НОВОСТИ

ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИИ И РЕПРОДУКТИВНОГО ЗДОРОВЬЯ

№ 4.2023 (104)
ISSN 2091-5969

ЦЕНТРАЛЬНОАЗИАТСКИЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИЯ ВА РЕПРОДУКТИВ САЛОМАТЛИК ЯНГИЛИКЛАРИ

Марказий Осиё илмий амалий журнали

THE NEWS OF DERMATOVENEROLOGY AND REPRODUCTION HEALTH

Central Asian Scientific and Practical Journal

1998-2023 25 ЛЕТ

Юбилейный выпуск

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН
РЕСПУБЛИКАНСКИЙ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННЫЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЦЕНТР АКУШЕРСТВА И ГИНЕКОЛОГИИ
АССОЦИАЦИЯ ВРАЧЕЙ ЧАСТНОЙ ПРАКТИКИ УЗБЕКИСТАНА
КЛИНИКА «MAHLIYO-SHIFO» & V

«Новости дерматовенерологии и репродуктивного здоровья»
Рецензируемый научно-практический журнал
Публикуется 4 раза в год
Основан в 1997 году

The news of dermatovenerology and reproduction health» is a peer reviewed journal, is published 4 times a year

Журнал входит в перечень научных журналов и изданий, рекомендованных ВАК при министерстве Высшего образования, науки и инноваций Республики Узбекистан при защите докторских диссертаций.

Журнал зарегистрирован Госкомитетом Республики Узбекистан по печати и информации
Лицензия №0527 от 13. 02. 2009 г.

А Д Р Е С Р Е Д А К Ц И И:
г. Ташкент, Шайхонтохурский район,
проезд Лабзак, 10 Клиника «Maxliyo-shifo» & V

Тел: (+99871) 244-06-33
(+99890) 978-38-78
(+99890) 353-14-45
E-mail: **dermatol47@mail.ru**
сайт: **www.ndrz.uz**

Зав. редакцией: Ф. Ф. Хашимов
Менеджер по распространению: Ж. М. Умаров
Компьютерный набор и верстка: С. С. Таджиев

Подписной индекс – 1039
1042

За содержание рекламных материалов ответственность несет рекламодатель

Подписано в печать 25.09.2023

Формат 60X84 1/8
Печать офсетная
Цена договорная
Тираж 1000 экз.
Заказ №

ООО «ALPHA OMEGA Marketing»
Адрес: г. Ташкент, Ц-13, ул. А. Кодирий, 35
Тел: (+99871) 241-54-87
E-mail: alpha.omega.uz@gmail.com

НОВОСТИ ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИИ И РЕПРОДУКТИВНОГО ЗДОРОВЬЯ
№4 (104)
2023 год

ЦЕНТРАЛЬНОАЗИАТСКИЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Главный редактор – Ваисов А. Ш.
Зам. гл. редактора – Маннанов А. М.
Зам. гл. редактора – Курбанов Д. Д.
Отв. секретарь – Рахматов А. Б.

Абдуллаев М.И., Азизов Б.С., Арифов С.С., Атабеков Н.С., Ваисов И.А., Джаббарова Ю.К., Ибрагимов О.Д., Имамов О.С., Исмаилова Г.А., Каримов А.Х., Каримова Ф.Д., Магрупов Б.А., Мухамедов И.М., Нажмитдинова Д.К., Пахомова Ж.Е., Порсохонова Д.Ф., Сабиров У.Ю., Садыков А.А., Султанов С.Н., Ташкенбаева У.А., Турсунов Б.З., Хаитов К.Н., Шодиев Х.К.

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

Адаскевич В.П. (Беларусь, Витебск)
Абдуллаев Т.А. (Узбекистан, Ташкент)
Абидов А.М. (Узбекистан, Ташкент) Акилов Ф.А. (Узбекистан, Ташкент) Атилла Л.М. (Женева, Швейцария) Батпенова Г.Р. (Казахстан, Астана)
Гюнеш А. (Турция)
Заславский Д.В. (Россия, Санкт-Петербург)
Зоиров П.Т. (Таджикистан, Душанбе)
Зуфарова Ш.А. (Узбекистан, Ташкент)
Исмаилова А.М. (Туркменистан, Ашгабад)
Кешилева З.Б. (Казахстан, Алматы)
Литус О.И. (Украина, Киев)
Лукьянов А.М. (Беларусь, Витебск)
Мунир А. (Индия, Дели)
Мусабаев Э.И. (Узбекистан, Ташкент)
Набиев Т.А. (Узбекистан, Ташкент)
Олисова О.Ю. (Россия, Москва)
Рахимов И.Р. (Узбекистан, Ташкент)
Саипов С.С. (Узбекистан, Ташкент)
Эшбоев Э.Х. (Узбекистан, Ташкент)

СОДЕРЖАНИЕ

Оригиналные статьи

O‘ZBEKISTON RESPUBLIKASIDA MOXOV KASALLIGIGA QARSHI KURASHNING 2022-2030 YILLARGA MO‘LJALLANGAN MILLIY STRATEGIK REJASI
E.X. Eshboyev, I.D. Paluanov, U.D. Utepbergenova, N.M. Shokolonova.....4

РЕЗУЛЬТАТЫ ОРГАНОСОХРАНЯЮЩИХ ОПЕРАЦИЙ ПРИ МИОМЕ МАТКИ У ЖЕНЩИН С БЕСПЛОДИЕМ
С.Х. Отажонова.....6

Обмен опытом

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ У БОЛЬНЫХ С САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 2-ГО ТИПА НА ФОНЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИИ
Д.К. Нажмутдинова, Ш.Ш. Худойберганова, М.У. Салихов.....7

O‘ZBEKISTON RESPUBLIKASIDA MOXOV KASALLIGI TARQALISHINING RETROSPEKTIV TAHLILI
E.X. Eshboyev, I.D. Paluanov, U.D. Utepbergenova, N.M. Shokolonova.....10

АНАЛИЗ ВЫЯВЛЕМОСТИ АУТОАНТИТЕЛ К НАТИВНОЙ ДНК КЛАССА G В СЫВОРОТКЕ КРОВИ У БОЛЬНЫХ С ВИТИЛИГО
Ш.З. Мавлянова, И.Б. Шукуров, Ю.А. Алимухамедова, М.Ф. Яхшиева.....13

ВАРИКОЗНОЕ РАСШИРЕНИЕ ВЕН НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ У БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН И ИСХОДЫ РОДОВ
Н.Дж. Муратова, Г.С. Бабаджанова, Н.Б. Турсунова.....16

РОЛЬ ИСТМИКО-ЦЕРВИКАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ В СТРУКТУРЕ ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫХ РОДОВ
М.А. Юсупова, С.Д. Аллаярова.....20

BACHADON SARATONI BILAN OG‘RIGAN AYOLLARDA JINSIY ORGANLARNING MIKROBIOTSENOZINI O‘RGANISH
D.Sh. Polatova, G.Sh. Artikxodjayeva.....21

ВНУТРИМАТОЧНЫЕ ПАТОЛОГИИ В СТРУКТУРЕ ЖЕНСКОГО БЕСПЛОДИЯ – ЗНАЧЕНИЕ ГИСТЕРОСКОПИИ В ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ
Д.Э. Эркинбаева, К.А. Жуманиязов.....24

К ВОПРОСАМ О ПРОГНОЗИРОВАНИИ НАРУШЕНИЙ РОДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ
Ш.Б. Матризаева, М.А. Юсупова.....25

XORAZM HUDUDIDA QOG‘ONOQ SUVI KETGAN HOMILADORLARDA XORIOAMNIONIT RIVOJLANISHINING KLINIK OMILLARI
I.E. Karimova.....26

QIN SARATONIDA QIN MIKROBIOTSENOZINI O‘RGANISH
D.Sh. Polatova, G.Sh. Artikxodjayeva.....28

QOG‘ONOQ PARDASINING TUG‘RUQDAN OLDIN ERTA YORILISHI BO‘LGAN HOMILADORLIKNI BIRLAMCHI ZVENOLAR BILAN BIRGALIKDA OLIB BORISH
D.T. Ruzmetova, A.Sh. Bekchanova.....30

HOMILADORLARDA SIYDIK YO‘LLARI INFEKSIYALARINI TEKSHIRISHNING ZAMONAVIY USULLARI
D.T. Ruzmetova, D.O Artikova.....31

CONTENTS

Orginal articles

NATIONAL STRATEGIC PLAN TO COMBAT LEPROSY IN THE REPUBLIC OF UZBEKISTAN FOR 2022-2030
E.H. Eshbayev, I.D. Poluyanov, U.D. Utepbergenova, N.M. Shokolonova.....4

RESULTS OF ORGAN-SAVING OPERATIONS FOR UTERINE FIBROID IN WOMEN WITH INFERTILITY
S.Kh. Otajonova.....6

Exchange of experience

FEATURES OF THE COURSE OF CORONAVIRUS INFECTION IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES MELLITUS ON THE BACKGROUND OF CARDIOVASCULAR PATHOLOGY
D.K. Nazhmutdinova, Sh.Sh. Khudoyberganova, M.U. Salikhov.....7

RETROSPECTIVE ANALYSIS OF THE SPREAD OF LEPROSY IN THE REPUBLIC OF UZBEKISTAN
E.H. Eshboev, I.D. Paluanov, U.D. Utepbergenova, N.M. Shokolonova.....10

ON THE RESULTS OF A STUDY OF AUTOANTIBODIES TO NATIVE DNA CLASS G IN BLOOD SERUM IN PATIENTS WITH VITILIGO
Sh.Z. Mavlyanova, I.B. Shukurov, Yu.A. Alimukhamedova, M.F. Yaxshiyeva.....13

VARICOSE VEINS OF THE LOWER EXTREMITIES IN PREGNANT WOMEN AND THE OUTCOMES OF CHILDBIRTH
N.Dj. Muratova, G.S. Babajanova, N.B. Tursunova.....16

THE ROLE OF ISTHMIC-CERVICAL INSUFFICIENCY IN THE STRUCTURE OF PRETERM LABOR
M.A. Yusupova, S.D.Allayarova.....20

STUDY OF MICROBIOCENOSIS OF GENITAL ORGANS IN WOMEN WITH UTERINE CANCER
D.Sh. Polatova, G.Sh. Artikhodzhaeva.....21

INTRAUTERINE PATHOLOGIES IN THE STRUCTURE OF WOMEN'S INFERTILITY AND THE IMPORTANCE OF HYSTEROSCOPY IN DIAGNOSIS AND TREATMENT
D.E. Erkinbaeva, K.A. Zhumaniyazov.....24

TO QUESTIONS ABOUT THE PREDICTION OF LABOUR DISORDERS
Sh.B. Matrizayeva, M.A. Yusupova.....25

CLINICAL FACTORS OF THE DEVOLOPMENT OF CHORIOAMNIONITIS IN PREGNANT WOMEN AMNIOCENTESIS IN KHOREZM REGION
I.E. Karimova.....26

STUDY OF VAGINAL MICROBIOCENOSIS IN VAGINAL CANCER
D.Sh. Polatova, G.Sh. Artikhodzhaeva.....28

PREGNANCY WITH EARLY RUPTURE OF THE HYPOTHESIS BEFORE LABOR WITH PRIMARY LINKAGES
D.T. Ruzmetova, A.Sh. Bekchanova.....30

MODERN METHODS OF EXAMINATION OF URINARY TRACT INFECTIONS IN PREGNANCY
D.T. Ruzmetova, D.O. Artikova.....31

O‘ZBEKISTON RESPUBLIKASIDA
AKTINIK KERATOZNING TURLI
SHAKLLARINING KLINIKADA UCHRASHI
N.M. Ayubova. 32

CLINICAL OCCURRENCE
OF VARIOUS FORMS OF ACTINIC KERATOSIS IN
THE REPUBLIC OF UZBEKISTAN
N.M. Ayubova. 32

Обзор | **Review**

СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ЭТИОПАТОГЕНЕЗ
ГИПЕРПЛАЗИИ ЭНДОМЕТРИЯ
Ф.А. Абдулатипова. 34

MODERN VIEW ON THE ETIOPATHOGENESIS
OF ENDOMETRIAL HYPERPLASIA
F.A. Abdulatipova. 34

NEYRODERMATIT PATOGENEZIDA
NEYROVEGETATIV DISFUNKTSIYALARNING ROLI
S.N. Raxmatova, D.N. Mamedova. 37

THE ROLE OF NEUROVEGETATIVE DYSFUNCTIONS
IN THE PATHOGENESIS OF NEURODERMATITIS
S.N. Rakhmatova, D.N. Mamedova. 37

ВЕДЕНИЕ БЕРЕМЕНОСТИ ПРИ РЕЗУС
ОТРИЦАТЕЛЬНОЙ ПРИНАДЛЕЖНОСТИ КРОВИ
К.А. Саттарова. 39

MANAGEMENT OF PREGNANCY
WITH RH NEGATIVE BLOOD
K.A. Sattarova. 39

ВЕДЕНИЕ БЕРЕМЕНОСТИ ПРИ COVID-19
Н.С. Раззакова. 43

MANAGEMENT OF PREGNANCY WITH COVID-19
N.S. Razzakova. 43

ПЕРСПЕКТИВНЫЕ БИОМАРКЕРЫ
В ПРОГНОЗИРОВАНИИ ПРЕЭКЛАМПСИИ
Ю.Г. Расуль-Заде, С.К. Усмонов, Д.А. Мелиева. 46

PROMISING BIOMARKERS
IN PREDICTION OF PRE-ECLAMPSIA
Yu.G. Rasul-Zadeh, S.K. Usmonov, D.A. Melieva. 46

ВСТРЕЧАЕМОСТЬ ХРОНИЧЕСКИХ ДЕРМАТОЗОВ
ПРИ COVID-19 ИНФЕКЦИИ
У.А. Ташкенбаева, А.Ш. Алиев, С.А. Усманалиев. 49

INCIDENCE OF CHRONIC DERMATOSES
DURING COVID-19 INFECTIONS
U.A. Tashkenbaeva, A.Sh. Aliyev, S.A. Usmanaliev. 49

ЮЛДУЗ КАСЫМОВНА ДЖАББАРОВА. 52

YULDUZ KASYMOVNA DZHABBAROVA. 52

СУЛЕЙМАНОВА КАРИМА СУЛЕЙМАНОВИЧА. 54

SULEIMANOV KARIM SULEIMANOVICH. 54

O‘ZBEKISTON RESPUBLIKASIDA MOXOV KASALLIGIGA QARSHI KURASHNING 2022-2030 YILLARGA MO‘LJALLANGAN MILLIY STRATEGIK REJASI

E.X. Eshboyev, I.D. Paluanov, U.D. Utepbergenova, N.M. Shokolonova
RIDVvaKIATM, Qoraqalpog‘iston Respublikasi Taxtako‘pir TTB,
Qoraqalpog‘iston Respublikasi Tibbiyot instituti, ADMI

Mazkur maqolada O‘zbekiston Respublikasida moxov kasalligiga barham berish maqsadini amalga oshirish uchun 2022-2030 yillarga mo‘ljallangan vazifalar borasida so‘z yuritilgan.

Tayanch so‘zlar: lepra, strategik reja.

Национальный стратегический план по борьбе с проказой в Республике Узбекистан на 2022-2030 годы

Э.Х. Эшбаев, И.Д. Палуанов, У.Д. Утепбергенова, Н.М. Шоколонова

В данной статье описаны задачи на 2022-2030 годы по достижению цели ликвидации лепры в Республике Узбекистан.

Ключевые слова: лепра, стратегия, план

National strategic Plan to combat leprosy in the Republic of Uzbekistan for 2022-2030

E.H. Eshbayev, I.D. Poluyanov, U.D. Utepbergenova, N.M. Shokolonova

This article describes the tasks for 2022-2030 to achieve the goal of eliminating leprosy in the Republic of Uzbekistan.

Keywords: leprosy, strategy, plan

Ushbu reja 2022-2030-yillarni qamrab olgan bo‘lib, keyinchalik amaliyotga tadbiq etish bilan bir qatorda strategik tashabbuslarni qo‘llab-quvvatlash, xalqaro tavsiyalarni, standartlarni va milliy klinik bayonnomalarni tatbiq etishga mo‘ljallangan [7,8,9].

Ta’kidlash joizki, O‘zbekiston Respublikasi Prezidentining 2018-yil 7-dekabrdagi 5590-sonli «Sog‘liqni saqlash tizimini tubdan takomillashtirish bo‘yicha kombinatsiyalangan chora-tadbirlar to‘g‘risida»gi farmonida «...mamlakatimizda aholiga ko‘rsatilayotgan tibbiy yordamning samaradorligi, sifati va ommabopligini oshirish, tashxis qo‘yish va davolashning yuqori texnologik usullarini joriy qilish, sog‘lom turmush tarzini qo‘llab-quvvatlash hamda kasalliklarning oldini olish» kabi vazifalar belgilangan.

Bu borada kasallanishning oldini olish, bemorlarning kamsitilishi hamda nogironlikni keskin kamaytirish, shu bilan birgalikda ularning ijtimoiy-iqtisodiy ahvolini va hayot sifatini yaxshilashga, moxov kasalligining o‘ziga xos epidemiologik xususiyatlarini o‘rganish, samarali profilaktika usullarini ishlab chiqishga qaratilgan ehtiyoj strategik reja mavzusining zaruratini belgilovchi muhim mezonlaridan biri hisoblanadi.

O‘zbekiston Respublikasi Prezidentining 2017-yil 7-fevraldagi PF-4947-sonli «O‘zbekiston Respublikasini yanada rivojlantirish bo‘yicha harakatlar strategiyasi to‘g‘risida»gi Farmoni, 2017-yil 20-iyundagi PQ-3071-sonli «O‘zbekiston Respublikasi aholisiga 2017-2021-yillardagi ixtisoslashtirilgan tibbiy yordam ko‘rsatishni yanada rivojlantirish chora-tadbirlari to‘g‘rsida»gi qarori hamda mazkur faoliyatga tegishli boshqa me’yoriy-huquqiy hujjatlarda belgilangan vazifalarni amalga oshirishda ushbu reja muayyan darajada xizmat qiladi.

Ijtimoiy va tibbiy reabilitatsiya zarur bo‘lganlar soni sezilarli darajada ko‘p. Uzoq muddat dori-darmon bilan davolashdan so‘ng ham kasallik oqibati, jumladan, tamg‘a bosilishi, ruhiy azob va nogironlik bemorga og‘ir yuk bo‘lib tushadi. Shu bois ham aholi salomatligi va moxovning individual oqibatlari bilan bog‘liq masalalarning yechimini topish uchun uzoq muddatli barqaror yondashuv zarur [1,2,3].

Kasallik jahonda sog‘liqni saqlashning jiddiy muammosi bo‘lib qolmoqda. Shu bois ham, ehtimol, butun dunyo leprologlari uchun moxovni erta tashxislash va uning takomillashgan profilaktikasini taqdim qilgan holda kasallanishni nol holatiga tushirish dolzarb muammo hisoblanadi.

Strategik reja O‘zbekiston Respublikasi Prezidentining 2018-yildagi qarori bilan tasdiqlangan O‘zbekiston sog‘liqni saqlash tizimini rivojlantirish konsepsiyasining asosiy qoidalariga mos keladi va ishlab chiqilgan keng ko‘lamli normativ-huquqiy bazaga asoslanadi. Mamlakatda, shuningdek, sog‘liqni saqlash sohasidagi inson huquqlariga oid normalar muvofiqlashtirilib, tibbiy xizmatlardan istisnosiz barcha uchun, xususan, aholining, ayniqsa, zaif qatlamlari hamda xavf ostida bo‘lgan guruhlar uchun foydalanish imkoniyatini oshirishga alohida e’tibor qaratilmoqda. Strategik reja «Fuqarolar sog‘lig‘ini muhofaza qilish to‘g‘risida»gi Qonunga muvofiq bo‘lib, uning asosiy vazifalari quyidagilardan iborat:

- fuqarolarning sog‘lig‘ini muhofaza qilish va davlat tomonidan kafolatlanganligini ta’minlash;
- fuqorolarda sog‘lom turmush tarzini shakllantirish;
- davlat organlari, korxonalar, muassasalar, tashkilotlar, jamoat birlashmalarining aholi salomatligini muhofaza qilish sohasidagi faoliyatini hududiy tartibga solish.

Strategik reja quyidagi qismlardan iborat:

Maqsad: O‘zbekiston Respublikasida moxov kasalligiga barham berish.

Maqsadni amalga oshirish uchun 2022-2030 yillarga mo‘ljallangan vazifalar:

Uzoq yillik kuzatuv asosida: moxov bilan kasallanishni «nol» holatiga tushirish – kasallik yuqishini va kasallanishni «nol» holatiga yetkazish, nogironlik – «nol», stigma va diskriminatsiya (kamsitilish) – «nol».

Mazkur rejaning muhim tarnkibiy qismlari quyidagilardan iborat:

1. Barcha endemik hududlarda moxovga qarshi kurash bo‘yicha kombinatsiyalangan milliy yo‘l xaritalarini amalga oshirish;
- Moxovga qarshi kurashish uchun yetarli resurslar bilan ta’minlash;
- Moxovning nol darajasiga erishish va yo‘l xaritalarini ishlab chiqish uchun milliy hamkorlik barcha manfaatdor tomonlarni qoniqtirishi lozim. Xususiy tibbiy sektor xodimlarini umumiy

rejaga jalb qilish:

- Sog‘liqni Saqlash tizimining sifatli xizmatlar ko‘rsatish salohiyatini rivojlantirish. Sifatli tibbiy yordam ko‘rsatish uchun kadrlar salohitini ko‘tarish;

- Samarali epidemiologik nazorat va ma’lumotlarni boshqarish tizimlarini takomillashtirish, axborot almashish ishlarini kuchaytirish;

- Moxov kasalligining qaytalanishiga chek qo‘yish, dorilarga chidamlilik holatlarini nazorat ostiga olish.

2. Moxov kasalligining oldini olish va uni erta aniqlashni takomillashtirish:

- Barcha yangi holatlarning kontaktlarining nazoratini kuchaytirish;

- Profilaktik kimyoterapiyani kengaytirish;

- Bemorlarning qavmu-qarindoshlari orasidan kasallanishni har tomonlama faol kasallik holatini aniqlash;

- Mavjud va potensial vaksinalarni amaliyotga joriy qilish;

- Kasallik o‘chog‘ida bemorlarni aniqlash uchun barcha yondosh tibbiyot xodimlarini leprologiya to‘g‘risidagi bilim bilan boyitish;

- Aholi o‘rtasida moxov kasalligiga bo‘lgan eski munosabatni o‘zgartirish va shakllantirish.

3. Moxov va uning asoratlarini davolash hamda nogironlikning yangi holatlarining oldini olish:

- Kasalliklarni erta aniqlash, aniq tashxis va tezkor davolash;

- Keng qamrovli, yaxshi tashkil etilgan mutaxassislar xizmatlaridan foydalanish imkoniyatini oshirib borish;

- Moxov reaksiyalari, nevritlarni erta tashxislash va davolash hamda nogironlikning oldini olish;

- O‘z-o‘ziga yordam berish va o‘qishni qo‘llab-quvvatlash monitoringni joriy qilish;

- Ruhiy farovonlikni takomillashtirish uchun doimiy ravishda terapevtik maslahatni yo‘lga qo‘yish.

4. Stigmaga qarshi kurash va inson huquqlariga hurmatni ta’minlash hamda himoya qilish:

- Moxovga chalingan bemorlar va ularning oila-a’zolarining kamsitilishiga Birlashgan Millatlar Tashkiloti tomonidan belgilangan tamoyillar va yo‘riqnomalar asosida barham berish;

- Moxovga chalinganlarning kamsitilishiga yo‘l qo‘ymaslik maqsadida bu yo‘nalishdagi ishlarga bemorlarning hamkasblari hamda xizmat tashkilotlari va tarmoqlarini jalb qilish;

- Kamsituvchi qonunlarga o‘zgartirishlar kiritish;

- Ijtimoiy yordam va reabilitatsiyadan foydalanish imkoniyatini monitoring qilib borish;

- Aholi orasidan leprofobiya (moxovdan qo‘rqish), stigma va diskriminatsiya (kamsitish) kabi eskilik qoldiqlariga qarshi Ommaviy Axborot vositalari orqali tizimli ravishda tushuntirish ishlari borish.

Ilmiy tadqiqotlar: ushbu strategiya muhim ahamiyatga ega bo‘lgan va hozirgi kun talabiga javob beradigan ilmiy-tadqiqot ishlar to‘plamini o‘z ichiga oladi. Kasallanishni «nol» darajaga tushirish ma’lum miqdordagi milliy investitsiyalarni talab qiladi.

Chegaralangan yoki qisqartirilgan imkoniyatlarga shifokorlarning moxov kasalligi borasidagi klinik bilimlarining yo‘qligi yoki pastligi kiradi. Kasallikka qarshi olib boriladigan ishlarning davlat tomonidan moliyalashtirilmasligi, siyosiy jihatdan e’tiborga olinmasligi, eng muhimi, laboratoriya xizmatiga yetarlicha munosabat bildirmaslik kasallikning kech aniqlanishiga olib keladi.

