приводят к нарушению естественного биологического равновесия в микробных ассоциациях, выдвинув на первый план условно-патогенную микрофлору [2].

Под влиянием этих факторов увеличилась частота возникновения гнойно-воспалительных процессов, протекающих тяжело, имеющих тенденцию к хронизации и развитию грозных осложнений – тромбоз лицевого синуса, тромбоз пещеристого синуса, септическая пневмония, сепсис, менингит, менингоэнцефалит, медиастинит и др. [1].

Отмечены значительные колебания в возрастном составе пациентов с фурункулами лица. Фурункулы чаще (42%) развиваются в юношеском возрасте [2]. По локализации фурункулы чаще встречаются в щечной области, затем – в лобной, верхней губе и области носа [1]. Опубликованы данные о сезонности появления заболевания: 17,5% больных обращаются за медицинской помощью зимой, 21,3% – весной, 31,2% – летом и 30% – осенью.

По мнению Т.К. Супиева, частота развития фурункула и карбункула определяется сезонными колебаниями температуры и характерным изменением иммунологического статуса организма [2]. Наиболее тяжелые формы фурункулов кожи встречаются весной и осенью [1] – 71,2%, по некоторым данным, 60% больных с фурункулами приходится на зимнее время [1].

Изучив литературные данные, все методы лечения фурункулов лица можно разделить на консервативные и хирургические.

Лечение, по мнению Ю.И. Бернадского, должно заключаться в обеспечении покоя, обработок кожи эфиром, 70% спиртом или 2% салициловым спиртом, инфильтрации около очага 0,5% раствором новокаина, при повышении температуры тела применять антибиотикотерапию, витамины, неспецифическую иммунотерапию, физиотерапию [2]. Рекомендуются калорийная поливитаминовая диета с исключением пряностей, острых и жирных блюд, алкоголя [2].

Проблема лечения больных с фурункулами лица в настоящее время приобретает все большую актуальность, поскольку ухудшение экологической обстановки, изменение традиционного питания, хронический стресс нарушают нейтрофильнофагоцитарное и



гуморальное звенья иммунитета. Опасность осложнений и нередко тяжелое общее состояние требуют госпитализации больного в гнойное хирургическое отделение. Важно не допустить развития тяжелейших форм фурункула лица и опасных осложнений; необходимы ранняя диагностика и своевременная госпитализация больного в первые дни от начала заболевания.

Список литературы:

1. Isanova D, Mukimov O.A., Evaluation of the sensitivity of microflora of the periodontal pocket to antibacterial agents in the conditions of the rural population. in Library, 19(2), 157–159.
2. Muqimov OA1, Usmanova DR2, Features Of Periodontal Care For Patients Living In Rural Areas. Page 1 European Journal of Molecular & Clinical Medicine ISSN 2515-8260 Volume 07, Issue 03, 2020 [PubMed] [Google Scholar]

ЯНГИ ЎЗБЕКИСТОН: ИННОВАЦИЯ, ФАН ВА ТАЪЛИМ 18-ҚИСМ

Масъул муҳаррир: Файзиев Шохруд Фармонович
Мусахҳиҳ: Файзиев Фаррух Фармонович
Саҳифаловчи: Шахрам Файзиев

Эълон қилиш муддати: 31.05.2023

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

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