Stigma va diskriminatsiya juda ko‘p davlatlar aholisi orasida keng tarqalgan kamchiliklardan biri hisoblanadi. Bu muammo shunchalik keng ildiz otib ketganki, bunga hatto ba’zi tibbiyot xodimlari ham qo‘shilib o‘zining asosiy vazifasini bajarmaydilar. Hatto ayrimlari moxovga chalingan bemorlarga birlamchi yordam berishdan ham bosh tortishadi. Oqibatda bemorning haq-huquqi poymol qilinadi va u maxsus kasalxonaga, ya’ni moxovxonaga izolyatsiya qilish uchun jo‘natiladi. Shuning uchun ham aytish mumkinki, nafaqat aholi orasida, balki butun bir boshli tibbiyot tizimida ham kamchiliklar mavjud. Birlashgan Millatlar Tashkiloti rezolyutsiyasida (2010-yil) bemorlar va ularning kontaktlari diskriminatsiya qilinishining mutlaqo yo‘qotilishi milliy siyosat asosiga kiritilgan.

Moxov kasalligi bo‘yicha endemik hisoblangan mamlakatlarda M.lepraeni laboratoriya sharoitida tekshirish va tahlil qilish yo‘lga qo‘yilgan. Ammo bizning hududimizda bu borada qator kamchiliklar mavjud. Leprofobiya hisobiga ko‘p joylarda laboratoriya xodimlari bu ishdan bosh tortishadi. Bemorlar va ularning maishiy kontaktlari orasida ximioprofilaktikaning oshib borishi jarayonida antimikrob rezistentlikning aniqlanmasligi achinarli hol, albatta [4,5,6,8,9].

Kuchli migratsiya sharoitida tashqaridan infeksiyaning kirib kelishi umuman hech qachon moxov aniqlanmagan hududlarda ham mutlaqo yangi o‘choqlarning paydo bo‘lishiga sabab bo‘ladi. Bu holat keyinchalik mahalliy xalq orasida kasallik tarqalish xavfini keltirib chiqaradi. Hozirgi paytda O‘zbekistoning ma’lum aholi miqdori turli davlatlarda migratsiyada yurganligini unutmasligimiz lozim.

Spetsifik dori preparatlaridan klofazimin va dapson Respublikamizda umuman yo‘q. Shuning uchun ham biz JSSTning O‘zbekistondagi vakolatxonasidan, Global strategik reja mo‘ljallangan (2022-2030) yillarda yuqorida ko‘rsatilgan dori preparatlari bilan ta’minlab berishini rejalashtirganmiz.

FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR RO‘YXATI:

1. Гардер Р.О. Лепра в современном мире//Вестник научных конференций. 2019. №3-3 (43). С.55-56.

2. Дуйко В.В., Меснянкина О.А. О качестве жизни больных лепрой//Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины. 2012. №6. С.20-22.

3. Имамов О.С. О комплексном лечении трофических язв у больных лепрой в Каракалпакской лепрозории: 5-я Научно-практическая конференция «Новые технологии и методы терапии в медицине» (Ташкент, 9-10 ноября 2018 г.) / О.С. Имамов, Э.Х. Эшбоев, У.Р. Музапова // Новости дерматовенерологии и репродуктивного здоровья. Ташкент, 2018. №3-4. С.81.

4. Кубанов А.А. Современный взгляд на лепру: научное издание / А.А. Кубанов, Т.В. Абрамова, Е.К. Мураховская, В.А. Ласачко // Лечащий врач. М., 2018. №5. С.48-52.

5. Нуратдинова З.Х. Қорақалпоғистон Республикасидаги мохов касалликларининг ўчоклари: Международная научно-практическая конференция «Актуальные проблемы дерматовенерологии и эстетической медицины» (г. Ташкент, 6-7 сентября 2018 г.): тезисы научных работ / З.Х. Нуратдинова, Х.Р. Бабажанов // Дерматовенерология и эстетическая медицина. Ташкент, 2018. №3. С.106

6. Янчевская Е.Ю., Дуйко В.В., Левичева Ю.Ю. и др. Лепра в семье: клиническое наблюдение//Медицинский вестник Северного Кавказа. 2021. Т.16. №3. С.312-315.

7. Regional Office for South-East Asia, World Health Organization. (2016). Global Leprosy Strategy 2016-2020: Accelerating towards a leprosy-free world. WHO Regional Office for South-East Asia. http://www.who.int/iris/handle/10665/208824.

8. Regional Office for South-East Asia, World Health Organization. (2016). Global leprosy strategy 2016-2020: accelerating towards a leprosy-free world - 2016 operational manual. WHO Regional Office for South-East Asia. http://www.who.int/iris/handle/10665/250119.

9. Regional Office for South-East Asia, World Health Organization. (2017). Global Leprosy Strategy 2016–2020. Accelerating towards a leprosy-free world. Monitoring and Evaluation Guide. World Health Organization. Regional Office for South-East Asia.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОРГАНОСОХРАНЯЮЩИХ ОПЕРАЦИЙ ПРИ МИОМЕ МАТКИ У ЖЕНЩИН С БЕСПЛОДИЕМ

С.Х. Отажонова

Магистр 3-го курса Ургенчский филиал ТМА

В статье представлен современный взгляд на консервативные и органосохраняющие хирургические методы лечения миомы матки у женщин с бесплодием. Проанализированы результаты 86 миомэктомий, проведенных в клинической базе («Сарвиноз медсервис») Ургенчского филиала Ташкентской медицинской академии с 2020-го по 2023 год.

Ключевые слова: консервативная миомэктомия, миома матки, бесплодие, лапароскопия, лапаротомия.

Bachadon miomasi bor bepusht ayollarda a'zosaqlovchi jarrohlik amaliyoti natijalari

S.H. Otajonova

Maqolada bepushtligi bor ayollarda bachadon miomasini konservativ va a'zosaqlovchi jarrohlik davo metodlariga yangicha nazar qaratilgan. Toshkent tibbiyot akademiyasi Urganch filiali klinik bazasida 2020-2023 yillarda o'tkazilgan 86 miomektomiya natijalari ko'rsatilgan.

Tayanch so'zlar: konservativ miomektomiya, bachadon miomasi, bepushtlik, laparoskopiya, gisteroskopiya.

Results of organ-saving operations for uterine fibroid in women with infertility

S.Kh. Otajonova

The article presents a modern view of conservative and organ-preserving surgical methods for the treatment of uterine fibroids in women with infertility. The results of 84 myomectomies performed at the clinical base («Sarvinoz Medservice») of the Urgench branch of the Tashkent Medical Academy from 2020 to 2023 were analyzed.

Key words: conservative myomectomy, uterine fibroids, infertility, laparoscopy, laparotomy.

Миома матки – по прежнему остается одним из самых распространенных незлокачественных заболеваний матки. В структуре гинекологических заболеваний миома матки занимает 2-е место после воспалительных заболеваний гениталий [1].

Частота миомы матки в популяции составляет 20-25%, а после 35 лет она достигает 52%. Истинная частота заболевания намного выше, так как при аутопсии миома выявляется у 75% женщин [4]. В то же время первичное бесплодие у больных с миомой матки отмечается значительно чаще, чем в популяции – в 18-24% случаев, вторичное – в 25-56%; 15-22% женщин с миомой матки страдают привычным невынашиванием, то есть в 2-3 раза чаще, чем женщины без миомы [2]. Сочетание миомы матки с трубноперитонеальным фактором бесплодия, наружным генитальным эндометриозом, синдромом поликистозных яичников отмечено у 40-60% женщин [5]. Основными факторами нарушения репродуктивной функции при миоме матки считают гормональные изменения, возникающие в организме женщины вследствие изменений в различных отделах единой функциональной системы гипоталамус – гипофиз – яичники – матка. В 50% случаев болезнь протекает бессимптомно и чаще является диагностической находкой.

Основные симптомы миомы матки являются: обильные, длительные менструации или ациклические кровотечения, тянущие боли внизу живота, бесплодие, при больших размерах сдавление соседних органов, проявляющееся учащением мочеиспускания и запорами.

Таким образом, миома матки значительно снижает качество жизни и репродуктивную функцию женщины и требует не только ранней диагностики, но и своевременного лечения.

Цель исследования – Определить частоту встречаемости миомы матки в структуре бесплодия среди женщин, обращенных в клинику «SARVINOZ MEDSERVIS» Хорезмской области и проанализировать эффективность восстановления фертильности у женщин с миомой матки после миомэктомии.

Материалы и методы исследования: нами было проведено ретро- и проспективный анализ историй болезней 1468 женщин, госпитализированных для оперативного лечения по поводу бесплодия за период с января 2020 г. по май 2023 г. Из них у 86 женщин с бесплодием была выявлена миома матки. Всем женщинам была проведена консервативная миомэктомия. На каждую пациентку заполнялась карта обследования, которая позволяла учитывать данные анамнеза, объективного исследования, дополнительных методов исследования, протоколы операций. Трансвагинальное ультразвуковое исследование и допплерометрию осуществляли на ультразвуковом аппарате «Voluson V8» с трансвагинальным конвексным датчиком с частотой 6,5 МГц. Всем больным ультразвуковое исследование производилось до начала лечения и после него. Лапароскопия и гистероскопия выполнялись при помощи комплекта эндоскопического оборудования и инструментов «KARL STORZ®». Операция проводилась под спинномозговой и общей анестезией с обязательным мониторированием сатурации и гемодинамики. В исследование были включены пациентки, наблюдавшиеся в клинической базе («Сарвиноз медсервис») Ургенчского филиала Ташкентской медицинской академии.

Результаты: В результате проведенных нами клинико-лабораторных обследований миома матки была выявлена у 86 (5,8%) пациенток из 1468 пациенток с различными факторами бесплодия. Пациентки с трубно-перитонеальным бесплодием (ТПБ) составили – 159 (10,8%), с яичниковой формой бесплодия, в том числе и СПКЯ – 271 (18,4%), со смешанной формой бесплодия – 539 (36,7%), с НГЭ – 265 (18%) и с внутриматочной патологией – 148 (10%). Всем пациенткам с бесплодием в сочетании с миомой было проведено органосберегающее хирургическое лечение лапароскопическим, лапаротомным или гистероскопическим доступом. Соответственно в зависимости от вида доступа оперативного вмешательства 54 пациентки были разделены на 3 группы:

I группа – пациентки, которым была проведена миомэктомия лапароскопическим доступом – 39 (45,3%).

II группа – пациентки, которым была проведена миомэктомия лапаротомным доступом – 33 (38,3%).

III группа – пациентки, которым была проведена миомэктомия гистероскопическим доступом – 14 (16,2%).

Критериями включения в работу явились:

• Миома матки у пациенток детородного возраста;

• Подписание информированного согласия на предложенный объем операции и участие в исследовании.

У 32 (37,2%) из 86 больных было первичное бесплодие, а у 54 (62,8%) пациенток – вторичное бесплодие. У 19 (22,1%) женщин из 86 была выявлена миома матки в сочетании с наружным генитальным эндометриозом, у 24 (27,9%) с трубно-перитонеальным бесплодием, а у 20 (23,2%) с бесплодием смешанного генеза. У 16 (18,6 %) лапароскопия была проведена совместно с гистероскопией. Из 86 прооперированных женщин беременность наступила у 41 (47,6%), и у 33 (80,5%) из них – спонтанно, а у 8 (19,5) с помощью ЭКО.

Заключение: Миомы любого размера, деформирующие полость (0-II типов) должны быть удалены на этапе прегравидарной подготовки. Анализ структуры бесплодия 1468 обследованных инфертильных пациенток показывает, что частота миомы матки как единственная причина в структуре бесплодия женщин, обращенных в частную клинику «SARVINOZ MEDSERVIS» Хорезмской области составляет 23 человек (1,56%), а в сочетании с другими факторами её частота составляет 5,8%. А эффективность миомэктомии 47,6%.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ:

1 Савельева Г. М., Бреусенко В. Г. Гинекология. 3-е изд. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. 432 с.

2. Буянова С.Н., Юдина Н.В., Гукасян С.А. Реабилитация репродуктивной функции у женщин с миомой матки, страдающих бесплодием и невынашиванием беременности // Российский вестник акушера-гинеколога. 2012. №5. С.67-71.

3. Айламазян Э.К., Кулаков В.И., Радзинский В.Е., Савельева Г.М. Акушерство: Национальное руководство // М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. С.1056-1059.

4. Сидорова И.С. Миома матки. Москва: МИА, 2003. С. 256.

5. Dubuisson J.B., Fauconnier A., Chapron C., Kreiker G., Nørgaard C. Reproductive outcome after laparoscopic myomectomy in infertile women. J. Reprod. Med. 2000 Jan; 45 (1):23-30.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ У БОЛЬНЫХ С САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 2-ГО ТИПА НА ФОНЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИИ

Д.К. Нажмутдинова, Ш.Ш. Худойберганова, М.У. Салихов

COVID-19, как и другие респираторные вирусы, имеет внелегочные проявления. В частности, воздействие вируса приводит к декомпенсацию СД и поражению сердечно-сосудистой системы (ССС), патофизиологические механизмы которого до конца не ясны; не сформировано полноценное понимание механизмов взаимодействия COVID-19 и ССС. В статье проанализированы современные представления о COVID-19, рассмотрены возможные звенья патогенеза, предпринята попытка систематизации патофизиологических механизмов поражения ССС у больных с СД 2-го типа и их осложнений.

Ключевые слова: COVID-19, SARS-CoV-2, сахарный диабет, сердечно-сосудистая система, сердечно-сосудистые заболевания, ангиотензинпревращающий фермент 2 (АПФ2).

Qandli dabetning 2-turi bilan og‘rigan bemorlarda koronavirus infeksiyasining yurak-qon tomir tizimining shikastlanishi fonida kechishining o‘ziga xos xususiyatlari

D.K. Najmutdinova, Sh.Sh. Xudoyberganova, M.U. Solihov

COVID-19 boshqa nafas a’zolarida kasallik keltirib chiqaradigan respirator viruslar singari, organizmda boshqa a’zolar faoliyatiga ham ta’sir ko‘rsatadi. Xususan, koronavirus infeksiyasi qandli diabetning dekompensatsiyasiga va yurak-qon tomir tizimining (YQTT) zararlanishiga olib keladi, uning patofiziologik mexanizmlari to‘liq o‘rganilmagan. Hozirgi kunga qadar koronavirus infeksiyasi ta’sirida yurak-qon tomir tizimining zararlanishi o‘rtasidagi o‘zaro ta’sir mexanizmlari haqida to‘liq tushuncha shakllanmagan. Maqolada COVID-19 infeksiyasi haqidagi zamonaviy g‘oyalar tahlil qilinadi, patogenezidagi mumkin bo‘lgan bog‘lanishlar ko‘rib chiqiladi, koronavirus infeksiyasi ta’sirida qandli diabet 2-turi bilan og‘rigan bemorlarda yurak-qon tomir tizimining shikastlanishining patofiziologik mexanizmlarini tizimlashtirish va ularning asoratlarini patomorfologik xususiyatlarini bashorat qilish, oldini olish tavsiflanadi.

Tayanch so‘zlar: COVID-19, SARS-CoV-2, qandli diabet , yurak-qon tomir tizimi, yurak-qon tomir kasalliklari, angiotenzinogen o‘zgartiruvchi ferment 2 (AO‘F2).

Features of the course of coronavirus infection in patients with type 2 diabetes mellitus on the background of cardiovascular pathology

D.K. Nazhmutdinova, Sh.Sh. Khudoyberganova, M.U. Salikhov

COVID-19 like other respiratory viruses, has extrapulmonary manifestations. In particular, the effects of the virus lead to decompensation of the diabetes mellitus and damage to the cardiovascular system (CVS), the pathophysiological mechanisms of which are unclear; a full understanding of the mechanisms of COVID-19 and CVS is not developed. The article analyzes modern representations about COVID-19, considers possible links of pathogenesis, attempts to systematize pathophysiological mechanisms of CVS in patients with diabetes mellitus 2 types of their complications.

Key words: COVID-19, SARS-CoV-2, diabetes mellitus, cardiovascular system, cardiovascular diseases, angiotensin converting enzyme 2 (APF2).

СД – сахарный диабет
АГ – артериальная гипертензия
ATII – Ангиотензин II
АПФ2 – ангиотензинпревращающий фермент 2
ИБС – ишемическая болезнь сердца
ИМ – инфаркт миокарда
КМП – кардиомиопатия
ОКС – острый коронарный синдром
СД – сахарный диабет
СН – сердечная недостаточность
ССЗ – сердечно-сосудистые заболевания
ССО – сердечно-сосудистые осложнения
СССо – сердечно-сосудистые события
ССС – сердечно-сосудистая система
CoV – геном коронавируса
E – белок оболочки
HCoV – человеческий коронавирус
IL – интерлейкин
M – белок мембраны
N – белок нуклеокапсида
S – белок шипа
TNF – фактор некроза опухоли
tPA – тканевой активатор плазминогена

Введение: Взаимосвязь острых инфекций дыхательных путей и сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) является общепризнанным фактом; острая респираторная вирусная инфекция, грипп, респираторно-синцитиальная инфекция, бактериальные пневмонии – триггеры ССЗ, а имеющаяся исходно патология эндокринной и сердечно-сосудистой системы (ССС) увеличивает вероятность развития и прогрессирования инфекционного процесса [1]. Демонстрация этого факта находит свое отражение в рамках текущей пандемии COVID-19: как сообщается, значительная часть пораженных коронавирусом пациентов имеют СД 2-го типа и ССЗ [2]. Гипергликемия и диабет являются независимыми предикторами смертности и заболеваемости у пациентов с COVID-19 (Yang JK, et al. Diabet Med. 2006;23:623-628). У 78,59% пациентов с сахарным диабетом были сопутствующие заболевания, в том числе у 53,06% – сердечно-сосудистые заболевания. Высокий уровень глюкозы в крови повышает риск развития тяжести пневмонии. (Joy E, et al. Abstract GP77. Presented at: European Congress of Endocrinology; May 19-22, 2018; Barcelona, Spain). Поскольку вирусная инфекция может вызывать резкие колебания уровня глюкозы в крови у пациентов с диабетом, что отрицательно влияет на выздоровление пациентов, есть основания считать, что диабет в сочетании с пневмонией во время SARS-CoV-2 имеет неблагоприятный прогноз. В связи с этим формируется необходимость фундаментального изучения патофизиологических изменений, происходящих в ССС в результате потенциальных эффектов коронавируса, что однако, представляет ряд сложностей. Тем не менее, без понимания этих процессов невозможно прогнозировать развитие тех или иных сердечно-сосудистых событий (СССо), и, как следствие, верно выбрать тактику лечения. В этом контексте информативными являются получаемые фактические данные, а также анализ предыдущих пандемий коронавируса. Для эндокринологов, кардиологов этот вопрос стоит особенно остро, так как поражение ССС у больных с СД 2-го типа является второй по счету причиной летальности при COVID-19 и неизвестны последствия поражения сердца и сосудов в долгосрочной перспективе.

Биологические особенности SARS-CoV-2

Структура SARS-CoV-2 представляет собой нуклеокапсид, окруженный белковой мембраной и липосодержащей внешней оболочкой, от которой отходят булавовидные шиповидные отростки. Внешне эти образования напоминают корону, за что семейство и получило свое название [3]. Данные отростки представлены одним из 4-х структурных белков коронавируса – белком шипа (S), который обеспечивает процесс прикрепления вируса к рецептору клетки-хозяина, а также дальнейшее слияние с клеточной мембраной. Другими структурными белками являются белок нуклеокапсида (N), белок мембраны (M), а также белок оболочки (E). В живом организме коронавирус имеет наибольший аффинитет к интегральному белку плазматической мембраны ангиотензинпревращающего фермента 2 (АПФ2) [4].

Системный воспалительный ответ

Важную роль могут играть характерные для СД системные воспалительные сдвиги и нарушения иммунитета, включая подавление хемотаксиса нейтрофилов и опосредованного Т-лимфоцитами иммунного ответа, нарушение продукции цитокинов с акселерацией воспалительного каскада и снижение элиминации микроорганизмов [8-9], в том числе SARS-CoV-2 [10]. Наличие ожирения у многих больных с СД способствует поддержанию системного воспаления: излишек жировой ткани, с одной стороны, дополнительно стимулирует его за счет усиленной продукции провоспалительных цитокинов, адипокинов и хемокинов и, с другой, ассоциируется с дефицитом витамина D, который в том числе является иммуномодулятором и тормозит избыточную продукцию медиаторов воспаления (оба механизма могут увеличить тяжесть COVID-19) [11]. Еще одной потенциальной точкой пересечения патогенетических путей при СД и COVID-19 служит связь с экспрессией ангиотензинпревращающего фермента 2 (АПФ 2). Ингибирование АПФ2 может быть одним из факторов повреждения легких, а также причиной системного воспаления с высвобождением цитокинов, что способствует развитию острого респираторного дистресс-синдрома и полиорганной дисфункции [5]. Сниженный уровень АПФ2 приводит к увеличению уровня в крови ангиотензина II, опосредуя легочную вазоконстрикцию. Liu et al. (2020) [6] показали, что повышенный уровень ангиотензина II (ATII) в сыворотке достоверно ассоциировался с высокой вирусной нагрузкой и более тяжелым повреждением легких при COVID-19. Вследствие иммунного ответа синтезируются высокие уровни хемокинов для привлечения эффекторных воспалительных клеток. Этот несоответствующий иммунный ответ с секрецией воспалительных хемокинов приводит к инфильтрации легких и гиперактивации моноцитов и макрофагов, продуцирующих провоспалительные цитокины (IL-6, IL-8 и IL-1β, а также TNFα) и хемокины (такие как CCL2, IFNγ-индуцированный белок-10 и CCL3). Высокие уровни циркулирующих белков комплемента, таких как C3, C3a, C4 и C5a, были связаны с повышенным риском СССо. Предполагается, что при острых СССо система комплемента способствует как тромбозу, так и ишемическому реперфузионному повреждению после восстановления кровотока в ишемизированной ткани [7]. Гистопатологические исследования подтвердили прямую вирусную инфекцию эндотелиальных клеток, эндотелиит (воспаление стенки кровеносных сосудов), а также микро- и макрососудистый тромбоз как в венозном, так и в артериальном кровотоке [14]. На основании этих данных можно сделать вывод о том, что SARS-CoV-2 способствует индукции эндотелиита в различных органах, что является как прямым следствием вирусного поражения, так и вторичной воспалительной реакции организма на инфицирование. COVID-19-ассоциированный эндотелиит может объяснить системное нарушение микроциркуляторной функции в раз-

личных сосудистых руслах и их клинические последствия у пациентов с COVID-19 [15].

Тромбоэмболические осложнения

Пациенты с COVID-19 находятся в повышенной группе риска развития тромботических событий. Это обусловлено системным воспалением, множественным нарушением системы гемостаза и полиорганным вовлечением и напрямую зависит от тяжести заболевания. В ряде исследований у пациентов с пневмонией COVID-19 было выявлено значительное повышение уровней в крови D-димера. Установлено, что уровни D-димера более 1 мкг/мл связаны с повышенным риском смерти пациентов во время госпитализации. Предполагается, что антикоагуляция низкомолекулярным гепарином связана с увеличением выживаемости пациентов с повышением D-димера сыворотки в 6 раз, а также при тяжелой форме COVID-19 [9,10].

Сахарный диабет 2-го типа и COVID-19

В настоящее время по немногочисленным исследованиям определено, что на прогноз инфицированных COVID-19 существенно влияет наличие СД2, а именно – бесконтрольный уровень гипергликемии. Увеличение уровня глюкозы крови связано с массивным выбросом контринсулярных гормонов и нарушением иммунного ответа в условиях развития инфекции COVID-19 [11,12]. Специфические повреждения микроциркулярного русла, сниженный газообмен в легких, хроническая гипоксия тканей усугубляет развитие инфекционной пневмонии [13]. Гипергликемия также способна усиливать процессы репликации респираторных вирусов в клетках легких. Известно, что при СД2 формируется дисбаланс в системе гемостаза, что проявляется ростом коагуляционной активности и снижением фибринолиза, способствуя повышению риска жизнеугрожающих осложнений COVID-19 [14]. Другим аспектом данной проблемы выступает возможность дебюта (или выявления) СД на фоне течения COVID-19. Известно, что панкреатические островки очень уязвимы к коронавирусам вследствие выраженной экспрессии молекул АПФ 2-го типа. Еще одним провоцирующим фактором может быть применение гормональной терапии при тяжелом течении COVID-19 [3].

Сердечно- сосудистые осложнения COVID-19

SARS-CoV-2, который, исходя из предполагаемых патофизиологических механизмов его действия, приводит к развитию таких событий, как миокардит, перикардит, острый коронарный синдром (ОКС), декомпенсация сердечной недостаточности (СН), внезапная сердечная смерть, кардиомиопатии (КМП), аритмии, кардиогенный шок и венозные, артериальные тромбоэмболические осложнения. По результатам одного из исследований у 7% пациентов в когорте из 150 человек выявлены необратимые повреждения миокарда и развившаяся СН; данные состояния сопровождались повышенным уровнем тропонина в крови [16]. Хотя точные механизмы развития сердечно-сосудистых осложнений (ССО) при COVID-19 все еще предстоит выяснить и систематизировать.

Заключение

Данные литературы свидетельствуют о высокой встречаемости сопутствующей патологии у пациентов с COVID-19. Среди ССЗ наиболее часто регистрируются такие нозологии, как АГ и ИБС, также высока распространенность СД2. Пациенты с COVID-19 и сердечно-сосудистой коморбидностью имеют высокую вероятность развития осложнений и летального исхода. Результаты клинических наблюдений свидетельствуют также о сложностях лечения данных больных. Целесообразно дальнейшее изучение особенностей скрининга, диагностики, клинических проявлений и течения заболеваний у пациентов с COVID-19 и сопутствующей патологией, что поможет определить факторы риска развития осложнений, разработать новые оптимальные подходы к их лечению и профилактике.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Ларина В.Н., Головко М.Г., Ларин В.Г. Влияние коронавирусной инфекции (COVID-19) на сердечно-сосудистую систему. Вестник РГМУ. 2020;(2):5-13. https://doi.org/10.24075/vrgmu.2020.020

2. Временные методические рекомендации «Профилактика, диагностика и лечение новой коронавирусной инфекции (COVID-19)» 2020. Версия 9 (26.10.2020). URL: https://base.garant.ru/74810808/ [Дата обращения 22 января 2021 г.]

3. To K-W, Hung IF-N, Ip JD, Chu AW-H, Chan WM, Tam AR, et al. COVID-19 reinfection by a phylogenetically distinct SARS-coronavirus-2 strain confirmed by whole genome sequencing. Clin infect dis. 2020; Aug 25; ciaa1275. PMID: 32840608 https://doi.org/10.1093/cid/ciaa1275 Online ahead of print.

4. Corman VM, Lienau J, Witzenrath M. Coronaviruses as the cause of respiratory infections. Der Internist. 2019;60(11):1136-1145. https://doi.org/10.1007/s00108-019-00671-5

5. Long B, Brady WJ, Koyfman A, Michael G. Cardiovascular complications in COVID-19. Am J Emerg Med. 38(7):1504-1507. PMID: 32317203 https://doi.org/10.1016/j.ajem.2020.04.048

6. Liu Y, Yang Y, Zhang C, Huang F, Wang F, Yuan J, et al. Clinical and biochemical indexes from 2019-nCoV infected patients linked to viral loads and lung injury. Sci China Life Sci. 2020;63(3):364-374. PMID: 32048163 https://doi.org/10.1007/s11427-020-1643-8

7. Kluge KE, Langseth MS, Opstad TB, Pettersen AÅ, Arnesen H, Tønnessen T, et al. Complement Activation in Association with Markers of Neutrophil Extracellular Traps and Acute Myocardial Infarction in Stable Coronary Artery Disease. Mediators Inflamm. 2020;2020:5080743. PMID: 32308555 https://doi.org/10.1155/2020/50807436.

8. Ericsson A, Arias C, Sawchenko PE. Evidence for an intramedullary prostaglandin-dependent mechanism in the activation of stress-related neuroendocrine circuitry by intravenous interleukin-1. J Neuroscie. 1997;17(18):7166-7179. PMID: 9278551 https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.17-18-07166.1997

9. Basso C, Leone O, Rizzo S, De Gaspari M, van der Wal AC, Aubry M-Ch, et al. Pathological features of COVID-19-associated myocardial injury: a multicentre cardiovascular pathology study. Eur Heart J. 2020;41(39):3827-3835. PMID: 32968776 https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa664

10. Pagnesi M, Baldetti L, Beneduce A, Calvo F, Gramegna M, Pazzaneseet V, et al. Pulmonary hypertension and right ventricular involvement in hospitalised patients with COVID-19. Heart. 2020;106(17):1324-1331. PMID: 32675217 http://dx.doi.org/10.1136/heartjnl-2020-317355

11. Замечник Т.В., Рогова Л.Н. Гипоксия как пусковой фактор развития эндотелиальной дисфункции и воспаления сосудистой стенки (обзор литературы). Вестник новых медицинских технологий. 2012;(2):393–394.

12. Лупинская З.А. Эндотелий сосудов – основной регулятор местного кровотока. Вестник Кыргызско-Российского Славянского университета. 2003;3(7):107–114.

13. Gavriilaki E, Anyfanti P, Gavriilaki M, Lazaridis A, Douma S, Gkaliagkousi E. Endothelial Dysfunction in COVID-19: Lessons Learned from Coronaviruses. Curr Hypertens Rep. 2020;22(9):63. PMID: 32852642 https://doi.org/10.1007/s11906-020-01078-6

14. Pons S, Fodil S, Azoulay E, Zafrani L. The vascular endothelium: the cornerstone of organ dysfunction in severe SARS-CoV-2 infection. Crit Care. 2020;24(1):353. PMID: 32546188 https://doi.org/10.1186/s13054-020-03062-7.

15. Varga Z, Andreas JF, Peter S, Haberecker M, Rea A, Zinkernagel AS, et al. Endothelial cell infection and endotheliitis in COVID-19. Lancet. 2020;395(10234):1417–1418. PMID: 32325026 https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30937-5

16. Costa IBSdaS, Bittar CS, Rizk SI, Filho AEdeA, Santos KAQ, Machado TIV, et al. The Heart and COVID-19: What Cardiologists Need to Know. Arq Bras Cardiol. 2020;114(5):805–816. PMID: 32401847 https://doi.org/10.36660/abc.20200279

O‘ZBEKISTON RESPUBLIKASIDA MOXOV KASALLIGI TARQALISHINING RETROSPEKTIV TAHLILI

E.X. Eshboyev, I.D. Paluanov, U.D. Utepbergenova, N.M. Shokolonova
RIDVvaKIATM, Qoraqalpog‘iston Respublikkasi Taxtako‘pir TTB,
Qoraqalpog‘iston Respublikasi Tibbiyot instituti, ADMI

Ushbu maqoladan moxov kasalligining Respublikamizda tarqalish darajasining retrospektiv tahlili berilgan. Unda 1930-yildan to hozirgi kungacha bo‘lgan epidemiologik holat o‘rganilgan.

Tayanch so‘zlar: lepra, epidemiologiya, retrospetiv tahlil.

Ретроспективный анализ распространения лепры в Республике Узбекистан

Э.Х. Эшбоев, И.Д. Палуанов, У.Д. Утепбергенова, Н.М. Шоколонова

В статье представлены ретроспективный анализ лепры в Узбекистане. В нем изучалась эпидемиологическая ситуация с 1930 года по сегодняшний день.

Ключевые слова: лепра, эпидемиология, ретроспективный анализ.

Retrospective analysis of the spread of leprosy in the Republic of Uzbekistan

E.H. Eshboev, I.D. Paluanov, U.D. Utepbergenova, N.M. Shokolonova

The article presents a retrospective analysis of leprosy in Uzbekistan. It studied the epidemiological situation from 1930 to the present day.

Keywords: leprosy, epidemiology, retrospective analysis.

Mavzuning dolzarbligi. So‘nggi yillarda dunyo aholisi orasidagi ichki va tashqi migratsiyaning oshib borishi natijasida moxov kasalligi tez-tez qayd qilinadigan bo‘lib qoldi. Jahon Sog‘liqni Saqlash Tashkilotining bergan ma’lumotlariga ko‘ra «...har yili dunyoda 180000–200000 nafardan ortiq yangi bemorlar qayd etilmoqda».

O‘tgan asrning boshida Respublikamizning shimolida, ya’ni hozirgi Qoraqalpog‘iston hududida moxovga chalingan bemorlar shu darajada ko‘p bo‘lganki, o‘rtacha intensiv ko‘rsatkich 100000 aholiga nisbatan 107,3 gacha yetgan va juda katta endemik o‘choqqa aylangan. Sobiq Ittifoqda aniqlangan barcha bemorlarning har 20-25 foizi Qoraqalpog‘istonga to‘g‘ri kelgan. Shu kungacha bu hududdan 4000 nafardan ortiq bemorlar qayd qilingan [1,8,17].

Moxov yoki lepra (sin: Ganzen kasalligi, xansenioz, prokaza) surunkali yuqumli kasallik bo‘lib, uni mikobakteriyalar (M. leprae) qo‘zg‘atadi. Dastlab yuqori nafas tizimining shilliq sohasi (burun bo‘shlig‘i) zararlanadi, keyinchalik teri, periferik nerv tizimi va ichki a’zolar jarohatlanadi. Kasallik boshqa xastaliklardan inkubatsion davrining (3-4 oydan 5-6 yilgacha, hatto 15-25 yilgacha, ba’zan 30-50 yil) uzoq kechishi, prodromal belgilarining noaniqligi, dastlabki klinik belgilarining turli tumanligi, obyektiv simptomlarning murakkabligi bilan ajralib turadi [3,4,12].

Moxov kasalligining qo‘zg‘atuvchisi 1874-yili Norvegiyalik mikrobiolog Ganzen tomonidan (muallifning to‘liq nomi Gerhard Henrik Armauer Hansen: 1841-1912) aniqlangan [13].

Moxov mikobakteriyalari obligat hisoblanib, ko‘proq hujayralar ichida joylashadi, sun’iy oziq muhitlarda undirishning ilojini hali bironta mutaxassis topganicha yo‘q.

Maqsad: Respublikada kasallik qanchalik tarqalganligiga retrospektiv baho berish.

Moxov kasalligining ma’lum bir hudud aholisi orasida tarqalishi ijtimoiy omillarning, ya’ni odamlarning iqtisodiy va ijtimoiy yashash darajasi, umumiy va sanitariya-gigiyenik madaniyatining rivojlanganligi bilan chambarchas bog‘liqdir.

Sir emaski, iqtisodiy va maishiy shart-sharoitlarning tangligi butun bir jamiyatning, irqning yoki millatning barcha infeksiyalarga rezistentligini susaytiradi.

Kasallik bemordan u bilan yaqindan maishiy muloqotda bo‘lganda yuqadi. Sanitariya-gigiyenik shart-sharoitlarning, xususan, ijtimoiy madaniyatning pastligi esa yuqish jarayonini tezlashtiradi va darajasini doimiy ravishda oshirib boradi.

O‘zbekistonda moxov kasalligi qo‘zg‘atuvchisining rezervuari hayvonlar orasida aniqlanmagan. Infeksiya manbai esa yakkayu-yagona bemor inson hisoblanadi. Lepromatoz lepraga uchragan bemorning burun-tomoq shilliq qismidan bir kunda bir necha o‘n million mikobakteriyalar ajraladi, ularning tarqalish radiusi 1-1,5 m ga yetadi. Kasallik aerozol mexanizm (havo tomchi orqali yuqori nafas yo‘llari shilliq qavatidan) bilan tarqaladi degan nazariyaning tarafdorlari ko‘p, albatta, ammo bir guruh mutaxassislar terining zararlangan qismidan yuqadi, degan fikrlarni ham bildiradilar. Bit, burga, chivin, pashsha va kanalar kabi qonso‘rar hasharotlar chaqishi orqali infeksiya yuqmaydi. Undan tashqari, oyoq panja mikozi, turli yara-chaqalar hamda jarohatlar (travma) olgan paytda kasallikning yuqib qolishi isbotini topmagan. Umuman olganda, moxov kasalligining yuqish yo‘llari to‘g‘risidagi taxmin va nazariyalar juda ko‘p, ammo isboti kam [2,6,9,14,15].

Darhaqiqat, kasallikning yuqish darajasi, bemor bilan uzoq muloqotda bo‘lish ko‘rsatkichi bilan chambarchas bog‘liqdir. Endemik o‘choqlarda uzoq yillar davomida yashash bemorlar bilan muloqot miqdorini oshirishi o‘z-o‘zidan ma’lum. Shuning uchun ham, eng avval, bemorning oila a’zolari, birinchidan, bolalari ko‘p muloqotda bo‘lganliklari sababli ular ko‘proq zararlanadilar. Kasallikning diagnostikasi yaxshi yo‘lga qo‘yilgan joylarda bolalar orasida kasallik erta aniqlanadi va aksariyat hollarda esa inkubatsion davr uzoq davom etishi natijasida katta bo‘lganlarida qayd qilinadi [7,16].

Moxov kasalligiga mubtalo bo‘lgan bemorlarni uzoq vaqtga maxsus kasalxonaga «moxovxonalar»ga (leprozoriyalarga) yotqizish orqali, ya’ni izolyatsiya qilish bilan, sobiq Ittifoq davrida bir muncha muvaffaqiyatlarga erishilgan. Bir guruh mutaxassislar shu tariqa kasallik «manba»ini omma orasidan olib chiqishgan.

Keyingi yillardagi izlanishlardan ma’lum bo‘lishicha, moxov kasalligiga hamma irq yoki millat vakili chalinishi mumkin, bironta xalqda moxovga qarshi «maxsus rezistentlik» yo‘q. Lekin masalaning ikkinchi tomoni bor, aholining yashashi uchun maishiy, ijtimoiy va sanitar holat yaxshi bo‘lmas ekan, shu joyda istiqomat qiluvchi aholining deyarli hamma yuqumli kasalliklarga, shu jumladan, moxovga rezistentligi pasayadi.

Moxov kasalligi bilan istalgan yoshdagi odamlar kasallanishi mumkin (bundan go‘daklar mustasno), ammo aholi orasida avvalambor umumiy kasallanish miqdori, ikkinchidan, xastalikning yuqumli xili (lepromatoz lepra) ko‘p bo‘lsa, albatta, bolalarga yuqish darajasi oshib boradi [6,15].

Baliqchilikning sanoat sifatida rivojlanishi, XIX asrda daryo va dengiz sohillari ko‘plab aholining migratsiyasiga sabab bo‘lgan. Vaholanki, arzon oziq-ovqat aholining quyi tabaqasini bir joyda to‘planishiga olib kelgan. Bir xil taom iste’mol qilish, undan tashqari doimiy nam havo, sovuq, shamol, sanitariya holatining yomonligi baliqchilar orasida moxov kasalligining tarqalishiga imkon tug‘dirgan.

Aholining yashash tarzi ko‘chmanchilikka aylanganidan keyin bemorlarni nazorat qilish sifati pasaydi, ularning safi esa yangi kelganlar hisobiga to‘lib boraveradi. Ko‘chmanchi qabilalar orasida, jumladan, nanay, qalmiq, buryat va mo‘g‘il oilalarida qadimdan moxov kasalligi ko‘p qayd qilingan va endemik o‘choqlarni yuzaga keltirgan.

Toshkent viloyatining ayrim hududlarida jumladan, Yuqori Chirchiq, O‘rta Chirchiq, Quyi Chirchiq tumanlari, Chirchiq, Angren va To‘ytepa shaharlari aholisi orasida 1952-1964-yillar mobaynida moxovga chalingan va repressiyaga uchraganlar soni 37 nafarga yetgan. Keyingi izlanishlardan ma’lum bo‘ldiki, bemorlarning 32 nafari koreys millati vakillari, 5 nafari esa yaponlardan tashkil topgan ekan. Darhaqiqat, koreyslar 1937-1940-yillari Uzoq Sharqdan repressiya qilingan, yaponlar esa ikkinchi Jahon Urushining oxirida (1946-yil) harbiy mahbuslar sifatida O‘zbekistonga olib kelingan [10,12].

Kasallikning oilada yoki oiladan tashqarida yuqib qolishi to‘g‘risida fikrlar bir-biriga unchalik mos kelmaydi. Albatta, ko‘chmanchi xalqlar orasida «oila»da kasallanish holatlari yuqori bo‘lgan. Lekin ko‘pgina boshqa mualliflar kasallanishni oiladan tashqarida yuqish ehtimoli yuqori deb ta’kidlashadi.

Markaziy Osiyo xalqlari orasida bu kasallik «maxau» iborasi bilan aytilgan, ba’zan anglashilmovchilik tufayli «pes» so‘zi ham ishlatilgan. Musulmon davlatlarida moxov kasalligi dastlabki ma’lumotlarga qaraganda arab bosqinchilari istilosidan avval ham, ya’ni Somoniylar davrida moxovga chalingan bemorlar aholi orasida uchrab turgan. Markaziy Osiyodagi dastlabki ma’lumotlar Abu Ali ibn Sino (980-1034-y.y.) qo‘l yozmalariga mansubdir. Buyuk alloma Ibn Sino hatto moxov kasalligini boshqa teri kasalliklaridan ajrata bilgan [11].

Markaziy Osiyo davlatlariga moxov kasalligining kirib kelishi inqiroz va bosqinchilik urushlari bilan ham bog‘liqdir. Ayniqsa, Chingizxon istilosi tufayli avvaliga Janubiy-Sharqiy Osiyoda, keyinchalik Markaziy Osiyo davlatlarida ham kasallik tarqalib ketgan.

O‘zbekistonda dastlabki bemorlar chor Rossiyasi shifokorlari tomonidan maxsus aniqlana boshlangan. Birinchi moxovxona (butun Turkistonda yagona) Toshkent shahrida ochilgan va u 1931-yilgacha faoliyat ko‘rsatgan. Shu yilning yozida moxovxona Samarqand viloyatining Bulung‘ur tumanida yangidan ochilgan inshootga ko‘chirildi (hozirda bu hudud Jizzax viloyatining Baxmal tumaniga qarashlidir) va qariyib 75 yil faoliyat ko‘rsatgan Bulung‘ur leprozoriyasi 2006-yil yopildi. Ushbu moxovxonada sobiq ittifoqning turli hududlaridan olib kelingan mingdan ortiq bemorlar davolanishgan [13].

O‘zbekiston Respublikasining shahar va tumanlarida 1931-yildan to hozirgi 2020-yilgacha jami 529 nafar moxovga chalinganlar aniqlangan bo‘lib, ular ro‘yxati 1-jadvalda berilgan.

Samarqand viloyatining hozirgi hududida asosiy bemorlar Urgut tumanidan va Samarqand shahri bozor atrofidan qayd qilingan, 37 foizdan ortiq bemor bu joylarga Tojikiston tomonidan migratsiya tufayli kelib qolishgan. Buxoro va

1-jadval

O‘zbekiston Respublikasining viloyatlar va shaharlar kesimida aniqlangan bemorlar to‘g‘risida ma’lumot 1931-2020-yillar

Viloyatlarning nomi	Bemorlar soni	foizlarda
Samarqand viloyati	18	(3,4%)
Buxoro (Navoiy) viloyati	6	(1,1%)
Qashqadaryo viloyati	30	(5,6%)
Surxondaryo viloyati	83	(15,7%)
Xorazm viloyati	133	(25,1%)
Andijon viloyati	49	(9,2%)
Farg‘ona viloyati	22	(4,1%)
Namangan viloyati	14	(2,7%)
Toshkent shahri	91	(17,2%)
Toshkent viloyati	69	(13,2%)
Sirdaryo viloyati	9	(1,7%)
Jizzax viloyati	5	(1,0%)
JAMI	**529**	**(100,0%)**

Navoiy viloyatidan so‘nggi 70-80 yil davomida bironta ham bemor aniqlanmagan. Qayd qilingan bor-yo‘g‘i 6 nafar bemor ham Qozog‘istonning Qizilo‘rda viloyatidan ko‘chib kelishgan. Qashqadaryoning Shahrisabz shahri va Kitob tumanlaridan qayd qilingan bemorlar jami (33 nafar) bemorlarning 90-100 foizini tashkil qiladi. Qolgan hududlardan, hatto, Qarshi shahridan bironta bemor aniqlanmagan [5,11].

Butun viloyatlardan aniqlangan (529 nafar) bemorlarning 15,7 foizi (83 nafar) Surxondaryo, 25,1 foizi (133 nafar) Xorazm viloyatiga to‘g‘ri keladi. Bizning tadqiqotlarimiz ko‘rsatishicha, Surxondaryoda asosiy bemorlar Sariosiyo va Denov tumanlaridan aniqlangan bo‘lsa, Xorazmda bemorlar deyarli hamma tumanlardan qayd qilingan [12].

Andijondan aniqlangan (49 nafar) bemorlar Farg‘ona (22 nafar) va Namangan viloyatdagilarni (14 nafar) qo‘shgandagilardan ham ko‘p bo‘lgan. So‘nggi tadqiqotlarimiz ko‘rsatmoqdaki, Farg‘ona vodiysi hududlariga ko‘pchilik bemorlar ocharchilik, inqiloblar va migratsiya tufayli Xitoy tarafidan (Qashg‘ar, Urumchi, Yorkent) ko‘chib kelgan orasidan hisobga olingan [11].

Toshkent viloyatining quyidagi tumanlaridan, jumladan, Yuqori Chirchiq, O‘rta Chirchiq, Quyi Chirchiq tumanlaridan, Chirchiq, Angren, To‘ytepa shaharlaridan o‘tgan asrning birinchi yarmida qayd qilingan 69 nafar bemorning 32 nafari koreys va yana 5 nafari yapon millati vakillari bo‘lgan. Viloyatning Bo‘stonliq tumanidan ro‘yxatga olingan asosiy bemorlar asli qo‘shni Qozog‘istondan ko‘chib kelishgan.

Hozirgi Sirdaryo va Jizzax viloyatlari hududlaridan (9+5) nafar bemorlar salkam 70-80 yil davomida qayd qilingan. Lekin ularning birontasi ham mahalliy xalq vakili bo‘lmagan.

Vatanimiz poytaxti Toshkent shahridan jami 91 nafar (17,2 foiz) moxovga chalingan bemorlar aniqlangan bo‘lib, ularning asosiy qismi Chig‘atoy, Taxtapul, Beshyog‘och, Eshonguzar mahallalari hududlariga to‘g‘ri keladi. Lekin aytish joizki, ushbu bemorlarning ko‘pchiligi Xorazm, Surxondaryo viloyatlari va Qoraqalpog‘iston, Qozog‘iston, Tojikiston Respublikalaridan migratsiya tufayli ko‘chib kelishgan. Bulung‘ur leprozoriyasida davolangan va keyinchalik qolib ketishgan bemorlarning 34,4 foizi Rossiya davlatining fuqarolari bo‘lgan.

Shunday qilib, bizning moxov kasalligining retrospektiv tahlili bo‘yicha olib borgan izlanishlarimizdan ma’lum bo‘ldiki, Respublikamizning viloyat va shaharlari hududlarida kasallikning juda chuqur va tarqalgan endemik o‘choqlari rivojlanmagan. Kasallik o‘choqlari ichki va tashqi migratsiya tufayli Xorazm, Surxondaryo, Qashqadaryo, Andijon va Toshkent viloyatlari hamda Toshkent shahri hududlarida bir paytlari yuzaga kelgan. Olib borilgan tashkiliy-profilaktik ishlar tufayli kasallikning uchrashi o‘tgan asrning 80-90-yillari bartaraf qilingan.

2-jadvaldan ko‘rinib turibdiki, 1993-1942-yillar ichida 1078 nafar, keyingi 10 yillikda (1943-1952 yy) yana mingdan ortiq (1057 nafar) bemorlar qayd qilingan. Kasallikning cho‘qqiga chiqish darajasi 1953-1962-yillarga to‘g‘ri kelgan.

O‘zbekistoning Qoraqalpog‘iston Respublikasi hududidan xuddi shu yillar davomida 4250 dan ortiq bemorlar aniqlangan.

Qoraqalpog‘iston Respublikasida moxov kasalligi tarqalishining boshlanishi to‘g‘risida aniq ma’lumot yo‘q. Lekin o‘tgan asrda ushbu hududda kasallikka chalinganlar juda ko‘p bo‘lgan (2- jadval).

Qoraqalpog‘istonda moxov kasalligi o‘choqlari to‘g‘risida XIX asrning oxiri XX asrning boshlarida dastlabki ma’lumotlar olina boshlangan. Akademik Ch.A. Abdirovning ta’kidlashicha, Qoraqalpog‘iston Respublikasida moxovga chalinganlar XX asrning boshida va XIX asrning oxirida shu darajada ko‘p bo‘lganki, ularning soni (4250-4500) butun Rossiya Imperiyasi bosib olgan o‘lkalarida aniqlangan bemorlar ko‘rsatkichidan yuqori bo‘lgan. Birgina Mo‘ynoq va Taxtako‘pir tumanlarida qayd qilingan bemorlar nisbati, jami Turkistondagilarning yarmini hosil qilgan.

2-jadval

O‘zbekistonning Qoraqalpog‘iston Respublikasi hududida 1933-2020 yillar mobaynida moxovga chalingan bemorlar to‘g‘risida ma’lumot

Yillar	Bemorlar soni	foizlarda
1933-1942	1078	27,53
1943-1952	1057	27,00
1953-1962	1111	28,37
1963-1972	499	12,74
1973-1982	109	2,82
1983-1992	27	0,69
1993-2002	12	0,30
2003-2012	5	0,12
2013-2020	17	0,43
Jami	3915	100,0

FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR RO‘YXATI:

1. Дуйко В. В. Результаты и достижения государственной программы по борьбе с лепрой в России за 95 лет // Материалы международной научно-практической конференции по актуальным вопросам лепрологии, посвященной 95-летию противолепрозной службы страны и 70-летию Научно-исследовательского института по изучению лепры. Астрахань, 2018. С. 5-16.

2. Ещанов Т. Б. Специфическая реакция ГЗТ у контактных по лепре в Республике Каракалпакстан // Материалы международной научно-практической конференции, посвященной 70-летию Каракалпакского лепрозорию. Нукус: Билим, 2004. С. 68-70.

3. Шац Е.И., Левичева Ю.Ю., Габитова Н.М., Соловьева Е.П. Использование российской инновационной технологии «Аллоплант» в комплексном лечении нейротрофических язв у больных лепрой. // Вопросы дерматологии и венерологии. Алматы, 2019. №1-2. С. 97-103.

4. Нажимов Б. Об инвалидности среди диспансерных больных лепрой в Республике Каракалпакстан: материалы конференции // Международная юбилейная научно-практическая конференция, посвященная 80-летию противолепрозной службы Республики Казахстан: сборник научных трудов. Кызыл-Орда, 2009. С. 79-81.

5. Niyazov X.A. Buxoro va Navoiy viloyatlarida aniqlangan moxovga (lepraga) chalingan bemorlarning retrospektiv tahlili // Проблемы биологии и медицины. 2010. №2(61). С. 98-99.

6. Ещанов Т.Б., Абдиров Ч.А., Ющенко А.А., Урляпова Н.Г Организация и научные основы ликвидации лепры в каракалпакской эндемической зоне. Нукус: Каракалпакстан, 2003. 168 с.

7. Сароянц В.Л., Арнаудова К.Ш., Абрамов Д.Д., Трофимов Д.Ю «Разработка лабораторной диагностики лепры с помощью полимеразной цепной реакции» // Клиническая лабораторная диагностика. 2018. Том 63, №1. С. 55-59.

8. Руководство по диагностике, лечению и профилактике лепры. Женева: ВОЗ, 2018. 106 с.

9. Руководство по диагностике, лечению и профилактике лепры. Астрахань: Всемирная организация здравоохранения, 2019. 105 с.

10. Файзиев Я.М., Ниязов Х., Ходжаев И.Х. Об очагах заболевания лепрой в Андижанской области // Международная юбилейная научно-практическая конференция, посвященная 80-летию противолепрозной службы Республики Казахстан: сборник научных трудов. Кзыл-Орда, 2009. С. 74-76.

11. Fayziyev Ya.M. O‘zbekiston Respublikasi hududida aniqlangan moxovga chalingan bemorlarning millati bo‘yicha tahlili va jinsi bo‘yicha taqsimoti // IX Республиканской съезд эпидемиологов, гигиенистов, санитарных врачей инфекционистов Узбекистана: тезисы научных работ. Ташкент, 2010. С.154 .

12. Эшбоев Э.Х., Бабажанов Х.Р., Махсудов М.Р., Худайназаров С.Қ. Терининг юқумли ва паразитар касалликлари хамда уларнинг лаборатория диагностикаси: монография. Тошкент: «Zilol buloq» нашриёти, 2021. 256 б.

13. Eshboyev E.X., Babajanov X.R., Xudoynazarov S.Q., Niyazov X.A. Moxov (lepra) etiologiyasi, epidemiologiyasi, klinikasi, davosi, profilaktikasi va patomorfologiyasi: uslubiy qo‘llanma. Toshkent, 2020. 23 b.

14. Ющенко А.А. О некоторых проблемах современной лепрологии // Тезисы научных работ X Всероссийской конференции дерматовенерологов «Организация оказания дерматовенерологической помощи в современных условиях». М., 2006. С. 52.

15. Chandler D, Hansen K, Mahato Bet al. «Household Costs of Leprosy Reactions (ENL) in Rural India» // PloS Negl Trop Dis. 2015. Vol. 9(1)

16. Finnerup N et al. Pharmacotherapy for neuropathic pain in adults: a systematic review and meta-analysis // The Lancet Neurology. 2015. Vol. 14(2). P. 162-173.

17. World Health Organization. Global leprosy: situation 2016-2020. 2016. P. 1-20.

АНАЛИЗ ВЫЯВЛЕМОСТИ АУТОАНТИТЕЛ К НАТИВНОЙ ДНК КЛАССА G В СЫВОРОТКЕ КРОВИ У БОЛЬНЫХ С ВИТИЛИГО

Ш.З. Мавлянова, И.Б. Шукуров, Ю.А. Алимухамедова, М.Ф. Яхшиева
Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр дерматовенерологии и косметологии МЗ РУз
Бухарский государственный медицинский институт

В статье приводится исследования выявляемости уровней содержания аутоантител к нативной ДНК в сыворотке крови у больных витилиго. Анализ полученных результатов показали, что у больных витилиго отмечается повышения уровня ААТ класса G к нативной двух цепочечной ДНК в сыворотке крови, что составило 53,5% случаев. При этом ААТ класса IgG к двух- цепочечной ДНК выявлено – у 53,5%, а к IgG одно-цепочный ДНК было выявлено – в 52,6% случаев. Полученные результаты свидетельствует о том, что у больных витилиго отмечается развитии аутоиммунного процесса, характеризующие прогрессирующее течение заболевания. На нащ взгляд, повышение ААТ к IgG класса ДНК у больных витилиго свидетельствует о наличие компонентов аутоиммунных полигландулярных синдромов (АПС) – 3-го типа, т.е. сочетание с аутоиммунным заболеванием щитовидной железы.

Ключевые слова: витилиго, клиника, аутоантитела к нативной ДНК.

Vitiligoga chalingan bemorlar qon zardobidagi DNK G sinfiga mansub autoantitanachalarni aniqlanish tahlili

Sh.Z. Mavlyanova, I.B. Shukurov, Yu.A. Alimuxamedova, M.F. Yaxshiyeva

Ushbu maqolada vitiligoga chalingan bemorlar qon zardobidagi nativ DNKga nisbatan autoimmun antitelolarning tadqiqoti holati keltirilgan. Olingan tadqiqot natijalari shuni ko‘rsatmoqdaki, vitiligoli bemorlarning qon zardobida nativ DNKga IgG AATlar miqdori me’yoridan oshgan bo‘lib, 53,5 foizni tashkil etdi. Bunda AAT larning ikki zanjirli DNK miqdorining oshishi 53,5 foiz bemorlarda, bir zanjirli AAT larga esa – 52,6 foizida oshishi kuzatildi. Olingan natijalar, vitiligoli bemorlar organizmida autoimmun holatining rivojlanishidan dalolat beradi. Bu esa kasallikning avj olish davrini ifodalaydi. AAT larni oshishi bemorlar organizmida autoimmun polglandulyar sindromining (APS) – 3 turini, ya’ni qalqonsimon bezining autoimmun holati bilan bog‘lanishini ta’kidlaydi.

Tayanch so‘zlar: vitiligo, klinika, nativ DNKga autoantitelalar.

On the results of a study of autoantibodies to native DNA class G in blood serum in patients with vitiligo

Sh.Z. Mavlyanova, I.B. Shukurov, Yu.A. Alimukhamedova, M.F. Yaxshiyeva

The article presents studies of the detectability of levels of autoantibodies to native DNA in the blood serum of patients with vitiligo. Analysis of the results showed that patients with vitiligo have an increase in the level of AAT class G to native double-stranded DNA in the blood serum, which amounted to 53.5% of cases. At the same time, AAT of the IgG class to double-stranded DNA was detected in 53.5%, and to IgG single-stranded DNA was detected in 52.6% of cases. The results obtained indicate that patients with vitiligo experience the development of an autoimmune process that characterizes the progressive course of the disease. In our opinion, an increase in AAT to the IgG class of DNA in patients with vitiligo indicates the presence of components of autoimmune polyglandular syndromes (APS) – type 3, i.e. combination with autoimmune thyroid disease.

Keywords: vitiligo, clinic, autoantibodies to native DNA.

Согласно исследованиям в патогенезе витилиго лежит аутоиммунный процесс, сопровождающиеся появления депигментированных очагов на коже и слизистых оболочек в результате гибели меланоцитов [1,6,7,8-19]. Ezzedine K, Eleftheriadou V, Whitton M (2015) продвигают генетическую, аутоцитотоксическую, характеризующиеся повреждающим действием продуктов синтеза меланиниа на меланоциты, нейрогенную, обусловленное разрушением меланоцитов в результате действия нейрохимических медиаторов, а также генетической предрасположенностью нарушения регуляторной функции иммунной системы и дефицитности меланоцитов, обуславливая ковергентный механизм патогенеза витилиго. [1-3.4,8,9,13,14,23,25,31,32].

Зарубежные и отечественные авторы указывают о роли эндокринной аутоиммунной патологии в развитии витилиго, в частности заболевания щитовидной железы – аутоиммунного тиреоидита и болезни Грейвса, а также сахарного диабета, заболевания надпочечника. Meyer G, Neumann K, Badenhoop K, Linder R. (2014) в исследованиях указывают распространенность аутоиммунной надпочечниковой недостаточности (АНН) у взрослых больных витилиго варьировала от 0 до 3,2, что может явиться одним из наиболее частых компонентов аутоиммунных полигландулярных синдромов (АПС). Кроме того, показано, что частота развития эндокринных заболеваний возрастает по мере увеличения площади депигментации.

Изучение аутоиммунного процесса в клиническом течении витилиго представляется важным критерием оценки клинического течения и прогнозирования заболевания. Данные литературы указывают, что на сегодняшний день идентифицировано большое количество индивидуальных аутоантигенов, в которых чаще обнаруживаются ААТ к белкам цитоскелета и другие внутриклеточные компоненты, ДНК, РНК и нуклеопротеины, фосфолипиды, различные ферменты, гормоны, рецепторы клеток и т. д. Большинство исследователей признает в основном агрессивную роль ААТ. Поэтому выявляемые ААТ могут быть показателем иммунологической перестройки и при определенных условиях могут реализовать свои патогенетические возможности.

Целью наших исследований явилось оценка уровней содержания аутоантител к нативной ДНК класса G в сыворотке крови у больных витилиго.

Материал и методы исследования. Обследовано 114 больных витилиго в возрасти от 7 до 62 года. Среди них лица

мужского пола составили – 44 и женского – 70 больных. У всех больных проводились клинические, биохимические и ИФА-исследования. Определения уровня аутоантител (ААТ) класса G (IgG) к нативной одноцепочечной (ДНК-SS) и двухцепочечной (ДНК-DS) ДНК в сыворотке крови определяли методом твердофазного ИФА-исследования. (фирма «Вектор-Бест). Все больные были консультированы смежными специалистами: терапевтом, эндокринологом и др. Контрольную группу составили 27 здоровых лиц соответствующего возраста.

Результаты исследования: По клинической форме среди 114 больных несегментарную форму витилиго составили – 92 больных (80,7%), сегментарную – 22 (19,3%) соответственно.

Результаты ИФА-исследования по выявляемости ААТ у больных витилиго показали, что среди 114 больных у 61 больных в сыворотке крови отметилась повышения уровня ААТ IgG к ДНК, что составило 53,5% случаев.

Причем частота выявляемости антетел IgG к двухцепочечной ДНК (анти ds DNA) отмечалось у 61 из 114 (53,5%), тогда как одно-цепочный ДНК – у 60, что составило 52,6% случаев. В группе здоровых лиц среди 27 лиц только у одного отмечался повышенный уровень ААТ класса G к ДНК-SS, что составило 5,8% случая. (таблица 1). Полученные результаты свидетельствует о развитии аутоиммунного процесса у больных витилиго.

Анализ количественной характеристики аутоантител (ААТ) к нативной ДНК в сыворотке крови у больных витилиго выявило увеличение концентрации аутоиммунных антител класса G к двухцепочечной ААТ-DNK-DS в 2,9 раз по сравнению с показателями контрольной группы и составило в среднем 30,09±0,9 МЕ/мл и имел статистически достоверный характер (P<0,05). Тогда как концентрация ААТ класса G к одноцепочечной DNK-SS составило в среднем 30,2±0,89 МЕ/мл, что в 4,7 раз превышал показателей контрольных здоровых лиц и имел статистически достоверный характер (P < 0,05).



Рис.1. Показатель выявяемости ААТ в сыворотки крови у обследованных больных витилиго (абс).

Таблица 1

Частота выявляемости антител IgG к двух (анти ds-DNA) и одноцепочечной ДНК (анти ss-DNA) в сыворотке крови у больных витилиго (абс, %)

№	Группы	Частота повышенной концентрации ААТ			
		анти ds DNA		анти - ss-DNA	
		*n	%	*n	%
1	Больные с витилиго n=114	61	53,5	60	52.6
2	Контрольная здоровая группа n=27	0		1	3,7

Примечание: n – число обследованных пациентов; *n – число выявленных повышенного уровня ААТ.

Таблица 2

Количественная характеристика ААТ IgG к двух – DNK-DS и одноцепочечной DNK-SS у больных витилиго (Мм)

Показатели	DNA-ds (МЕ/мл), n=61	DNA-ss (МЕ/мл), n=60
Больные с витилиго	30,09±0,9*	30,2±0,89
Здоровые, n=27	10,3±0,3	6,4±0,2

Примечание: * – показатель достоверности по отношению к показателям здоровых лиц.

Полученные результаты проанализированы с учетом пола больных (таблица 3).

Таблица 3

Показатели денатурированный антител DNK – DS et DNK-SS у больных витилиго учетом пола больных (М±м)

	Больные с витилиго, n=51		Контрольная здоровая группа, n=27	
	Мужчины, n=19	Женщины, n=42	Мужчины, n=13	Женщины, n=14
DNA-ds	32,6±2,1*	34,4±1,5*	10,06±0,4	10,4±0,5
DNA-ss	31,04±1,9*	31,3±1,4	6,3±0,4	6,7±0,2

Примечание: * – показатель достоверности по отношению к показателям здоровых лиц. (P<0,05).

Анализ результатов ИФА исследования АНА с учетом пола больных показала повышение концентрации аутоантител IgG к двух – ds DNA в группе больных женского пола по сравнению с больными мужского пола в 1,05 раз и в среднем составило 34,4±1,5 МЕ/мл и контрольной здоровых женских лиц в 3,3 раза соответственно. Тогда как в группе больных мужского пола уровень аутоантител IgG к двух – ds DNA также повышался в 3,2 раза и в среднем составил 32,6±2,1 МЕ/мл. (P<0,05).

Нами также проанализирована выявляемость аутоантител с учетом возраста больных витилиго. (таблица 4).

Как следует из таблицы, выявляемость ААТ в сыворотки крови у больных витилиго с учетом возраста имели значительные особенности. Так, в детском возрасте 7-18 лет – у 13 (21,3%), 19-30 лет – у 16 (26,2%), 31-40 лет – у 13 (21,3%) и более 50 лет – у 12, что составило 19,7% случаев. Полученные результаты свидетельствует о том, что повышение уровня ААТ отмечали в детском возрасте – 21,3% и молодом-активном возрастах – 26,2% случаев соответственно, что имеет значимый социальный характер.

Как следует из диаграммы уровень ААТ в сыворотки крови значимо повышался во всех возрастных группа и имели статистически достоверный характер (P<0,05). Следует отметить, высокие показатели отмечали в возрасте старше 50 лет – 37,3±1,5 МЕ/мл, 31-40 лет – 36,6±1,1 МЕ/мл и у боль-

Таблица 4

Показатель выявляемости ААТ у больных витилиго с учетом возраста (абс, %)

Возраст больных всего, n=114	7-18 лет, n=22	19-30 лет, n=34	31-40 лет, n=20	41-50 лет, n=19	Старше 50 лет, n=19
DNA N=61	13	16	13	7	12
%	21,3	26,2	21,3	11,4	19,7

Таблица 5

Показатели концентрации уровня ААТ IgG к двух (анти ds DNA) – и одноцепочечной ДНК (анти ss-DNA) в сыворотке крови у больных витилиго с учетом клинической формы (МЕ/мл, М±м)

ААТ IgG	анти ds DNA	анти ss-DNA
Больные с витилиго несегментарная форма, n=56	37,1±0,8*	37,2±0,7*
Больные с витилиго сегментарная форма, n=9	34,9±1,1*	33,4±1,05*
Контрольная группа здоровых лиц, n=27	10,3±0,3*	6,4±0,2

Примечание: * – показатель достоверности по отношению к показателям здоровых лиц (P<0,05).

ных детского возраста 34,9±1,1 МЕ/мл соответственно.

Анализ полученных результатов свидетельствует о том, что у больных витилиго концентрация ААТ класса G к DNK-DS с возрастом повышается, что обуславливает прогрессирования аутоиммунного процесса в организме больных.

Полученные результаты также были сопоставлены с учетом клинической формы витилиго (таблица 5).

Количественная характеристика уровня ААТ в сыворотки крови у больных витилиго в зависимости от клинической формы показало, что у больных с несегментарной формой уровень аутоантител IgG к двух ds-DNA в 3,6 раз повышался по сравнению с показателями здоровых лиц и по сравнению с показателями больных сегментарной формой – в 1,06 раз и в среднем составило –37,1±0,8 МЕ/мл. Такая же тенденция отмечалось в показателях уровня IgG к одноцепочечной ДНК (анти ss-DNA) в группе больных витилиго с несегментарной формой и в среднем составило – 37,2±0,7 МЕ/мл и полученные данные имели статистически достоверный характер (P<0,05).

Сопоставление показателей ААТ к IgG класса ДНК с сопутствующими патологиями у больных витилиго показало, что среди 114 больных у 79 отмечали заболевание щитовидной железы, что составило 69,3% случаев. Заболевание щитовидной железы наиболее часто отмечали у больных несегментарной формой у 86 больных, что составило 93,5%, тогда как у больных сегментарной формой – у 14 из, что 63,6% случаев. Полученные данные подтверждают о развитии аутоиммунных процессов у больных витилиго, что представляет диагностическое и прогностическое значение с целью раннего выявления коморбидных заболеваний и назначения соответствующего лечения.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Сабиров У.Ю., Азимова Ф.В., Тоиров Б.А., Муминова С.Р., Назарова И.И. Сигнальный путь Wnt и его значение в развитии витилиго. // Журнал «Медицинские новости». Минск, 2019. №12. С. 22-26. (14.00.00; №82)

2. Сабиров У.Ю., Эшбоев Э.Х., Тоиров Б.А. Витилиго (этиологияси, патогенези, клиникаси ва истиқболли давоси). Монография. Тошкент, 2018. 131 б. (14.00.00)

3. Сабиров У.Ю., Эшбоев Э.Х., Тоиров Б.А. Витилигонинг генетик аспектлари ва ирсий мойиллик тўғрисида // Международная научно-практическая конференция «Актуальные проблемы дерматовенерологии и эстетической медицины». Ташкент, 2018. С.68

4. Тоиров Б.А, Сабиров У.Ю., Азимова Ф.В. Депигментная кожа и волосяной фолликул: исследование сигнальных путей меланобластов при витилиго. // Журнал теоретической и клинической медицины. Ташкент, 2020. №4. С. 169-172. (14.00.00; №3)

5. Chen Y, Chen Y, Hwang C, et al. Comorbidity profiles in association with vitiligo: a nationwide population-based study in Taiwan. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2015;29(7):1362-9. doi: 10.1111/jdv.12870

6. Ezzedine K, Eleftheriadou V, Whitton M, van Geel N. Vitiligo. Lancet. 2015;386(9988):74-84. doi: 10.1016/S0140-6736(14)60763-7

7. Fan KC, Yang TH, Huang YC. Vitiligo and thyroid disease: a systematic review and meta-analysis. Eur JDermatol.2018;28(6):750-63. doi: 10.1684/ejd.2018.3449

8. Gey A, Diallo A, Seneschal J, et al. Autoimmune thyroid disease in vitiligo: multivariate analysis indicates intricate pathomechanisms. Br J Dermatol. 2013;168(4):756-61. doi: 10.1111/bjd.12166

9. Gill L, Zarbo A, Isedeh P, et al. Comorbid autoimmune diseases in patients with vitiligo: a cross-sectional study. J Am Acad Dermatol. 2016;74(2):295-302. doi: 10.1016/j.jaad.2015.08.063

10. Inoyatov A.Sh., Narziev J.Sh., Lutpillaeva U.Sh.,// Multimorbidity in vitiligo patients - emphasis on autoimmune diseases and involvement of immune response regulatory genes//«Trends in Clinical and Medical Sciences». 2023, 3(1) –C.: (14.00.00; №2);

11. Krüger C, Schallreuter K. A review of the worldwide prevalence of vitiligo in children/adolescents and adults. Int J Dermatol. 2012;51(10):1206-12. doi: 10.1111/j.1365-4632.2011.05377.x

12. Meyer G, Neumann K, Badenhoop K, Linder R. Increasing prevalence of Addison's disease in German females: health insurance data 20082012. Eur J Endocrinol. 2014;170(3):367-73. doi: 10.1530/EJE-13-0756

13. Narita T, Oiso N, Fukai K, et al. Generalized vitiligo associated autoimmune diseases in Japanese patients their families. Allergol Int. 2011;60(4):505-8. doi: 10.2332/allergolint.11-0A-0303

14. Van Geel N, Speeckaert M, Brochez L, et al. Clinical profile of generalized vitiligo patients with associated autoimmune/autoinflammatory diseases. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2014;28(6):741-6. doi: 10.1111/jdv.12169

15. Vrijman C, Kroon M, Limpens J, et al. The prevalence of thyroid disease in patients with vitiligo: a systematic review. Br J Dermatol. 2012;167(6):1224-35. doi: 10.1111/j.1365-2133.2012.11198.x

16. Troshina E.A., Volnukhin V.A., Petrov V.A., et al. The prevalence of autoimmune endocrine diseases in vitiligo patients. Therapeutic Archive. 2020; 92 (10): 88-96. DOI: 10.26442/00403660.2020.10.000736

17. Yazdanpanah MJ, Seyedi Noghabi SA, Taghavi M, et al. Comparison of autoimmune thyroid disease in patients with progressive and stable vitiligo. J Cutan Med Surg. 2016;20(2):135-8. doi: 10.1177/1203475415604551

18. Yuan J, Sun C, Jiang S, et al. The prevalence of thyroid disorders in patients with vitiligo: a systematic review and meta-analysis. Front En-docrinol (Lausanne). 2019;9:803. doi: 10.3389/fendo.2018.00803

19. Mavlyanova Sh.Z., Shukurov I.B., Yahshiyeva M.F., Boltayeva G.I. // Analysis of the significance of lle 105Val polymorphism of the GSTP1 gene in the mechanism of development of population living in the bukhara region // ScienceAsia - Journal of The Science Society of Thailand 48 (2022) P. 1159-1165.

20. Mavlyanova Sh. Z., Shukurov I. B., Yahshiyeva M. F. // Modern views on the pathogenesis of vitiligo // 2022, №5 (139) Problems of

biology and medicine P. 335-338.

21. Shukurov I.B., Yakhshieva M.F., The study of the prevalence and medical and social aspects of vitiligo in the Bukhara region Universum: medicine and pharmacology. Moscow. 2021. P.8-13.

22. Mavlyanova Sh. Z., Shukurov I. B., Yahshiyeva M. F. // Assessment of the Dermatological Index of the Symptom. Scale in Patients with Seborrheic Der-matitis and. Opportunistic Infection Based On the Use of Natural Silicon Oxide // Annals of R.S.C.B., Vol. 25, Issue 4, 2021, Pages. 3922 – 3930 Received 05 March 2021; Accepted 01 April. 2021.

23. Shukurov I.B., Yahshieva M.F., Amrullayeva S.F., Boltayeva G.I. // Evaluation of the dermatological index of the scale of symptoms in patients with seborrheic dermatitis and opportunistic infection based on the use of natural silicon oxide // New Day in Medicine 2021 No.2 (34) C.C. 213-216.

24. Shukurov I.B., Yahshiyeva M.F., Amrullaeva S.A. // To Study Prevalence, Medical-Social and Clinical Aspects of Acne Disease in the Bukhara Region// Central Asian journal of medical and natural sciences. Volume: 02 Issue: Sep-Oct 2021 ISSN: 2660-4159.

25. Mavlyanova Z.N., Yahshieva M.F., Shukurov I.B. Clinical and microbiological characteristics of seborrheic dermatitis of the scalp. // Republican specialized science – practical medical Centre of Dermatovenereology & Cosmetology of Ministry of Health of Republic of Uzbekistan. Bukhara State Medical Institute, Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan.

26. Mavlyanova Sh.Z., Shukurov I.B., Yaxshiyeva M.F. To the results of the study of the association of ALA54THR polymorphism of the FABP2 gene in patients with vitiligo of the Uzbek population of the Bukhara region // Dr. Luis M Cardoso, Portugal. European Chemical Bulletin, ISSN 2 063-5346 Journal homepage: https://www.eurchembull.com/ Scopus Source ID: https://www.scopus.com/sourceid/21100898023.

27. Mavlyanova Sh. Z., Shukurov I.B., Yahshiyeva M.F., Boltayeva G.I. // Analysis of the significance of lle 105Val polymorphism of the GSTP1 gene in the mechanism of development of population living in the bukhara region // ScienceAsia - Journal of The Science Society of Thailand 48 (2022) P. 1159-1165.

28. Mavlyanova Sh.Z., Shukurov I.B., Yahshieva M.F., Boltayeva G.I. To the results of molecular genetic studies of the IIe 105Val gene of the GSTP1 gene in vitiligo patients of the Uzbek population living in the Bukhara region // Dermatovenerology and aesthetic medicine –No. 1 / 2023 (57) -pp.83-89.

29. Mavlyanova Sh.Z., Shukurov I.B. Analysis of the association of ALA54THR polymorphism of the FABP2 gene in vitiligo patients in the Bukhara region // Dermatovenerology and aesthetic medicine –No. 1 / 2023 (57) –pp.110-115.

30. Parsad D, Dogra S, Kanwar AJ. Quality of life in patients with vitiligo. Health Qual Life Outcomes. 2003 Oct 23;1:58. doi: 10.1186/14777525-1-58

31. Sheth V, Guo Y, Qureshi A. Comorbidities associated with vitiligo: a ten-year retrospective study. Dermatology. 2013;227(4):311-5. doi: 10.1159/000354607

32. Spritz R, Andersen G. Genetics of vitiligo. Dermatol Clin. 2017;35(2):245-55. doi: 10.1016/j.det.2016.11.013

ВАРИКОЗНОЕ РАСШИРЕНИЕ ВЕН НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ У БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН И ИСХОДЫ РОДОВ

Н.Дж. Муратова,[1] Г.С. Бабаджанова,[2] Н.Б. Турсунова[3]

1 - Ташкентский Государственный стоматологический институт Ташкент, Узбекистан

2 - Ташкентская медицинская академия. Ташкент, Узбекистан

3 - Городской родильный комплекс №8. Ташкент, Узбекистан

Варикозная болезнь (ВБ) относится к наиболее распространенным заболеваниям сосудистой системы у женщин, которое наблюдается у 50-96% обследованных во время беременности. Нами обследованы 102 беременных женщин с варикозным расширением вен нижних конечностей и наружных половых органов на различных сроках гестации. Наиболее информативным методом диагностики ВРВМТ является допплерографическое исследование путем цветного дуплексного сканирования во II и III триместрах беременности. Назначение беременным с варикозным расширением вен нижних конечностей и ВРВМТ препарата Флебодиа-600 приводит к венотоническому эффекту, восстановлению показателей гемостаза и способствует улучшению МПК и ППК, а также снижает частоту акушерской патологии.

Ключевые слова: беременность, варикозная болезнь, диагностика, лечение, Д-димер, гемостазиограмма.

Homilador ayollarda oyoqlarning varikoz kengayishi va tug‘ruq natijalari

N.Dj. Muratova, G.S. Babajanova, N.B. Tursunova

Varikoz kasalligi (VK) ayollarda qon tomir tizimining eng keng tarqalgan kasalliklari bo‘lib, bu homiladorlik paytida tekshirilganlarning 50-96 foizida kuzatiladi. Biz homiladorlikning turli davrlarida oyoqlar tomirlarining varikoz kengayishi va tashqi jinsiy a’zolarning varikoz tomirlari bo‘lgan 102 nafar homilador ayolni tekshirdik. Varikoz tomirlarini tashxislashning eng informatsion usuli homiladorlikning II va III trimestrlarida rangli dupleks skanerlash orqali dopplerografiya tekshiruvidir. Flebodia-600 preparatining oyoqlar tomirlarining varikoz kengayishi bo‘lgan homilador ayollarga buyurilishi venotonik ta’sirga, gemostaz ko‘rsatkichlarini tiklashga olib keladi va bachadon-plasental qon oqimi va homila-platsenta qon oqimini yaxshilashga yordam beradi, shuningdek, akusherlik patologiyasining chastotasini pasaytiradi.

Tayanch so‘zlar: homiladorlik, varikoz tomirlari, tashxis, davolash, D-dimer, gemostaziogramma.

Varicose veins of the lower extremities in pregnant women and the outcomes of childbirth

N.Dj. Muratova, G.S. Babajanova, N.B. Tursunova

Varicose veins are among the most common diseases of the vascular system in women, which is observed in 50-96% of those examined during pregnancy. We examined 102 pregnant women with varicose veins of the lower extremities and external genitalia at various gestation periods. The most informative method of diagnosing varicose veins of the pelvis is Dopplerography by color duplex scanning in the II and III trimesters of pregnancy. The administration of Phlebodia-600 to pregnant women with varicose veins of the lower extremities and varicose veins of the pelvis leads to a venotonic effect, restoration of hemostasis indicators and contributes to the improvement of utero-placental blood flow and fetal-placental blood flow, as well as reduces the incidence of obstetric pathology.

Keywords: pregnancy, varicose veins, diagnosis, treatment, D-dimer, hemostasiogram.

Актуальность. Венозная недостаточность является распространенной клинической проблемой. Этиопатогенез хронических заболеваний вен (ХЗВ) очень сложен. Обычно это рассматривается как результат взаимодействия внешних и внутренних/врожденных факторов риска [3,10]. К первым относятся низкая физическая активность, малоподвижный образ жизни и ожирение [3,9,11]. Внутренние факторы риска определяются главным образом генетикой пациента и включают в себя различные состояния. Некоторые из них, такие как женский пол и особенности, связанные с полом (включая половые гормоны), или тромбофилия, хорошо идентифицированы. Патология сердечно-сосудистой системы занимает первое место среди экстрагенитальных заболеваний у беременных.

Варикозная болезнь занимает одно из ведущих мест в структуре сердечно-сосудистой патологии, диагностируется более чем у 40% женского населения. Современные подходы к безопасному материнству предусматривают комплексный подход к ведению беременности у женщин с экстрагенитальными заболеваниями, раннему выявлению и своевременной коррекции акушерской патологии с целью снижения материнской и перинатальной заболеваемости и смертности. Варикозное расширение вен может затронуть вены на любом участке тела, однако чаще всего варикозу подвержены вены на ногах и ступнях. При варикозе вены выглядят как узловатые набухшие темно-фиолетовые или голубые толстые веревки. Это заболевание указывает на врожденную или приобретенную недостаточность клапанов поверхностных, глубоких и коммуникантных вен. Сам варикоз беременностью не вызывается. Он существует и до беременности, а во время беременности он чаще всего обостряется. Более чем у 50% женщин варикозные узлы появляются уже вовремя беременности. Расширение вен проявляется в первые три месяца беременности у 30% женщин, а у оставшихся 70% – в течение последующих трех месяцев.

Интересно, что, хотя многочисленные исследования доказали положительную корреляцию количества беременностей с развитием венозной недостаточности нижних конечностей, подробный механизм, ответственный за такую взаимосвязь, остается неясным. Уже с ранних сроков гестации наблюдаются физиологические изменения – гормональные (в результате прогрессирующего влияния прогестерона, который приводит к нарушению архитектоники венозной стенки и снижению способности поддерживать постоянство диаметра сосуда) и механические (из-за роста интравенозного давления вследствие увеличенного объема циркулирующей крови, повышения внутрибрюшного давления и компрессии магистральных вен таза беременной маткой). В.А. Мурашко [1] считает, что прогестерон, уровень которого во время беременности повышается в несколько раз, способствует снижению тонуса венозных сосудов и их дилатации. Данную концепцию авторы объясняют тем, что нередко у таких беременных наблюдаются атонические состояния мочеточников и почечных лоханок, способствующих застою мочи. Ю.И. Новиков также указывает на сниженный венозный тонус у беременных. Указанные изменения приводят к тому, что даже первая, физиологически протекающая беременность увеличивает риск развития варикозной трансформации в 1,5 раза, а число беременностей является фактором риска развития хронических заболеваний вен нижних конечностей [7,8,9]. Было обнаружено, что риск сердечно-сосудистых заболеваний изменяется от 20% у нерожавших до 41% у первородящих женщин и далее увеличивается с каждой следующей беременностью [2,4]. Предположительно, это может быть связано с перегрузкой венозной системы из-за ее сдавления тяжелой маткой на поздних сроках беременности [5,6,8]. Если этот застой превышает компенсаторный потенциал венозной стенки, это может привести к ее необратимому повреждению, что приведет к постоянной дилатации и венозной недостаточности.

Согласно нескольким сообщениям, гемодинамические и морфологические изменения во время беременности связаны с появлением и усугублением варикозного расширения вен на нижних конечностях и в области вульвы и промежности [6]. Анализ флебологического статуса проводят в соответствии с международной классификацией хронических заболеваний вен нижних конечностей – CEAP (1994), учитывающей клинические проявления (C – clinic), этиологию (E – etiology), анатомическую локализацию (A – anatomy) и патогенез (P – pathogenesis) заболевания. Примечательно, что наиболее значительное нарушение кровотока наблюдалось локально, в тазовом и брюшном венозном кровообращении [8].

Таким образом, поскольку вены в этих местах подвергаются чрезвычайному перенапряжению во время беременности, вполне вероятно, что некоторые морфологические и гемодинамические изменения могут сохраняться и после беременности. Однако до сих пор не было получено достаточных данных для подтверждения этой гипотезы. Кроме того, беременность вызывает расширение и пролиферацию кровеносных сосудов, поэтому венозный застой и повышенная проницаемость сосудов во время беременности обычно вызывают отек кожи и подкожной клетчатки, особенно вульвы и голеней. ВРВ часто впервые появляется во время беременности. Вместе с тем, несмотря на успехи современной флебологии, проблема варикозной болезни у беременных остается нерешенной, что свидетельствует о необходимости проведения эффективных и безопасных лечебно-профилактических мероприятий, направленных на предупреждение гестационных осложнений и снижение перинатальной заболеваемости.

Целью нашего исследования была диагностика варикозной болезни беременных и оценка гемодинамических параметров венозной системы малого таза с учетом количества беременностей и родов.

Материал и методы исследования. В городском родильном комплексе №8 нами обследованы 102 беременные женщины с варикозным расширением вен нижних конечностей и наружных половых органов на различных сроках гестации. После обследования женщины были разделены на 2 группы. 1-ю группу составили 46 беременных с ВРВМТ, 2-ю группу – 56 беременных с выраженным варикозом вен нижних конечностей и несколько женщин с варикозом вен наружных половых органов. Контрольную группу составили 20 здоровых беременных (без варикозного расширения вен нижних конечностей). Срок гестации составлял от 26 до 38 недель. Всем беременным проведены клинико-лабораторные, биохимические: коагулограмм, Д-димер, допплерометрия сосудов, консультация проктолога и сосудистого хирурга. Наличие ВРВМТ устанавливали визуально. Ультразвуковое исследование вен нижних конечностей в положении пациента стоя и лежа выполняли на аппарате Siemens Sonoline G50 с использованием линейного датчика 5-15 МГц и конвексного датчика с частотой 3-5 МГц с определением проходимости вен, характера венозного тока крови и диаметра просвета основных венозных стволов. При допплерометрии устанавливали наличие нарушений маточно-плацентарного кровотока (МПК) и плодово-плацентарного кровотока (ППК), что также косвенно указывало на нарушение этих показателей ввиду ВРВМТ. С целью консерва-

тивного лечения назначали препарат, содержащий диосмин 600мг один раз в день утром натощак в течение 1 месяца.

Результаты. Нами проведены проспективные исследования 102 беременных женщин. Средний возраст пациенток составил 33,2±0,4 года. У всех пациенток, принявших участие в исследовании, выраженность заболевания соответствовала клиническому классу С1-С3 по международной классификации хронических заболеваний вен нижних конечностей. При этом ведущими клиническими симптомами у беременных обеих групп являлись быстрая утомляемость нижних конечностей и чувство тяжести в области икроножных мышц – у 35,2% и 31,2% женщин соответственно; ощущение отечности (распирания) в области икроножных мышц – у 29,7% беременных; у 12,5% женщин варикозная болезнь сопровождалась ощущением боли в икроножных мышцах и 8,5% беременных указали на появление ночных судорог нижних конечностей. Среди обследуемых такие осложнения как тромбозы, кровотечения, тромбофлебиты и трофические язвы не наблюдались. Изучение репродуктивного анализа показало, что среди обследуемых первая беременность была у 20,1% женщин, у 35,0% – данная беременность была второй, 25,7% составили пациентки с третьей беременностью и родами, женщины с четвертой и более беременностей составили 19,2%.

В ходе исследования нами также проанализированы перенесенные гинекологические заболевания у всех беременных женщин. Пациентки обеих групп были сопоставимы по частоте и характеру гинекологической патологии. В структуре гинекологической патологии у пациенток обеих групп чаще наблюдались: неспецифические воспалительные заболевания наружных половых органов – 95,3% и 93,5% беременных соответственно; эктопия цервикального эпителия шейки матки – 19,5% и 17,7% женщин; воспалительные заболевания придатков матки – 15,6% и 19,6% беременных. Также у пациенток обеих групп была диагностирована миома матки 12,5% у беременных первой, и у 10,7% женщин второй группы.

Анализ клинико-лабораторных и сонографических данных при обследовании беременных женщин с варикозным расширением вен нижних конечностей является важным условием для своевременного выбора эффективного способа профилактики прогрессирования варикозной болезни в период беременности и родов.

Допплерометрические исследования маточно-плацентарного кровотока выявили, что чаще всего в 60% случаев выявлено нарушение маточно-плодово-плацентарного кровотока 1б степени в сроках 31-36 недель беременности. Также было выявлено, что рост матки, давление большой беременной матки на сосуды малого таза, чаще развивается после 31 недели беременности. Проведена допплерометрия, при которой устанавливали наличие нарушений маточно-плацентарного и плодово-плацентарного кровотока. Частота выявления варикозное расширение вен малого таза составила 51,5%, во 2-й группе – 68%. Установлена частота выявления варикозное расширение вен малого таза в зависимости от срока гестации. Так, у беременных на 26-30 неделе данная патология составила 7,7%, в 31-36 недель – 60%, в 37-41 недели – 63,6%. Для лечения назначали препараты с содержанием диосмина (Флебодия) по 1 таблетке 1 раз в день в течение 30 дней.

Для оценки системы гемостаза были изучены показатели гемостазиограммы, которые выявили некоторые отклонения, более выраженные у беременных с ВРВМТ. Так, фибриноген был повышен у пациенток обеих групп, но выше у беременных 1-й группы. Показатель АПТВ был, наоборот, ниже у беременных 2-й группы с ВРВ нижних конечностей. Если ПТИ в контрольной группе в среднем составлял 93,3, то у беременных 1-й группы он составлял 115,1±3, а во 2-й группе – 107,2±3,2. Антитромбин III, был значительно ниже в 1-й группе (59,1±2,3) по сравнению со здоровыми беременными и беременными 2-й группы. Тромбоэластограмма была в 1-й группе в 1,6 раза выше, а во 2-й группе почти в 2 раза выше, чем в контрольной группе. В связи с тем, что беременность при варикозной болезни может осложняться развитием тромбофлебитов и тромбозами различной локализации нами проведены исследования по определению уровня Д-димера. D-димеры – это фрагменты молекулы фибрина, образующиеся при его распаде. Такое название они получили из-за того, что содержат два соединяющихся D-фрагмента белка фибриногена. Отклонения в показаниях позволяют своевременно диагностировать патологии кровеносной системы – тромбофилия, легочная эмболия, варикоз. Наши исследования показали, что у беременных с варикозной болезнью уровень Д-димера был повышен в 2-2,5 раза и составлял в среднем 512,6 нг/мл, что коррелирует с показателями гемостазиограммы.

В зависимости от проводимого лечения беременные были разделены на 2-й группы. В основной группе назначали препарат Флебодиа-600 по 1 таблетке 1 раз в день в течение 30 дней, а в группе сравнения назначали аскорутин по 1 таблетке 3 раза в день также в течение 30 дней. При выраженном ВРВ нижних конечностей, сопровождающихся болезненностью по ходу вен, парестезиями, онемением, отечностью ног, дополнительно назначали препараты местного воздействия, такие, как троксевазин, гепариновая мазь, лиотон и др.

После проведения лечения женщины отмечали уменьшение боли или исчезновение жалоб. Извитость, лентообразное наполнение и выбухание варикозно расширенных вен нижних конечностей и наружных половых органов заметно уменьшились при визуальном контроле, болезненность по ходу вен также стала менее выраженной.

Проведение повторных допплерометрических исследований сосудов малого таза после проведенного лечения показало, что диаметр варикозных сосудов стал меньше, улучшился кровоток в МППК, показатели его заметно улучшились по сравнению с данными до лечения. Особенно заметны были изменения у беременных, получавших препарат Флебодиа-600, по сравнению с беременными, получавшими традиционную терапию.

Показатели гемостаза после проведения лечения заметно изменились и приближались к показателям здоровых беременных, хотя и были выше нормы. Так, фибриноген снизился в 1,7 раза и составлял (4,3±0,5) г/л. АПТВ почти не отличался от контрольной группы. ПТИ достоверно снизился и был в пределах 98,2±2,2 ($p<0,001$). Восстановился показатель антитромбина III, улучшились показатели тромбоэластограммы, хотя и оставались выше нормы.

Более чем у половины беременных с ВРВ нижних конечностей выявлено ВРВМТ. Чаще всего ВРВМТ встречалось у пациенток с третьей и более беременностью, что в 2 раза чаще по сравнению с перво- и повторнобеременными. У беременных со сроком более 32 нед. ВРВМТ встречалось в 47,5% случаев, что указывает на возрастание частоты этой патологии с паритетом и сроком гестации.

Нормализация или приближение к данным контрольной группы величины показателей системы гемостаза после применения препарата Флебодиа-600 у беременных обеих обследованных групп свидетельствуют об эффективности препарата и возможности назначения его с профилактиче-

ской целью у беременных с ВРВ, что подтверждается исследованиями других авторов [1].

Беременность у всех обследованных женщин завершилась родами в сроке 38-41 недель. Средний срок родоразрешения составил 39,12±0,95 недель. Самопроизвольными родами закончилась беременность у 73,4% пациенток 1-й группы и 68% беременных 2-й группы, тогда как в контрольной группе этот показатель составлял 93,4% соответственно. У 12 (26%) женщин 1-й группы роды закончились оперативным путем, у беременных 2-й группы этот показатель превышал 1,6 раз по сравнению с 1-й группой и 5,4 раз по сравнению контрольной группой – 1 (5%) пациенток (p<0,05). Осложнениями в родах в виде неудовлетворительного прогресса родов и тазоголовной диспропорцией достоверно чаще было у беременных с изолированным эктазией вен малого таза и составил у пациенток 1-й группы 7,8% и у женщин 2-й группы 16% (P<0,05). Преждевременная отслойка плаценты (ПОНРП) средней и тяжелой степени явилась показанием к оперативному родоразрешению у 3 (6,5%) пациенток 1-й группы. Во 2-й группе роды осложнились ПОНРП в 2-х случаях (3,5%). В контрольной группе таких осложнений родов не было выявлено. Плановые операции по поводу рубца на матке составили 14,2% и 12% , первичные операции составили 7,4%, 24%, 3,3% соответственно.

Средняя кровопотеря в родах составляла в 1-й группе 276,83±6,83 мл, во 2-й группе 302,1±9,32 мл, которое достоверно отличалось от показателей 1-й группы (P<0,05) и беременных контрольной групп 223±15,3 мл (P<0,05). Атоническим кровотечением осложнились роды у 3 (6,5%) родильниц 1-й группы и у 4 (7,1%) родильниц 2-й группы, которые купировались консервативным методом лечения.

Течение послеродового периода у беременных с варикозной болезнью имело свои особенности. Наиболее тяжелое течение послеродового периода наблюдалось у родильниц в группах с варикозным расширением вен малого таза. У большинства родильниц группы с ВРВНК послеродовый период протекал без осложнений. В 4-х случаях (8,6%) ранний послеродовый период осложнился развитием метроэндометрита и у 1-х (2,1%) родильниц была выявлена гематометра, при эхографическом исследовании эти признаки были подтверждены расширением полости матки, инфильтрацией миометрия. Во 2-й группе клинические и эхографические признаки метроэндометрита встречались в 7 (12,5%) случаях, гематометра – в 3 (5,3%), признаки субинволюции матки – в 3 (5,3%). Размеры матки при этом превышали нормативы, предусмотренные для этого срока послеродового периода более, чем у каждой четвертой пациентки, ширина полости матки – у каждой шестой. У 2 (3,5%) родильниц послеродовый период осложнился флебитом маточных вен.

Во всех случаях роды закончились рождением живых доношенных детей с оценкой по шкале Апгар на первой минуте 7 и более баллов. Количество родившихся асфиксии легкой степени составило 10%, во 2-й группе новорожденных родившихся с оценкой 6-7 баллов было 3 (6%). В контрольной группе только 1 ребенок родился с асфиксией легкой степени. Средняя масса и средняя длина новорожденных достоверно не отличались. В 1-й группе средняя масса и средняя длина новорожденных составила 3550,0±72,54 г и 51,3±0,7 см, во 2-й группе 3435,5±62,12 г и 50,7±0,3 см в контрольной группе – 3355,2±66,93 г и 51,1±0,4 см, крупные дети массой более 4000,0 г. в 1-й группе составили 10% и во 2- й группе 8%. В контрольной группе только 1 ребенок родился массой 4130,0 (3,3%).

Таким образом, беременность является важным причинным фактором в проявлении ВРВ, и это частично объясняет, что ВРВ, по крайней мере, в два раза чаще встречается у женщин, чем у мужчин. Увеличение числа беременностей, бесспорно, оказывает пагубное воздействие на брюшную и тазовую венозную систему, прогрессирование ВРВ и, предположительно, повреждение венозной системы нижних конечностей. ВРВМТ способствует нарушению качества кровотока в МПП системе, повышению гемостаза и др. Назначение Флебодиа-600 приводит к восстановлению многих показателей гемостаза и является мерой профилактики акушерских осложнений при ВРВ нижних конечностей и ВРВМТ.

Выводы. Женщины с ВРВ имели более высокий паритет, чем женщины без ВРВ. Наиболее информативным методом диагностики ВРВМТ является допплерографическое исследование путем цветного дуплексного сканирования во II и III триместрах беременности. Назначение беременным с варикозным расширением вен нижних конечностей и ВРВМТ препарата Флебодиа-600 приводит к венотоническому эффекту, восстановлению показателей гемостаза и способствует улучшению МПК и ППК, а также снижает частоту акушерской патологии.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Мурашко А.В. Хроническая венозная недостаточность и беременность / А.В. Мурашко, З.Х. Кумык ова // Гинекология. -2007. -том 9. -№1. -С50-52

2. Dzhenina O. V., Bogachev V. Yu., Bodanskaya A. L. Vulvar and perineal varicose veins in pregnant women. Statsionarozameshchayushchie tekhnologii: Ambulatornaya khirurgiya [Hospital-replacing technologies: Ambulatory surgery], 2019, no. 1–2, pp. 14–18 (in Russian).

3. Eberhardt, R.T.; Raffetto, J.D. Chronic venous insufficiency. Circulation 2014, 130, 333–346. [CrossRef]

4. Fukaya E., Flores A. M., Lindholm D., Gustafsson S., Zanetti D., Ingelsson E., Leeper N. J. Clinical and genetic determinants of varicose veins. Circulation, 2018, vol. 138, no. 25, pp. 2869–2880. https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.118.035584

5. Gardenghi, L.A.; Dezotti, N.R.A.; Dalio, M.B.; Martins, W.d.P.; Joviliano, E.E.; Piccinato, C.E. Lower limb venous diameters and haemodynamics during pregnancy and postpartum period in healthy primigravidae. Phlebology 2017, 32, 670–678. [CrossRef] [PubMed]

6. Humphries, A.; Mirjalili, S.A.; Tarr, G.P.; Thompson, J.M.D.; Stone, P. The effect of supine positioning on maternal hemodynamics during late pregnancy. J. Matern. Fetal Neonatal. Med. 2019, 32, 3923–3930. [CrossRef] [PubMed]

7. Ismail, L.; Normahani, P.; Standfield, N.J.; Jaffer, U. A systematic review and meta-analysis of the risk for development of varicose veins in women with a history of pregnancy. J. Vasc. Surg. Venous Lymphat. Disord. 2016, 4, 518–524. [CrossRef]

8. Lastowiecka-Moras, E. Standing and sitting postures at work and symptoms of venous insufficiency—results from questionnaires and a Doppler ultrasound study. Int. J. Occup. Saf. Ergon. 2020, 1–7. [CrossRef]

9. Rabhi, Y.; Charras-Arthapignet, C.; Gris, J.C.; Ayoub, J.; Brun, J.F.; Lopez, F.M.; Janbon, C.; Marès, P.; Dauzat, M. Lower limb vein enlargement and spontaneous blood flow echogenicity are normal sonographic findings during pregnancy. J. Clin. Ultrasound 2000, 28, 407–413. [CrossRef]

10. Raffetto, J.D.; Mannello, F. Pathophysiology of chronic venous disease. Int. Angiol. 2014, 33, 212–221.

11. Serra R., Ssempijja L., Provenzano M., Andreucci M. Genetic biomarkers in chronic venous disease. Biomarkersin Medicine, 2020, vol. 14, no. 2, pp. 75–80. https://doi.org/10.2217/bmm-2019-0408

РОЛЬ ИСТМИКО-ЦЕРВИКАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ В СТРУКТУРЕ ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫХ РОДОВ

М.А. Юсупова, С.Д. Аллаярова
Ургенчский филиал ТМА

В данной статье приводиться частота преждевременных родов, связанных с ИЦН, эффективность консервативных и хирургических методов коррекции и нежелательные явления при их использовании.

Ключевые слова: истмико-цервикальная недостаточность, преждевременные роды.

Erta tug‘ilish tarkibida istmik-servikal yetishmovchilikning roli

M.A. Yusupova, S.D.Allayarova

Ushbu maqolada ISY bilan bog‘liq erta tug‘ilish chastotasi, konservativ va jarrohlik usullari va jarrohlik tuzatish usullarining samaradorligi keltirilgan.

Tayanch so‘zlar: istmiko-servikal etishmovchilik, erta tug‘ilish.

The role of isthmic-cervical insufficiency in the structure of preterm labor

M.A. Yusupova, S.D.Allayarova

This article presents the frequency of premature births associated with ICI, the effectiveness of conservative and surgical methods and surgical methods of correction.

Keywords: isthmic-cervical insufficiency, premature birth.

Проблема невынашивания и недонашивания беременности является одной из самых актуальных в акушерской и гинекологической практике. Исходя из статистических данных, частота этой патологии колеблется от 5 до 43%, основной причиной является истмико-цервикальная недостаточность (ИЦН), которая приводит к самопроизвольным абортам и преждевременным родам [1,2]. Для ИЦН характерна неспособность женщины доносить беременность до доношенного срока из-за функционального или структурного дефекта шейки матки [3]. Клинически формирование ИЦН может сопровождаться чувством тяжести в малом тазу и болями в поясничной области. Кроме того, возможно изменение количества и цвета влагалищных выделений с прозрачного, белого или светло-желтого на розовый, темный или сукровичный. Наиболее часто ИЦН манифестирует в промежутке между 14 и 20-й неделями беременности [5].

Этот диагноз традиционно ставится пациентам с историей повторных самопроизвольных абортов во II триместре и/или ранних преждевременных родов, у которых основной механизм заключается в «неспособности шейки матки оставаться закрытой» [4]. ИЦН есть результат функционального или структурного дефекта шейки матки и, как следствие, приводит к невозможности женщины доносить беременность до срока 38-40 недель [5]. Известно, что риски повторного преждевре-менного прерывания беременности достаточно высоки. Если предыдущая беременность прерывалась в сроке 23-28 недели, то в 25 % случаев и последующая беременность прервется в сроке до 28-й недели без коррекции причин [6]. А после прерывания беременности во II триместре риск потери последующей возрастает в 10 раз [7].

Цель исследования – определить значимые причины возникновения истмико-цервикальной недостаточности у беременных женщин Хорезмской области и наметить пути снижения данной патологии.

Материалы и методы исследования. Будет проведен ретроспективный анализ течения беременности, родов и их исходов для плода у 100 женщин с угрожающим прерыванием беременности и у 70 женщин с ИЦН: из которых проспективную группу составят 35 пациенток, а ретроспективную 35 пациенток. Контрольную группу составят 30 беременных женщин с физиологической беременностью. Всем беременным будут проводиться общеклиническое обследование, трансвагинальное ультразвуковое исследование шейки матки, динамическое наблюдение за состоянием плода методами УЗИ, КТГ, допплерометрии. Ультразвуковое и допплерометрическое исследование органов малого таза с определением массы и размеров плода, расположения плаценты, структуры плаценты, индекса амниотической жидкости (ИАЖ). Анализ всех вышеуказанных параметров будет проводится по данным историй течения беременности и родов. Во всех историях течения беременности и родов будет иметься подписанное женщиной информированное согласие на обработку персональных данных. Статистическую обработку полученных результатов будем проводить с использованием программ Statistica 10 и Microsoft Excel 2013. Рассчитываться среднее значение (M) и ошибка среднего (m), в тексте представлены в виде (M±m), а также частота встречаемости признаков (в %). Статистическая значимость различий количественных данных будет оцениваться по критерию Манна-Уитни. Различие в частоте встречаемости признаков по критерию хи-квадрат. Различия между группами будут считаться значимыми при уровне значимости $p < 0,05$.

Результаты: В результате исследования было выявлено, что распространённость ИЦН у женщин Хорезмской высоко. При этом 60% пациенток явилось асимптомными, у 18,8% в анамнезе были хирургические вмешательства на шейку матки, у 16,7% – выкидыши в сроке >14 нед, у 10% – преждевременные роды. Возраст исследуемых женщин составил 32,0 года с интерквартильным размахом 28,3-36,8 года. Среднее количество беременностей в исследуемой группе – 4,0 [2,8; 5,0], причем большинство пациенток были повторнобеременными – 54,4%. У 63,3% женщин был отягощенный акушерско-гинекологический анамнез: аборт – у 37,7% женщин, неразвивающаяся беременность – у 31,1%, самопроизвольный выкидыш – у 31,1%, в том числе поздний самопроизвольный выкидыш – у 16,7%, преждевременные роды – у 10%, диагностическое выскабливание полости матки – у 25,5%, внематочная беременность – у 2,2% женщин. Оперативное лечение заболеваний шейки матки в анамнезе имели 18,8% пациенток. Экстрагенитальные забо-

левания у исследуемой группы женщин представлена следующим образом: заболевания крови – у 37,8% пациенток, заболевания желудочно-кишечного тракта – у 16,7%, заболевания сердечно-сосудистой системы, органа зрения, ЛОР-органов, опорно-двигательного аппарата – по 13,3%, мочевыделительной и эндокринной системы – по 10% женщин. Таким образом, наиболее частой соматической патологией в исследуемой группе женщин явились заболевания системы крови.

Заключение: Исследование показало высокую распространенность ИЦН в Хорезмской области, основными факторами риска которой следует считать хирургическое лечение заболеваний шейки матки, преждевременные роды и поздние выкидыши в анамнезе. Разработана и внедрена в практику способ коррекции истмико-цервикальной недостаточности, созданный с учётом недостатков существующих методов коррекции ИЦН и отвечающий требованиям эффективности и безопасности.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ:

1. А.С. Джумагалиева, Р.М. Раева, И.А. Жетписбаева, Д.О. Жоламанова, А.Ж. Толқынбек, Е.Е. Оспанова, Ж.Ж. Тойшыбекова, В.В. Абрамченко. Фармакотерапия преждевременных родов / В. В. Абрамченко. М. МедЭкспертПресс, 2014. 349 с.

2. Агруц К.Р., Пасман Н.М., Степанова А.А., Каткова Н.С., Дударева А.В., Кустов С.М., Проничева С.В., Воронова Н.В. ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ СОВРЕМЕННЫХ МЕТОДОВ КОРРЕКЦИИ ИСТМИКО-ЦЕРВИКАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ // Научное обозрение. Медицинские науки. 2020. №2. С.16-20;

3. Айламазян Э.К., Кулаков В.И., Радзинский В.Е., Савельева Г.М. Акушерство: Национальное руководство // М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. С. 1056-1059.

4. Багновская А.Г., Петров Ю.А., Палиева Н.В. Влияние прегравидарной подготовки на исходы беременности / Здоровая мать – здоровое потомство: сборник материалов внутривузовской научно-практической конференции. Ростов-на-Дону: РостГМУ. 2020. С. 44-51.

5. Барсуков А.Н., Сушкова О.С. Оперативное лечение истмико-цервикальной недостаточности. Охрана материнства и детства. 2014. № 2. С. 60).

6. Беспалова О.Н. Выбор метода коррекции истмико-цервикальной недостаточности // Журнал акушерства и женских болезней. 2017. №3. С.157-168.

7. Беспалова О.Н., Саргсян Г.С. Выбор метода коррекции истмико-цервикальной недостаточности // Журнал акушерства и женских болезней. 2017. Т. 66. № 3. С. 157-168. болезней. 2016. №65 (S1). С. 22.

BACHADON SARATONI BILAN OG‘RIGAN AYOLLARDA JINSIY ORGANLARNING MIKROBIOTSENOZINI O‘RGANISH

D.Sh. Polatova[1], G.Sh. Artikxodjayeva[2]

1 - Toshkent davlat stomatologiya instituti, Bolalar gematologiyasi, onkologiyasi va klinik immunologiya markazi

2 - Toshkent davlat stomatologiya instituti, Tibbiyot xodimlarining kasbiy malakasini oshirish markazi

Bachadon saratoni ginekologik sohadagi eng keng tarqalgan xavfli o‘smalardan biridir: ayollarda saraton kasalliklari orasida ko‘krak, teri va ovqat hazm qilish organlari saratonidan keyin to‘rtinchi o‘rinda turadi. Jahon sog‘liqni saqlash tashkiloti (JSST) ma’lumotlariga ko‘ra, so‘nggi bir necha o‘n yilliklarda "...bachadon saratoni dunyo bo‘ylab ayollarda eng ko‘p uchraydigan o‘nta saraton qatoriga kiradi". Kelgusidagi tadqiqotlar ginekologik o‘smalarning mikrobiomasi bilan vaginal mikroblarning tarkibi va tuzilishi o‘rtasidagi bog‘liqlikni o‘rganishga, mikrobial tarkibni butun reproduktiv tizim darajasida o‘rganishga va reproduktiv tizimning mikroyekologik barqarorligini makroskopik tartibga solish, davolash va profilaktikani takomillashtirishga qaratilgan bo‘lishi kerak.

Tayanch so‘zlar: Jahon sog‘liqni saqlash tashkiloti, bachadon saratoni, ginekologiya, mikrobiotsenoz, jinsiy a’zolar.

Изучение микробиоценоза органов генеталий у женщин раком тела матки

Д.Ш. Полатова, Г.Ш. Артикходжаева

Рак матки – одна из наиболее частых злокачественных опухолей в гинекологической сфере: это четвертый по распространенности рак среди женщин после молочной железы, кожи и органов пищеварения. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), за последние несколько десятилетий «...рак шейки матки входит в десятку наиболее распространенных видов рака у женщин во всем мире». Будущие исследования должны быть направлены на изучение связи микробиома гинекологических опухолей с составом и структурой вагинальных микробов, изучение микробного состава на уровне всей репродуктивной системы, совершенствование макроскопической регуляции микроэкологической стабильности репродуктивной системы, лечения. и профилактика.

Ключевые слова: Всемирная организация здравоохранения, рак матки, гинекология, микробиоценоз, половые органы.

Study of microbiocenosis of genital organs in women with uterine cancer

D.Sh. Polatova, G.Sh. Artikhodzhaeva

Uterine cancer is one of the most common malignant tumors in the gynecological field: it is the fourth most common cancer among women, after breast, skin and digestive organs. According to the World Health Organization (WHO), in the last few decades, "...cervical cancer is among the ten most common cancers in women worldwide." Future research should focus on the relationship between the microbiome of gynecological tumors and the composition and structure of vaginal microbes, study the microbial composition at the level of the entire reproductive system, and improve the macroscopic regulation of the microecological stability of the reproductive system, treatment and prevention.

Key words: World Health Organization, uterine cancer, gynecology, microbiocenosis, genitals.

Kirish

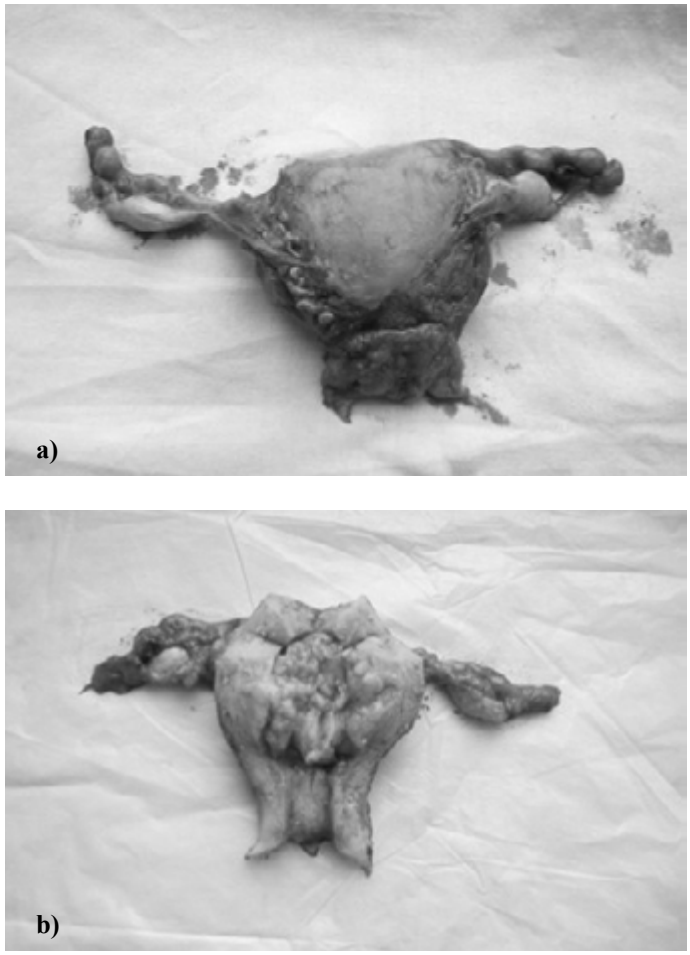
Bachadon saratoni ginekologik sohadagi eng keng tarqalgan xavfli o‘smalardan biridir: ayollarda saraton kasalliklari orasida ko‘krak, teri va ovqat hazm qilish organlari saratonidan keyin to‘rtinchi o‘rinda turadi. Bachadon bo‘yni saratonida bo‘lgani kabi, bachadon saratoni bilan og‘rigan bemorlarda biz surtmaning tozaligi uchun vaginal ajralmani tekshirdik, nafaqat surtmani, balki to‘qimalar namunalarini ham mikroskopiya va mikrobiologik tadqiqotlar o‘tkazdik. Mikrobiotsenoz o‘rganildi, o‘sma to‘qimalarida va bachadon to‘qimalarida gormonlar va ularning metabolitlari va steroid bog‘lovchi globulin aniqlandi. GLOBOCAN 2020 loyihasiga ko‘ra, bachadon bo‘yni saratoni, tuxumdon saratoni va bachadon saratoni dunyo bo‘ylab ayollarda eng ko‘p uchraydigan saraton o‘ntaligiga kiradi. Shuni ta’kidlash kerakki, yangi aniqlangan saraton to‘qimalarida topilgan mikroorganizmlar o‘sma immunitetida muhim rol o‘ynaydi va kelajakda saratonni davolash uchun kalit bo‘lishi mumkin, ammo tadqiqotlar hali boshlang‘ich bosqichida va bu mikroblarning ahamiyatini tasdiqlash uchun qo‘shimcha tadqiqotlar talab etiladi. Oddiy genital mikroflora qinda sog‘lom muhitni saqlaydi. Ulardan ba’zilari, ayniqsa laktobakteriyalar, patogen mikroorganizmlarning qinga kirishiga to‘sqinlik qiladi. Bunga quyidagilar yordam beradi: vodorod periks (N_2O_2) yoki begona bakteriyalar, viruslar va zamburug‘larga hujum qiluvchi antibakterial molekulalar (bakteriotsinlar) kabi moddalarni ishlab chiqaradigan sut kislotasi ishlab chiqarish. Mikrobiota tabiiy biologik to‘siq bo‘lib, patogenlarning Qin devorga kirib borishini qiyinlashtiradi. Mikrobiota, shuningdek, patogenlarni epiteliya bilan aloqa qilishdan saqlaydigan himoya qatlamini hosil qiluvchi vaginal epiteliy tomonidan shilliq hosil bo‘lishini osonlashtiradi. Onkologiya nuqtai nazaridan asosiy narsa immunitet tizimini rag‘batlantirishdir, bu esa xavfli o‘smalari bo‘lgan ayollarning reproduktiv organlarining mikrobiotasini o‘rganishni talab qiladi. Ushbu omilni o‘rganish va tuzatish ushbu toifadagi bemorlarning umumiy terapiyasidagi kamchilikni bartaraf etishi mumkin.

Materiallar va usullar

Bachadon saratoni tashxisi tasdiqlangan 161 nafar bemorni RIO va RIATMda jarrohlik davolash va reabilitatsiya sharoitida davoladik.

Bachadon saratoni bilan og‘rigan bemorlarda biz surtmaning tozaligi uchun vaginal ajralmani tekshirdik, nafaqat surtmani, balki to‘qimalar namunalarini ham mikroskopiya va mikrobiologik tadqiqotlar o‘tkazdik. Mikrobiotsenoz o‘rganildi, o‘sma to‘qimalarida va bachadon to‘qimalarida gormonlar va ularning metabolitlari va steroid bog‘lovchi globulin aniqlandi. Biz ushbu tadqiqotni bachadon saratoni bilan og‘rigan bemorlarni davolashning bir qismi sifatida antibakterial terapiya, vaginal sanitariya va boshqa usullarga bo‘lgan ehtiyoj (yoki kerak emas) to‘g‘risida qaror qabul qilish uchun boshladik (1-jadval).

Natijalar



1-rasm. Bachadon tanasining shishi bilan olib tashlangan bachadon. a) bachadon turi; b) kesilgandan keyin bachadon bo‘shlig‘ining ko‘rinishi.

1-jadval

Ginekologik patologiyalarda ixtisoslashtirilgan davolanishdan oldin va keyin vaginal ajralma mikroskopik tekshirishda surtma tozaligi darajasi

Surtmaning tozalik darajasi	Davolashdan oldin va keyin bemorlar soni					
	Xirurgik davo n=45		Radioterapiya n=9		Kimyoterapiya n=17	
	Oldin	Keyin	Oldin	Keyin	Oldin	Keyin
I	7 (15,6%)	10 (22,2%)	3 (33,3%)	-	4 (23,5%)	-
II	23 (51,1%)	31 (68,9%)	5 (55,6%)	3 (33,3%)	7 (41,2%)	10 (58,8%)
III*	11 (24,6%)	4 (8,9%)	1 (11,1%)	6 (66,7%)	6 (35,3%)	7 (41,2%)
IV*	4(8,9%)	-	-	-	-	-

Izoh - * eslatma g‘ surtmalar patologik hisoblanadi;

Bachadon saratoni uchun, bachadon bo‘yni saratonidan farqli o‘laroq, ajralma surtma tozaroq edi. Barcha bemorlarda davolash jarrohlik davolash bilan boshlandi. Agar bemorlarning har uchdan birida operatsiyadan oldin patologik surtmalar aniqlangan bo‘lsa, operatsiyadan oldingi sanitariya va operatsiyadan keyingi antibiotik terapiyasi patologik surtmalar sonining 8,9 foizgacha kamayishiga olib keldi. Bachadon bo‘yni saratoni bilan og‘rigan bemorlarni davolash uchun qabul qilingan protokolga ko‘ra, yomon prognostik omillarga ega bo‘lgan bemorlar operatsiyadan keyingi nurlanish yoki kimyoterapiyadan o‘tadilar. Shunday qilib, prognozi yomon bo‘lgan bemorlar orasida patologik surtma soni 26,9 foizni tashkil etdi, ammo o‘tkazilgan davolash surtma holatining yanada yomonlashishiga olib keldi va patologik surtmalar sonini 50 foizga oshirdi.

Operatsiyadan oldin va keyin mikroorganizmlarning morfotipini o‘rganishda quyidagi o‘zgarishlar aniqlandi (2-jadval).

Berilgan ma’lumotlar jadvalidan ko‘rinib turibdiki, bachadon saratoni bilan og‘rigan ayollarda jinsiy a’zolarni to‘liq sanitariya qilish uchun operatsiyadan oldingi sanitariya va operatsiyadan keyingi antibakterial terapiya yetarli emas. Buning sababi – yetarli muddat va antibakterial vositalarni noto‘g‘ri tanlash. Ba’zi hollarda davolashdan keyin mikroorganizmlarning koloniyalari o‘zgarishsiz qoldi yoki sezilarli darajada kamaymadi. Candida albicans holatida antibakterial davolash bu mikroorganizmning atrof-muhitdagi tarkibini ko‘payishiga olib keldi.

Shunday qilib, bachadon saratoni bilan og‘rigan bemorlarda operatsiyadan keyingi davrda sanitariyani davom ettirish kerak, ayniqsa bemor radiatsiya va / yoki kimyoterapiyani rejalashtirayotgan bo‘lsa, ushbu protsedura bajarilishi kerak.

2-jadval

Ixtisoslashgan davolanishdan oldin ginekologik patologiyalarda vaginal ajralmani mikroskopik tekshirish paytida bakteriyalarning morfotipi

Mikroorganizm-larning morfotiplari	Holatlar soni	
	Operatsiyagacha	operatsiyadan keyingi
Gardnerella	8 (17,8%)	5 (11,1%)
Prevotella	4 (8,9%)	1 (2,2%)
Dialister	2 (4,4%)	1 (2,2%)
Slackia	6 (13,3%)	2 (4,4%)
Actinomyces	8 (17,7%)	3 (6,7%)
Porphyromonas	2 (4,4%)	-
Peptoniphilus	5 (11,1%)	1 (2,2%)
Anaerococcus	7 (15,6%)	4 (8,9%)
Peptostreptococcus	11 (24,4%)	7 (15,6%)
Streptococcus	12 (26,7%)	3 (6,7%)
Ureaplasma	18 (40%)	4 (8,9%)
Megasphaera	4 (8,9%)	1 (2,2%)
Mycoplasma	9 (20%)	7 (15,6%)
Candida albicans	16 (35,6%)	19 (42,2%)
Diplokokklar	7 (15,6%)	7 (15,6%)
Genital xlamidioz	19 (42,2%)	16 (35,6%)

HPV va bachadon saratoni o‘rtasidagi bog‘liqlik isbotlanmagan. Ammo bu virus, boshqa infektsiyalar kabi, ayollarning reproduktiv organlarining turli qismlarida patologik jarayonlarning rivojlanishiga hissa qo‘shishi mumkin. Tananing va bachadon bo‘yni anatomik yaqinligi HPV etiologiyasining rolini va bachadon saratonining klinik kursini o‘rganishga yordam beradi. Ushbu omilni o‘rganishning yana bir sharti E. Salazar va hammualliflarning ushbu virus ta’siri ostida to‘qimalarda estrogenni oshirish qobiliyatini isbotlashdir (Salazar E., Mercado E., umuman. 2001) (3-jadval).

3-jadval

Bachadon saratoni bilan og‘rigan bemorlarda serologik tahlil natijalari

HPV	Xolatlar (bemorlar) soni	
	Jami	Yuqori titr
HPV-6	2 (4,4%)	2 (4,4%)
HPV-11	3 (6,7%)	1 (2,2%)
HPV-16	27 (60%)	14 (31,1%)
HPV-18	22 (48,9%)	13 (28,9%)
HPV-42	5 (11,1%)	3 (6,7%)

Jadvaldagi ma’lumotlardan ko‘rinib turibdiki, bachadon saratoni bilan og‘rigan, shuningdek, bachadon bo‘yni saratoni bilan og‘rigan bemorlarda asosan 16 va 18 turdagi viruslar yuqori darajada bo‘lgan, har uchdan birida HPV-16 ning xavfli (yuqori) titri, 28,9 foizda 18 turi aniqlangan. .

Xulosa

Bachadon saratoni bilan og‘rigan ayollarda jinsiy a’zolarni to‘liq sanitariya qilish uchun operatsiyadan oldingi sanitariya va operatsiyadan keyingi antibakterial terapiya yetarli emas. Buning sababi – yetarli muddat va antibakterial vositalarni noto‘g‘ri tanlash. Ba’zi hollarda davolashdan keyin mikroorganizmlarning koloniyalari o‘zgarishsiz qoldi yoki sezilarli darajada kamaymadi. Candida albicans holatida antibakterial davolash bu mikroorganizmning atrof-muhitdagi tarkibini ko‘payishiga olib keldi. Shunday qilib, bachadon saratoni bilan og‘rigan, shuningdek, bachadon bo‘yni saratoni bilan og‘rigan bemorlarda asosan 16 va 18 turdagi viruslar yuqori darajada bo‘lgan, har uchdan birida HPV-16 ning xavfli (yuqori) titri, 28,9 foizda 18 turi aniqlangan. .

HPV 23 (51,1%) bemorda aniqlangan, ulardan 15 tasida (33,3%) yuqori titrlar kuzatilgan. Deyarli har doim virusli infektsiya bilan og‘rigan bemorlarda 2 yoki undan ortiq turdagi viruslar topilgan.

FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR RO‘YXATI:

1. Аминодова И.П., Посисеева Л.В., Лебедева М.Г., Погасов А.Г. Современные аспекты лечения ВПЧ-ассоциированных заболеваний шейки матки// Вестник РУДН. Серия: Медицина. 2016. №2. С. 82-86.

2. Bjurberg M. et al. Primary treatment patterns and survival of cervical cancer in Sweden: A population-based Swedish Gynecologic Cancer Group Study //Gynecologic oncology. 2019. Т. 155. №2. С. 229-236.

3. Kjaer S.K., Frederiksen K., Munk C., Iftner T. Long-term abcolut risk of cervical intraepithelial neoplasia grade 3 or worse following human papillomavirus infection: role of persistence. J Natl Cancer Inst 2010;102(19):1478-88.

4. Rogovskaya S.I. Human papillomavirus prevalence and type-distribution, cervical cancer screening practices and current status of vaccination implementation in Russian Federation, the Western Countries of the former Soviet Union, Caucasus Region and Central Asia. Vaccine 2013;31:H46–58.

ВНУТРИМАТОЧНЫЕ ПАТОЛОГИИ В СТРУКТУРЕ ЖЕНСКОГО БЕСПЛОДИЯ – ЗНАЧЕНИЕ ГИСТЕРОСКОПИИ В ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ

Д.Э. Эркинбаева, К.А. Жуманиязов

Ургенческий филиал Ташкентской медицинской академии

В статье представлена частота внутриматочных патологий среди причин женского бесплодия и анализ структуры внутриматочных патологий у женщин с бесплодием.

Ключевые слова: бесплодие, внутриматочная патология, гистероскопия.

Ayollar bepushtligi strukturasida bachadon ichi patologiyalari – tashxislash va davolashda gisteroskopiyaning ahamiyati

D.E. Erkinbaeva, K.A. Jumaniyazov

Maqolada ayollarning bepushtligi sabablari orasida bachadon ichi patologiyalarning uchrash chastotasi va bepushtligi bo'lgan ayollarda bachadon ichi patologiyalarning strukturasi tahlili keltirilgan.

Tayanch sozlar: bepushtlik, bachadon ichi patologiyalari, gisteroskopiya.

Intrauterine pathologies in the structure of women's infertility and the importance of hysteroscopy in diagnosis and treatment

D.E. Erkinbaeva, K.A. Zhumaniyazov

The article presents an analysis of the structure of intrauterine pathology in women with infertility.

Key words: infertility, intrauterine pathology, hysteroscopy.

Одной из основных проблем, определяющих демографическую ситуацию в современном обществе, является бесплодие. Согласно последним данным Всемирной организации здравоохранения, частота бесплодных браков среди супругов репродуктивного возраста колеблется от 10 до 15% и имеет стойкую тенденцию к увеличению [2]. Внутриматочная патология занимает ведущее место в структуре гинекологической заболеваемости, служит причиной патологических кровотечений, бесплодия, болевого синдрома [3]. Женское бесплодие является следствием многих причин, среди которых доля маточной формы варьирует от 24 до 62%, в том числе и у пациенток участвующих в программах вспомогательных репродуктивных технологий (ВРТ). Как единственная причина бесплодия внутриматочная патология выявляется примерно у 10-15% женщин, а в сочетании с другими факторами ее частота возрастает до 50% [4,5].

Современные методы диагностики внутриматочной патологии позволяют определить адекватную тактику ведения больных, разработать оптимальный комплекс лечебных мероприятий и нередко восстановить репродуктивную функцию. В настоящее время малоинвазивные технологии всё больше вытесняют традиционные диагностические и хирургические методики. Широкое внедрение гистероскопии в гинекологическую практику существенно расширило возможности диагностики и лечения патологических состояний эндометрия. Высокую эффективность данного метода характеризует возможность одновременного удаления выявленного патологического образования [1,6,7].

Цель работы: Определить частоту внутриматочных патологий в структуре бесплодия женщин, обращенных в частную клинику «SARVINOZ MEDSERVIS» Хорезмской области и проанализировать эффективность восстановления фертильности у женщин с внутриматочной патологией после гистероскопии.

Материалы и методы исследования: нами был проведен ретроспективный анализ историй болезней 723 женщин, госпитализированных для планового оперативного лечения по поводу бесплодия за период с января 2020 г. по декабрь 2021 г. Из них 83 женщинам с бесплодием маточного генеза, была проведена гистероскопия, а остальным 640 женщинам, имеющим другие причины бесплодия проведена лапароскопическая операция. На каждую пациентку заполнялась карта обследования, которая позволяла учитывать данные анамнеза, объективного исследования, дополнительных методов исследования, протоколы операций.

Всем пациенткам проводилось комплексное обследование, которое включало клинико-лабораторное обследование, ультразвуковое исследование матки и придатков, гистероскопию, гистологическое исследование удаленного материала. Трансвагинальное ультразвуковое исследование и допплерометрию осуществляли на ультразвуковом аппарате **«Voluson V8»** с трансвагинальным конвексным датчиком с частотой 6,5 МГц. Всем больным ультразвуковое исследование производилось до начала лечения и после него. Гистероскопия выполнялась при помощи комплекта эндоскопического оборудования и инструментов **«KARL STORZ®»**. Операция проводилась под спинномозговой анестезией с обязательным мониторированием сатурации и гемодинамики. Показаниями для гистероскопии являлись следующие внутриматочные патологии: полипы эндометрия, субмукозные миомы, внутриматочные синехии, гиперплазия эндометрия и перегородка полости матки.

Результаты исследования: В результате проведенных клинико-лабораторных обследований внутриматочная патология была выявлена у 83 (11,5%) пациенток из 723 пациенток с различными факторами бесплодия. Пациентки с трубно-перитонеальным бесплодием (ТПБ) составили – 67 (9%), с яичниковой формой бесплодия, в том числе и СПКЯ – 146 (20,3%), со смешанной формой бесплодия – 254 (35,2%), с НГЭ – 119 (16,5%) и с миомой матки – 54(7,5%). В исследование были включены пациентки, наблюдавшиеся в клинической базе (Сарвиноз медсервис) Ургенчского филиала Ташкентской Медицинской Академии (таблица 1).

Для изучения структуры маточной формы бесплодия 83 пациентки были разделены на 6 групп в зависимости от характера внутриматочных патологий вызвавшей бесплодие: I группа – 46 женщин с полипами эндометрия, II группа – 7 женщин с внутриматочными синехиями, III группа – 6 женщин с субмукозной миомой, IV группа – 5 женщин с перегородкой матки, V группа – 16 женщин, которым было проведено диагностическое выскабливание (из них 6 женщин

таблица 1

Виды бесплодия у прооперированных женщин	Количество пациенток	
	абс.	%
Внутриматочная патология	83	11,5
Трубно-перитонеальное бесплодие	67	9
Яичниковая форма	146	20,3
Смешанная форма	254	35,2
НГЭ	119	16,5
Миома матки	54	7,5
Всего	723	100

таблица 2

Показания к гистероскопии	Количество пациенток	
	абс.	%
Полипы эндометрия	46	55,5
Внутриматочные синехии	7	8,4
Субмукозная миома	6	7,2
Перегородки полости матки	5	6
Диагностическая гистероскопия	16	19,3
Гиперплазия эндометрия	3	3,6
Всего	83	100

планировали ЭКО), VI группа – 3 женщины с гиперплазией эндометрия. У 37 (44.5%) из 83 больных было первичное бесплодие, а у 46 (55.5%) пациенток – вторичное бесплодие. У 47(56%) из 83 женщин была проведена гистероскопия совместно с лапароскопией для лечения других факторов бесплодия (таблица 2).

Заключение: анализ структуры бесплодия 723 обследованных инфертильных пациенток показывает, что частота внутриматочных патологий как единственная причина в структуре бесплодия женщин, обращенных в частную клинику «SARVINOZ MEDSERVIS» Хорезмской области составляет 11,5%, а в сочетании с другими факторами ее частота составляет 56% и наиболее часто встречающийся внутриматочной патологией является полип эндометрия – 55%.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Гасанова М.А. Эндоскопические методы диагностики и лечения синдрома тазовых болей / М.А. Гасанова, Х.Г. Алиева, Д.Х. Алиева, М.М. Идрисов, Р.Г. Магомедов, Х.М. Гасанов // Проблемы репродукции. 2014. №6. С.40-42.

2. Джамалудинова А.Ф., Гонян М.М. Репродуктивное здоровье населения России // Молодой ученый. 2017. №14.2. С.10-13.

3. Кулаков В.И., Адамян Л.В. Лапароскопия и гистероскопия в гинекологии и акушерстве. М., 2002. С. 384-387

4. Di Spiezio Sardo A, Calagna G, Scognamiglio M, O'Donovan P, Campo R, De Wilde RL. Prevention of intrauterine post-surgical adhesions in hysteroscopy. A systematic review. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2016 Aug;203:182-92. Epub 2016 Jun 10

5. Vannuccini S, Clitchley VL, Jabbour HN. Infertility and reproductive disorders: Impact of hormonal and inflammatory mechanisms on pregnancy outcomes. Hum Reprod Update. 2016;22(1):104-15.

6. Waleed, E. K. Comparing the effect of office hysteroscopy with endometrial scratch versus office hysteroscopy on intrauterine insemination outcome: a randomized controlled trial / E.K. Waleed, M. Elsadek, W. Saber // European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology – 2015. – Vol.194. – P. 96-100.

7. Wortman, M. Ultrasound-Guided Reoperative Hysteroscopy for Managing Global Endometrial Ablation Failures / M. Wortman, A. Daggett, A. Deckman // Journal of Minimally Invasive Gynecology – 2014. – Vol. 21. - №2. – P.238-244.

К ВОПРОСАМ О ПРОГНОЗИРОВАНИИ НАРУШЕНИЙ РОДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Ш.Б. Матризаева, М.А. Юсупова

Ургенческий филиал Ташкентской медицинской академии

В данной статье описан дизайн исследования, представляющий собой случай-контроль, куда были включены 94 женщин с аномалией родовой деятельности в сроке 37-40 недель.

Ключевые слова: аномалии родовой деятельности, слабость родовой деятельности.

Tug‘ruq faoliyatini buzilishlarini prognoz qilish masalalari borasida

Sh.B. Matrizayeva, M.A. Yusupova

Ushbu maqolada vaziyatni nazorat qilish bo‘yicha tadqiqot dizayni tasvirlangan bo‘lib, unda 94 nafar ayol o‘z vaqtida tug‘riq anomaliyasi bo‘lgan holatlarni aniqlash uchun kiritilgan.

Tayanch so‘zlar: tug‘ruq anomaliyalari, tug‘ruq faoliyatining sustligi.

To questions about the prediction of labour disorders

Sh.B. Matrizaeva, M.A. Yusupova

This article describes the design of the study, which is a case control, which included 94 women to identify cases of labor abnormality on time.

Keywords: anomalies of labour activity, weakness of labour activity.

Актуальность: По литературным данным, частота аномалий родовой деятельности (АРД) составляет 2-10% от общего числа родов [4,5]. Аномалии родовой деятельности являются одной из распространенных неотложных акушерских проблем, являющихся причиной более чем двух третей незапланированных кесаревых сечений. Известно [3,6,7], что СРД негативно влияет как на состояние матери, так и на состояние плода [1,7,8], что в целом повышает медицинские расходы, идущие на родовспоможение. Согласно мнению отечественных и зарубежных исследователей АРД [3,9] – это состояние, при котором интенсивность, продолжительность и частота схваток недостаточны, а процессы сглаживания шейки матки, раскрытия шеечного канала и продвижения плода идут замедленными темпами [1,6].

Целью данной работы является оптимизация исходов родов для матери и плода при слабости родовой деятельности.

Методы. Дизайн исследования представлял собой случай-контроль, куда были включены 94 женщины. Выявлены случаи, когда у женщины диагностировали аномалию родовой деятельности (длительный латентный период, нарушение активной фазы, затяжной второй период, расстройство родов и затрудненные роды). Ранее, проводя исследование накануне родов и в латентную фазу I периода родов, установлено, что женщины с АРД отличаются от женщин с нормальной родовой деятельностью более низким уровнем систолического и диастолического артериального давления (АД) [2], наличием «незрелой» шейки матки, определяемой по шкале Bishop, судя по ряду показателей вариабельности сердечного ритма (ВСР), полученных при проведении КТГ.

Результаты. Прогнозирование слабости родовой деятельности проводили накануне родов и/или в латентную фазу первого периода родов. В основе прогнозирования первичной АРД легли полученные результаты исследования вариабельности сердечного ритма (ВСР), состояния шейки матки и уровня артериального давления у женщин накануне родов или в латентную фазу первого периода родов. Предложены две шкалы – одна для прогнозирования риска развития первичной АРД у женщин, поступивших в акушерский стационар с доношенной беременностью, оцениваемого за 1-5 сутки до предполагаемого срока родов, а вторая - для женщин, находящихся в латентной фазе I периода спонтанно начавшихся срочных родов, оцениваемого в латентную фазу первого периода срочных родов. Оба способа включают показатели ВСР, которые статистически значимо различались у женщин с нормальной родовой деятельностью и с первичной АРД.

Почти в половине случаев (48,6%) выявлено расстройство в активной фазе. Только на затрудненные роды приходится около 16,8% случаев. Средний гестационный возраст пациентов и контрольной группы был сопоставим. Более четверти случаев и контрольной группы поступили в родильное отделение во втором периоде родов. Более двух третей случаев (67,4%) были родоразрешены путем кесарева сечения. Однако анализ подгрупп показал, что несколько акушерских факторов были связаны с одним или несколькими типами аномалий родовой деятельности.

Заключение. Наиболее частым видом аномалий родовой деятельности были нарушения активной фазы. Неправильное положение плода, несоответсвие размеров таза и головки плода, а также неадекватное сокращение матки были одними из предикторов специфических типов аномалий родовой деятельности.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Акушерство: Национальное руководство / Под ред. Э.К. Айламазяна и др. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009.
2. Дмитриева С.Л., Хлыбова С.В., Циркин В.И. и др. Показатели вариабельности сердечного ритма у женщин с физиологическим течением беременности перед родами и в послеродовом периоде // Материалы V Регионального научного форума «Мать и дитя». 28-30 июня 2011 года. Геленджик. С. 56-57.
3. Ковчур П.И., Носова Г.С., Лысенко Е.И. Исходы патологического прелиминарного периода // Материалы VIII Всероссийского научного форума «Мать и дитя». М., 2006. С. 114-115.
4. Некрасова М.Г., Орлов А.В., Михайлова А.С., Гащенко О.В. Новые аспекты механизмов нарушения регуляции родовой деятельности // Материалы IV съезда акушеров-гинекологов России. М., 2008. С. 173–174.
5. Николаева Л.Б., Тришкин А.Г. Частота и структура акушерских осложнений у первородящих женщин // Материалы IV съезда акушеров-гинекологов России. М., 2008. С. 181.
6. Овезова Л.С., Братчикова Т.В., Снигирева Н.Г. Прогнозирование вероятности развития слабости родовой деятельности у беременных и рожениц с высоким перинатальным риском // Материалы VI Российского форума «Мать и дитя». М., 2004. С. 145–146.
7. Сидорова И.С. Физиология и патология родовой деятельности. М.: МИА, 2006.
8. Стрижаков А.Н. Беременность высокого риска: современные подходы к диагностике и тактике ведения // Материалы XI Всероссийского научного форума «Мать и дитя». М., 2010. С. 230.
9. Cluff A.H., Bystrom B., Klimaviciute A. et al. Prolonged labour associated with lower expression of syndecan 3 and connexin 43 in human uterine tissue // Reprod. Biol. Endocrinol. 2006. Vol. 4. P. 24-32.

XORAZM HUDUDIDA QOG‘ONOQ SUVI KETGAN HOMILADORLARDA XORIOAMNIONIT RIVOJLANISHINING KLINIK OMILLARI

I.E. Karimova

TTTA Urganch filiali

Ushbu maqolada qog‘onoq suvi ketgan homilador ayollarda xorioamnionit kelib chiqishi va rivojlanishi, xorioamnionit rivojlanish xavfi bo‘lgan homilador ayollarni tashxislash mezonlari, qog‘onoq suvi ketgan homilador ayollarda xorionamnionitning klinik kechishi va tug‘ruqni olib borish omillari keltirilgan.

Tayanch so‘zlar: qog‘onoq suvi, xorioamnionit.

Клинические факторы риска развития хориоамнионита у беременных с преждевременным отхождением околоплодных вод в Хорезмской области

И.Э. Каримова

В данной статье приводиться происхождение и развитие хориоамнионита у беременных с околоплодными водами, диагностикие критерии беременных с риском развития хориоамнионита, клиническое течение хориоамнионита у беременных, а также факторы, приводящие к родам.

Ключевые слова: околоплодные водқ, хориоамнионит.

Clinical factors of the devolopment of chorioamnionitis in pregnant women amniocentesis in Khorezm region

I.E. Karimova

This article presents the origin and development of chorioamnionitis in pregnant women amniotic fluid,diagnostic criteria for pregnant women at risk of developing chorioamnionitis,the clinical course of chorioamnionitis in pregnant women with amniotic fluid, and the factors leading to childbirth.

Keywords: amnionitic fluid, chorioamnionit.

Tadqiqot maqsadi: Xorazm viloyatida qog‘onoq suvi ketgan homiladorlarda xorioamnionit rivojlanish xavf guruhi aniqlandi.

Tadqiqot obyekti: Xorazm viloyatidagi 80 nafar tug‘ish muddatidagi sog‘lom ayollarni 2 guruhga bo‘lib o‘rganildi. Birinchi asosiy guruhda 50 nafar homilador ayollar bo‘lib, shulardan 30 nafari qog‘onoq suvi ketgandan so‘ng xorioamnionit bilan asoratlangan homiladorlar, 20 nafari esa qog‘onoq suvi ketgan homilador ayollar edi. Ikkinchi nazorat guruhida esa 30 nafar sog‘lom homilador bo‘lib, ulardan 13 nafari homiladorlikni normal fiziologik o‘tkazayotganlar, 17 nafari tug‘ruq boshlangan ayollar.

Homila atrofida suv yig‘ilishi homiladorlikning erta muddatlaridan boshlanadi. Bu suv homila qobiqlari va homila terisidan ajralgan ter suvidan, homila ajratadigan peshob va uning o‘pkasidan ajraladigan suyuqlikdan tashkil topadi.

Muddatiga yetkazilgan homiladorlikda homila qobig‘ining tug‘ishdan oldin yorilishi (HQTY) – homiladorlikning 37 haftasida va undan yuqori muddatda yuz beradi. Yangi tug‘ilgan chaqaloqlar o‘limining uchta sababi HQMTY bilan bog‘liq: chala tug`ilganlik, sepsis va o‘pka gipoplaziyasi. Bachadon ichi infeksiyasi bor ayollar infeksiyasi bo‘lmagan ayollarga qaraganda ertaroq tug‘adilar, sepsis bilan tug‘ilgan bolalarda esa o‘lim darajasi sepsissiz tug‘ilganlarga qaraganda 4 barobar yuqori. Bundan tashqari, ona uchun ham xorioamnionit rivojlanish xavfi yuzaga keladi [1].

Dunyo bo‘yicha so‘nggi yillarda septik va infeksion 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 foiz ni tashkil etmoqda [2].

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 induksiyasining 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 dardi latent va faol fazasining cho‘zilishi, homila gipoksiyasining rivojlanishi, ona va homilada infeksiya rivojlanishi kabi asoratlarga olib kelishi mumkin [3].

Aholiga tibbiy xizmat ko‘rsatish darajasini yangi bosqichga ko‘tarishda ixtisoslashtirilgan tibbiy xizmat ko‘rsatish qulayligi hamda sifatini oshirish, tez va shoshilinch tibbiy yordam tizimini yanada isloh qilish , nogironlikni oldini olishga qaratilgan muhim vazifalar belgilangan. Ushbu vazifalarni amalga oshirishda xorioamnionitning rivojlanish patogenezi va immunologik mexanizmlarni hisobga olgan holda ushbu asorat kelib chiqishining oldini olish va tashxislash usullari samaradorligini oshirish, zamonaviy tibbiy xizmat ko‘rsatish darajasini yangi bosqichga ko‘tarish, zamonaviy texnologiyalarni qo‘llash usullarini takomillashtirish orqali kasallik asoratini kamaytirish muhim ahamiyat kasb etadi [5]. Xorion plastinkasining infiltratsiyasi va neytrofillar yengil xorioamnionit diagnostikasida muhim ahamiyat kasb etadi. Keyinchalik esa og‘ir xorioamnionit subamniotik to‘qimalarni o‘z ichiga oladi va homila membranasida nekroz yoki xo‘ppoz shakllanishi mumkin [6].

Og‘ir xorioamnionit kindik qon tomirlari (homilaning yallig‘lanish hujayralari tufayli) va juda og‘ir bo‘lsa, funisit (kindik tizimchasidagi biriktiruvchi to‘qimalarining yallig'lanishi) ga ham olib kelishi mumkin [7].

Xorioamnionit odatda bakteriyalarning qindan bachadonga ko‘tarilishi oqibatida kelib chiqadigan infektsiyadan kelib chiqadi, ammo bu muddatidan oldin yoki uzoq muddat davom etishi bilan ham bog'liq [8].

Bu prostaglandin va metalloproteazning ko‘payishini keltirib chiqaradigan turli xil yallig'lanish signalizatsiya molekulalarini chiqarish uchun yallig‘lanish reaktsiyasini keltirib chiqaradi. Ushbu moddalar bachadonning qisqarishiga va bachadon bo‘yni yupqalanishiga yordam beradi, bu esa erta tug‘ilishni keltirib chiqaradi [9].

FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR RO‘YXATI:

1. Muxammedxanova Sh.T., Abduraimov T.F. Shoshilinch akusherlik yordami 2019-yil Toshkent 146-b

2. JSST ma‘lumotlari, 2018-yil

3. Бощкова М.Е. Хориоамнионит/ Бощкова М.Е., Постникова В.В., Кудряшова О.А.// журнал интернаука 2019. № 28(110) Р.10-11.

4. O‘zbekiston Respublikasi Prezidentining 2017-yil 7-fevraldagi PF-4947-sonli «O`zbekiston Respublikasini yanada rivojlantirish bo‘yicha harakatlar strategiyasi to‘g‘risida»gi farmoni.

5. Toshiyeva I.I. Buhoro, aftoreferat

6. 15. Kim CJ, Romero R, Chaemsaithong P, Chaiyasit N, Yoon BH, Kim YM (oktabr 2015). "O‘tkir chorioamnionit va funisit: ta’rifi, patologik xususiyatlari va klinik ahamiyati». Amerika akusherlik va ginekologiya jurnali. 213 (4 ta qo’shimcha): S29-52. doi:10.1016 / j.ajog.2015.08.040. PMC 4774647. PMID 26428501.Entsiklopediya site:uz.wikihre.ru

7. Tita AT, Andrews WW (iyun 2010). «Klinik chorioamnionit diagnostikasi va boshqaruvi». Perinatologiya klinikalari. 37 (2): 339-54. doi:10.1016 / j.clp.2010.02.003. PMC 3008318. PMID 20569811. Entsiklopediya site:uz.wikihre.ru

8. Cheng YW, Delaney SS, Xopkins LM, Caughey AB (Noyabr 2009). «Tug‘ilishni boshdan kechirayotgan ayollarda tug‘ilishning birinchi bosqichi davomiyligi, tug‘ilish usuli va perinatal natijalar o‘rtasidagi bog‘liqlik». Amerika akusherlik va ginekologiya jurnali. 201 (5): 477.e1-7. doi:10.1016 / j.ajog.2009.05.024. PMID 19608153Entsiklopediya site:uz.wikihre.ru

9. Galinsky R, Polglase GR, Hooper SB, Black MJ, Moss TJ (2013). «Chorioamnionitning oqibatlari: erta tug‘ilish va rivojlanishga ta’siri». Homiladorlik jurnali. 2013: 412831. doi:10.1155/2013/412831. PMC 3606792. PMID 23533760. Entsiklopediya site:uz.wikihre.ru

QIN SARATONIDA QIN MIKROBIOTSENOZINI O‘RGANISH

D.Sh. Polatova[1], G.Sh. Artikxodjayeva[2]

1 - Toshkent davlat stomatologiya instituti, Bolalar gematologiyasi, onkologiyasi va klinik immunologiya markazi

2 - Toshkent davlat stomatologiya instituti, Tibbiyot xodimlarining kasbiy malakasini oshirish markazi

Sog‘lom ayollarda servikovaginal mikrobiota asosan to‘rt xil turdagi laktobakteriyalar yig‘indisidan iborat. Laktobakteriyalar sut kislotasi ishlab chiqarish va boshqa mexanizmlar yordamida qin pH muhitini pasaytirish orqali siydik-ayiruv tizimi kasalliklarining oldini oladi. Turli xil patologik sharoitlarda u qindagi normal mikroflora o‘zgarganda paydo bo‘ladi, bu baэzan ko‘tarilish xususiyatiga ega. Natijada paydo bo‘lgan disbakterioz turli kasalliklarni, shu jumladan reproduktiv organlarda onkologik patologiyalarni boshlashi mumkin.

Tayanch so‘zlar. Sut kislotasi, bachadon-vaginal mikrobiota, qin saratoni, ginekologiya, mikroflora.

Изучение микробиоценоза влагалища при раке влагалища

Д.Ш. Полатова, Г.Ш. Артикходжаева

У здоровых женщин цервиковагинальная микробиота состоит преимущественно из четырех типов лактобактерий. Лактобациллы предотвращают заболевания мочевыделительной системы, снижая pH влагалища с помощью продукции молочной кислоты и других механизмов. При различных патологических состояниях он появляется при изменении нормальной микрофлоры во влагалище, что иногда характеризуется увеличением. Возникающий дисбактериоз может стать причиной различных заболеваний, в том числе онкологических патологий репродуктивных органов.

Ключевые слова: Молочная кислота, маточно-влагалищная микробиота, рак влагалища, гинекология, микрофлора.

Study of vaginal microbiocenosis in vaginal cancer

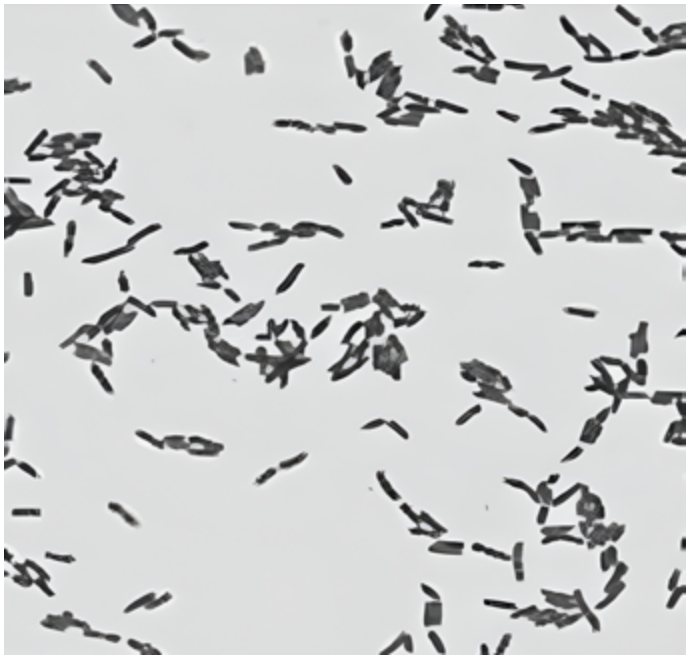
D.Sh. Polatova, G.Sh. Artikhodzhaeva

In healthy women, the cervicovaginal microbiota mainly consists of four types of lactobacilli. Lactobacilli prevent diseases of the urinary system by reducing the pH of the vagina with the help of lactic acid production and other mechanisms. In various pathological conditions, it appears when the normal microflora in the vagina changes, which is sometimes characterized by an increase. The resulting dysbacteriosis can cause various diseases, including oncological pathologies in the reproductive organs.

Keywords: Lactic acid, utero-vaginal microbiota, vaginal cancer, gynecology, microflora.

Kirish. Tibbiyot rivojlanishining hozirgi bosqichida qin biotsenoz tananing himoya va immunomodulyatsion funktsiyalarni bajaradigan eng muhim tarkibiy qismi hisoblanadi. Qinning biotsenozi ko‘plab omillarga bog‘liq, masalan, reproduktiv funktsiya, jinsiy hayot, tananing gormonal tizimi va boshqalar.

Ma’lumki, qinda mavjud 18 turdagi laktobakteriyalarning 3-4 turi, 95% va bifidobakteriyalar mavjud bo‘lsa-da, hozirgi kunga qadar ularning doimiy xarakterli birikmasi aniqlanmagan. Sog‘lom ayolning qinidagi asosiy kolonizatsiya qiluvchi bakteriyalar Lactobacillus (90-95%) jinsiy bakteriyalari (1-rasm), eng keng tarqalganlari – L. crispatus, L. iners, L. jensenii va L. gasseri.



1-rasm. Vaginal laktobakteriyalar. Tipik vakillari: L. acidophilus, L. fermentum, L. plantarum, L. Cacei.

Laktobakteriyalar in vitro sharoitda patogen mikroorganizmlar, masalan, Bacteroides fragilis, E. coli, Gardnerella vaginalis, Mobiluncus spp., gonococcus, Peptostreptococcus anaerobius, P. bivocia va stafilokokklar rivojlanishiga to‘sqinlik qilishi ko‘rsatilgan.

Ko‘pgina mualliflarning fikriga ko‘ra, vaginal saraton surunkali infektsiyalar (birinchi navbatda IPV 16 va 18 turlari), vaginit, genetik moyillik, vaginal adenoz, endokrin kasalliklar (shu jumladan postmenopozal gipoyestrogenizm), immunitetning pasayishi, stress, surunkali tirnash xususiyati kabi jarayonlar fonida rivojlanadi. vaginal devorlarning (bachadon prolapsasi uchun pesar kiyish), chekish, radiatsiya ta'siri va rekonstruktiv plastik jarrohlik.

Materiallar va usullar. Biz RIO va RIATM davolangan qin saraton tashxisi tasdiqlangan 16 nafar bemorni o‘rgandik.

Mikrobiotsenozni o‘rganish uchun qin ajralmasi va surtmasining mikrobiologik tadqiqotini o‘tkazdik. Tuxumdon saratoni bilan og‘rigan bemorlarda serologik tahlil natijalari.

Natijalar.

Qin saratoni bo‘yicha ma’lumotlar jadvalidan ko‘rinib turibdiki, vulva saratonida bo‘lgani kabi, ichak florasiga ko‘proq xos bo‘lgan patologik koloniyalar bilan qinning kolonizatsiyasi mavjud. Shuningdek, ko‘p sonli holatlar genital xlamidiya va gardnerellyoz sifatida aniqlangan. 75% hollarda bakterial infektsiya achitqi zamburug‘lar bilan birga kelgan, bu bemorlarning o‘z-o‘zini davolashga urinishlarini, ularning noto‘g‘ri tanlangan, yetarli bo‘lmagan dozani va antibakterial terapiya davomiyligini ko‘rsatadi.

Inson IPV infektsiyasi jinsiy aloqa orqali sodir bo‘ladi. Bular genital-genital, genital-og‘iz va genital-qo‘l kontaktlari.

1-jadval

Maxsus davolashdan oldin vaginal saratonda vaginal ajralmani mikroskopik tekshirish paytida bakteriyalarning morfotipi

Mikroorganizmlarning morfotiplari	Kasallangan ishlar soni
Gardnerella	5 (31,3%)
Acinetobacter	3 (18,8%)
Sphingomonas	1 (6,3%)
Actinomyces	4 (25%)
Methylobacterium spp.	4 (25%)
Gemmata obscuriglobus	3 (18,8%)
Streptococcus agalactiae	7 (43,8%)
Staphylococcus aureus	6 (37,5%)
Streptococcus viridans	7 (43,8%)
Staphylococcus epidermidis	10 (62,5%)
Ureaplasma	12 (75%)
Megasphaera	1(6,3%)
Candida albicans	12 (75%)
Escherichia coli	4 (25%)
Enterococcus faecalis	9 (56,3%)
Genital xlamidioz	10 (62,5%)
Trichomonas vaginalis	1 (6,3%)
Neisseria gonorrhoeae	-
Treponema pallidum	1 (6,3%)
Mycoplasma genitalium	2 (12,5%)

1-jadval

Qin saratoni bilan og‘rigan bemorlarda serologik tahlil natijalari

HPV	Bemorlar soni	
	Hammasi	Baland titrlar
HPV-9	1 (6,3%)	1 (6,3%)
HPV-11	1 (6,3%)	-
HPV-16	10 (62,5%)	10 (62,5%)
HPV-18	13 (81,3%)	12 (75%)
HPV-42	7 (43,8%)	4 (25%)

IPV infektsiyasini keltirib chiqaradigan asosiy omillar jinsiy faoliyatning erta boshlanishi, jinsiy sheriklarning tez-tez o‘zgarishi va anal aloqadir. Shuningdek, disbakterioz tufayli immunitetning mahalliy pasayishi infektsiya ehtimolini oshiradi. Ureamikoplazma, gerpes viruslari, xlamidiya, trichomonas, spirtli ichimliklarni suiiste'mol qilish, chekish va immunitet tanqisligi holatlari kabi urogenital kasalliklarning patogenlarining organizmida mavjudligi ham IPV infektsiyasi xavfini oshiradi (2-jadval).

Xulosa

Bizning tadqiqotlarimizga asoslanib, IPV ayollarda jinsiy a’zolar saratonining paydo bo‘lishi va rivojlanishida katta rol o‘ynashini ta’kidlash mumkin. Vulva, vagina va bachadon bo‘yni xavfli o‘smalarining oldini olish uchun bugungi kunda emlash usuli taklif qilingan, ammo rivojlangan onkologik jarayonlarni davolashda saratonning patogenetik mexanizmiga ta’siri ta’minlanmagan. Jadvalda keltirilgan ma’lumotlardan ko‘rinib turibdiki, qin saratoni bilan og‘rigan bemorlarda IPV-16, IPV-18, IPV-42 kabi saraton xavfi yuqori viruslar shtammlarining yuqori titrlari aniqlangan, bu esa qin saratonini patogenetik davolash uchun dori-darmonlarni qidirishni talab qiladi.

FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR RO‘YXATI:

1. Аминодова И.П., Посисеева Л.В., Лебедева М.Г., Погасов А.Г. Современные аспекты лечения ВПЧ-ассоциированных заболеваний шейки матки// Вестник РУДН. Серия: Медицина. 2016. №2. С. 82-86.

2. Bjurberg M. et al. Primary treatment patterns and survival of cervical cancer in Sweden: A population-based Swedish Gynecologic Cancer Group Study //Gynecologic oncology. 2019. Т. 155. №.2. С.229-236.

3. Kjaer S.K., Frederiksen K., Munk C., Iftner T. Long-term abcolut risk of cervical intraepithelial neoplasia grade 3 or worse following human papillomavirus infection: role of persistence. J Natl Cancer Inst 2010;102(19):1478-88.

4. Rogovskaya S.I. Human papillomavirus prevalence and type-distribution, cervical cancer screening practices and current status of vaccination implementation in Russian Federation, the Western Countries of the former Soviet Union, Caucasus Region and Central Asia. Vaccine 2013;31:H46-58.

QOG‘ONOQ PARDASINING TUG‘RUQDAN OLDIN ERTA YORILISHI BO‘LGAN HOMILADORLIKNI BIRLAMCHI ZVENOLAR BILAN BIRGALIKDA OLIB BORISH

D.T. Ruzmetova, A.Sh. Bekchanova
TTA Urganch filiali, Urganch, O‘zbekiston

Ushbu maqolada qog‘onoq pardaning tug‘ruqdan oldin erta yorilishi bo‘lgan 100 nafar ayolning tug‘ruq ma‘lumotlari o‘rganib chiqilgan.

Tayanch so‘zlar: Qog‘onoq pardaning tug‘ruqdan oldin erta yorilishi (QPTOEY), xorioamnionit, septik asorat.

Ведение беременных с преждевременным разрывом плодной оболочки вместе с первычным звоном здравоохранения

Д.Т. Рузметова, А.Ш. Бекчанова

В данной статье изучены сведения о родах 100 женщин с преждевременным разрывом плодной оболочки.

Ключевые слова: Преждевременный разрыв плодных оболочек (ПРПО), хориоамнионит, септическое осложнение.

Pregnancy with early rupture of the hypothesis before labor with primary linkages

D.T. Ruzmetova, A.Sh. Bekchanova

In this article, the birth data of 100 women with premature rupture of the membranes before childbirth were studied.

Keywords: Premature Rupture of Membranes (PROM), chorioamnionitis, septic complications.

Butun dunyoda qog‘onoq pardaning erta yorilishi bilan bog‘liq bo’lgan tug‘ruq jarayoni akusherlik va neonatalogiyada dolzarb muammo hisoblanadi. Muddatdan oldingi tug‘ruqlarning 38-51 foizini erta suv ketish bilan bog‘liq tug‘ruq tashkil qiladi [1]. Bachadon ichi infeksiyalari – bachadonda, qinda, ona va bolani bog‘lab turuvchi sistemada, amnion parda, yo‘ldoshda va amnion suyuqligida infeksion yallig‘lanish jarayonini chaqiradi [Romero R., Gomez-Lopez N., Kusanovic J.P.].

Qog‘onoq pardaning tug‘ruqdan oldin erta yorilishi perinatal infeksiya bilan uzviy bog‘liq bo‘lib, neonatal sepsis havfini, yuqori perinatal va go‘daklar o‘limi hamda onada yiringli-septik asoratlar havfini 10 marta oshiradi [2]. Qog‘onoq pardaning yorilishi muddatiga yetgan homiladorlarda 8,2-19,6 foizni tashkil etsa, 37 haftadan oldin suv ketish 5 dan 35 foizgacha kuzatiladi. Birinchi tug‘ruqda erta suv ketgan ayollarda keyingi tug‘ruqda erta suv ketish xavfi 20-32 foizni tashkil qiladi [3].

Amerikalik akusher-ginekologlar kollegiyasining ta’kidlashicha, 37 haftagacha bo‘lgan homiladorlarda erta suv ketish xavfi bir homilalikda 2-4, ko‘p homilalikda 7-20 foizni tashkil qiladi [4]. Qog‘onoq pardasining tug‘ruqdan oldin erta yorilishi bo‘lgan homiladorlarning 30-40 foizida, ya’ni har 3 homilador ayolning bittasida jinsiy yo‘llarida bakterial infeksiyalar kuztiladi (Sidelnikova V.M., 2010; Skripnichenko Yu.P., 2014; Shafieva K.A., 2019). Qog‘onoq pardasining tug‘ruqdan oldin erta yorilishi bo‘lgan homiladorlarda 36 foiz holatlarda bachadon ichi infeksiyalari kuzatiladi, homilaning 22-27 haftalarida infeksiyaning yuqumlilik darajasi ortadi va tug‘ma nuqsonga olib keladi, homiladorlikning 28-33-haftalarida 50 foiz hollardagina bakterial infeksiyalarni aniqlash imkoniyati yuzaga keladi.

Maqsad. Qog‘onoq pardasining tug‘ruqdan oldin erta yorilishi bo‘lgan homiladorlarda septik asoratlar rivojlanish xavf omillari erta aniqlash va xavfni kamaytirish samaradorligiga erishish.

Tadqiqot vazifalari:

1. Qog‘onoq pardasining tug‘ruqdan oldin erta yorilishi bo‘lgan homiladorlarni anamnestik ma’lumotlar asosida xavf guruhlariga ajratiladi.

2. Qog‘onoq pardasining tug‘ruqdan oldin erta yorilishi bo‘lgan homilador ayollarda laboratoriya tekshiruvlari yordamida yuzaga keluvchi xavf erta aniqlanadi.

3. Qog‘onoq pardaning tug‘ruqdan oldin erta yorilishi bo‘lgan homiladorlarda septik asoratlar rivojlanish prognozini aniqlanadi va amaliy tavsiyalar yordamida samaradorlikka erishiladi.

4. Birlamchi zvenolarda homiladorlikni olib borishda tavsiyalar ishlab chiqiladi.

Tadqiqot materiallari va usullari: Ilmiy izlanishimiz Xorazm viloyati perinatal markazida (Direktor – t.f.d Matyaqubova S.A) olib borildi. 50 nafar retrospektiv, 50 nafar prospektiv va 25 nafar nazorat guruhiga homilador ayollar olindi. 25 nafar kuzatuv guruhidagi ayollor Urganch shahar 3-son Oilaviy poliklinikasida (OP) nazoratda turuvchi homiladorlar olindi. Nazorat guruhidagi ayollarni OP dan olishdan maqsad homiladorlarni homila kichik muddatidayoq kuzatib borish va amaliy tavsiyalar ishlab chiqish. 2022-yilda 5841 nafar tug‘ruq qabul qilingan. Shulardan 69 (1,18%) nafarida xorioamnionit, 7 (0,1198%) nafarida metraendometrit va 11 (0,18%) nafarida sepsis kuzatilgan. Anamnezni yig‘ishda hozirgi va oldingi homiladorlik, tug‘ruq va tug‘ruqdan keyingi davrning kechishi o‘rganildi. Bu natijalar 2022-yilga tegishli ma’lumotlar hisoblanib, ular 2023-yil natijalari bilan solishtirildi. 2023-yilda Xorazm viloyat Perinatal markazida 7214 nafar tug’ruq qabul qilingan bo‘lib, suv ketgan homiladorlar soni hisoblanmagan. Shulardan 73 (1,03%) nafarida xorioamnionit, 8 (0,1%) nafarida metraendometrit va 12 (0,2%) nafarida sepsis kuzatilgan.

Natijalari: 50 nafar prospektiv kuzatuvga olingan ayollarda qog‘onoq pardasining tug‘ruqdan oldin erta yorilishi bo‘lgan va buning oqibatida septik asoratlar kuzatilgan ayollarni saralab oldik. 37 nafarida (74%) xorioamnionit, 8 nafarida (16%) metraendometrit va 5 nafarida (10%) da sepsis kuzatildi. 25 nafar kuzatuv guruhidagi ayollarni 22 haftaligidan kuzata boshlandi va zaruriy tavsiyalar orqali ularga davo muolajalari belgilandi. Ulardan faqatgina 4 (16%) nafarida qog‘onoq pardasining tug‘ruqdan oldin erta yorilishi kuzatildi. Shu 4 homiladorning 1 nafarida (4%) da septik asorat kuzatildi .Chunki bu ayolda surunkali yallig‘lanish jarayoni bor edi. 2023-yilda 2022-yilga nisbatan tug‘ruqlar 1,235 foizga oshganligini kuzatish mumkin. Xorioamnionit ko‘rsatkichi esa 0,05 foizga kamaygan, metraendometrit 0,0198 foizga kamaygan, septik asoratlar ko‘rsatkichi esa 0,02 foizga

kamaygan.

Xulosa: Qog‘onoq suvi homiladorlikning 37 haftasidan so‘ng keta boshlasa, bu tug‘ish jarayoni boshlanganidan dalolat beradi va odatda bundan so‘ng 24 soat ichida bola tug‘iladi. Homiladrolikning 37 haftasiga qadar suv ketsa, bola muddatidan oldin tug‘iladi va qancha erta suv ketsa, bolada va onada muammolar bo‘lishi ehtimoli shuncha yuqori bo‘ladi. Hozirgi vaqtda qog‘onoq pardasining muddatdan oldin yorilishi bo‘lgan bemorlarni davolashda yagona yondashuv mavjud emas. Ko‘pgina akusher-ginekologlar suvsizlik davr davomiyligining oshishi yuqumli va yallig‘lanish asoratlarining rivojlanish xavfi tufayli tug‘ruqni aktiv olib borishni afzal ko‘radilar.

FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR RO‘YXATI:

1. Исходы недоношенной беременности и родов при преждевременном разрыве плодных оболочек Н.В. Артымук, Н.Н. Елизарова, В.И. Черняева, С.В. Рыбников. Мать и дитя в Кузбассе, 98-102

2. Romero R., Gomez-Lopez N., Kusanovic J.P. [et al.]. Clinical Chorioamnionitis at Term: New Insights into the Etiology, Microbiology, and the Fetal, Maternal and Amniotic Cavity Inflammatory Responses. Nogyogyaszati Szuleszeti Tovabbkepzo Szemle. 2018. Vol. 20, № 3. P. 103-112.

3. Баев О.Р., Васильченко О.Н., Кан Н.Е., Клименченко Н.И., Митрохин С.Д., Тетруашвили Н.К., Ходжаева З.С., Шмаков Р.Г., Дегтярев Д.Н., Тютюнник В.Л., Адамян Л.В. Преждевременный разрыв плодных оболочек (преждевременное излитие вод) // Акушерство и гинекология. 2013. №9. С. 123-134.

4. Егорова А.Т., Руппель Н.И., Маисеенко Д.А., Базина М.И. Течение беременности и родов при спонтанном многоплодии и одноплодной беременности //Научные ведомости Белгородского государственного университета. Серия: Медицина. Фармация. 2015. Т. 30, № 10 (207). С. 75-80

5. Баев О.Р., Васильченко О.Н., Кан Н.Е., Клименченко Н.И., Митрохин С.Д., Тетруашвили Н.К., Ходжаева З.С., Шмаков Р.г., Дегтярев Д.Н., Тютюнник В.Л., Адамян Л.В. Преждевременный разрыв плодных оболочек преждевременное излитие вод) // Акушерство и гинекология. 2013. № 9. С. 123-134.

6. Безнощенко Г.Б. Синдром системного воспалительного ответа в акушерской клинике : решенные вопросы и нерешенные проблемы 2018. С. 6-10.

7. Болотских В.М. [и др.]. Преждевременное излитие околоплодных вод: проблемы диагностики и родовозбуждения // Журнал акушерства и женских болезней. 2015. №2 (64). С. 18-24.

8. Веропотвелян П.Н. [и др.]. Преждевременный разрыв плодных оболочек – инфекционный фактор // Здоровье женщины. 2013. № 81 (5). С. 57–64.

HOMILADORLARDA SIYDIK YO‘LLARI INFEKSIYALARINI TEKSHIRISHNING ZAMONAVIY USULLARI

D.T. Ruzmetova, D.O Artikova

TTA Urganch filiali, Urganch, O‘zbekiston

Siydik ajratish sistemasiga buyrak, siydik ajratish yo‘li, siydik pufagi kiradi. Ularning vazifasi inson oraganizimida keraksiz bo‘lgan va zaharli modallarni chiqarib yuborishdan iborat. Homiladorlik davrida siydik yo‘llari infektsiyasini o‘z vaqtida tashxislash va davolash zarur, chunki ona va homilaga tug‘riq va tug‘ruqdan keyingi davrda infektsiyaning salbiy ta‘siri ko’p.

Tayanch so‘zlar: Surunkali buyrak yetishmovchiligi, siydik yo‘llarining infeksiyalari.

Современные методы обследования инфекций мочевыводящих путей при беременности

Д.Т. Рузметова, Д.О. Артикова

Мочевыделительная система включает почки, уретру, мочевой пузырь. Их функция заключается в изгнании ненужных и ядовитых модальностей из среды человека. Своевременная диагностика и лечение инфекций мочевыводящих путей во время беременности необходимы, поскольку существует множество негативных последствий инфекции для матери и плода во время родов и в послеродовом периоде.

Modern methods of examination of urinary tract infections in pregnancys

D.T. Ruzmetova, D.O. Artikova

The urinary tract includes the kidneys, urethra, bladder. Their task consists in the release of poisonous modals, which are unnecessary in human oraganism . Timely diagnosis and treatment of urinary tract infections during pregnancy is necessary, since there are many negative effects of infection on the mother and fetus in the postpartum and postpartum period.

Dolzarbligi: Homilador ayollarda siydik chiqarisyh yo‘llari infektsiyalari ko‘p yillar davomida zamonaviy akusherlik amaliyotida dolzarb patologiya bo‘lib kelgan va har uchinchi homilador ayolda uchraydi. Ushbu urologik kasallikning tarqalishi pasayish tendentsiyasiga ega emas, bundan tashqari, so‘nggi 20 yil ichida siydik tizimi kasalliklari bilan kasallangan homilador ayollar soni 4 barobar oshdi [1]. Homiladorlik davrida siydik yo‘llari infektsiyasini o‘z vaqtida tashxislash va davolash zarurati aniq, chunki ona va homilaga, homiladorlik, tug‘ish va tug‘ruqdan keyingi davrda infektsiyaning salbiy ta‘siri xavfi mavjud. Erta tug‘ilish; amniotik suyuqlikning erta yorilishi, Kam tana vaznli (2500 g) bolalar tug‘ilishi [7]. Perinatal o‘lim darajasi yana 25-50 foizga oshadi [8].

Homilador ayollarda; E.coli (73,6%), K. pneumonia (10,4 %), P. mirabilis (2,7 %), E. cloacae (0,3%), E. faecalis (5,4 %), Staphylococcus spp (2,3%) uchraydi. Homilador bo‘lmagan ayollarda Enterobacteriaceae, E.coli (65-90%), ancha kamroq Klebsiella spp. (7,6-8,8%), Enterobacter spp. (1,8-9,2%), Staphylococcus spp. (3,4-15%) va Streto-coccus agalactiae (2-10%) [3,4,5]. Yana kam hollarda Mycoplasma hominis, Ureaplasma parvum, Gardnerella vaginalis, Chlamydia trachomatis chaqiradi [2,6].

Maqsad: Xorazm viloyatida homilador ayollarda yuzaga keluvchi siydik chiqarish yo‘llari infeksiyasini erta aniqlash, unga olib keluvchi omillarni o‘rganish, prafilaktik va davo muolajalarini olib borish samaradorligiga erishish.

Tatqiqot vazifalari.

1. Siydik chiqarish yo‘llari infeksiyasi mavjud bo‘lgan homilador ayollarda olingan anamnestik ma’lumotlar asosida siydik chiqarish yo‘llari infeksiyasiga olib keluvchi xavf omillarini aniqlash.

2. Siydik chiqarish yo‘llari infeksiyasi mavjut bo‘lgan homilador ayollarda o‘tkazilgan klinik laborator teshkiruvlar (bakpossiv, nicheporenko, zimniski teshkiruvlari) natijasida yuzaga kelishi mumkin bo‘lgan xavf guruhlarni aniqlash.

3. Olingan ma‘lumotlar asosida siydik chiqarish yo‘llari infeksiyasiga chalingan homiladorlarda profilaktik tadbirlarni ishlab chiqish va davolash samaradorligini baholash.

Tatqiqot usullari. Ilmiy izlanishimiz Xorazm viloyati perinatal markazida (Direktor – t.f.d Matyaqubova S.A) olib borildi. 50 nafar retrospektiv, 50 nafar prospektiv va 20 nafar nazorat guruhiga homilador ayollar olindi. 20 nafar kuzatuv guruhidagi ayollor Urganch shahar 3-son Oilaviy poliklinikasida (OP) nazoratda turuvchi homiladorlar olindi. Jami tadqiqotga 2019-yilning yanvar oyidan 2023-yilning may oyigacha bo‘lgan davrdagi homilador ayollarni kasallik tarixi ajratib olindi va o‘rganildi. 50 nafar prospektiv homilador ayollardan Gestatsion pielonefrit – 47, sistit – 2, siydik tosh kassaligi – 1 nafar homilador ayolda aniqlandi. Ularning 19 tasida og‘ir darajali kamqonlik, 31 tasida o‘rata darajali kamqonlik, 4 tasida semizlikni I darajasi, 2 tasida semizlikni II darajasi borligi aniqlandi. Gestatsion pielonefritning 25 nafarida asaratlangan SYI bo‘lib, gidronefroz, urasepsis va qaytalanuvchi sistit kassaliklari kuzatildi.

Xulosa: Biz ona va homila ahvolini baholash maqsadida gemodinamik ko‘rsatkichlarini har 4 soatda aniqlab, kasallikni asoratli kechishini, y’ani amniotik suyuqlikning muddatidan oldin yorilishi, bachadonning qisqarish faolligini buzulishi, platsentaning ajralib chiqishining buzilishini. Tug‘ruqdan keyingi asoratlar tug‘ruqdan keyingi endometrit, metrit, salpingoofaritni. Yangi tug‘ilgan chaqaloqlar tug‘ruqdan keyingi yiringli-septik kasalliklarga ko‘proq moyil bolalarni tug‘ilishini, perinatal o‘lim darajasi yanada (25-50 foizga) oshishini oldini olish, erta aniqlash, unga olib keluvchi omillarni o‘rganish, prafilaqtik va davo muolajalarini olib borish samaradorligiga erishishning ahamiyati katta ekanligiga xulosa qilindi.

FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR RO‘YXATI:

1. Никифоровский Н.К., Степанькова Е.А., Сухорукова А.О. Инфекции мочевыводящих путей у беременных (обзор). Сибирский научный медицинский журнал. 2020;40(5):18-23.

2. Апресян С.В. Гестационные осложнения и пути их профилактики у женщин с экстрагенитальными заболеваниями: автореф. дис. докт. мед. наук / С.В. Апресян. М., 2012. 43 с.

3. Б.Л. Гуртовой, А.И. Емельянова // Акушерство и гинекология. - 2015. - №6. -С. 3-8.

4. Беременность у пациенток с хроническим пиелонефритом / И.Г. Никольская, С.В. Новикова, А.В. Микаелян, Л.В. Чернявская // Особенности цитокинового профиля: 2-го регион. науч. форума «Мать и дитя». - Сочи, 2018. - С 63.

5. Верховых, И.В. Прогнозирование и профилактика перинатальных потерь у беременных с пиелонефритом: автореф. дис. канд. мед. наук / И.В. Верховых. - Волгоград, 2016. - 21 с.

6. Власюк М.Е. Тактика и клиническая эффективность ведения беременных с осложненным острым пиелонефритом / М.Е. Власюк, В.А. Петрухин, О.И. Пакус // Российский вестник акушера-гинеколога. 2012. №1. С. 26-30.

7. Никольская ИГ, Будыкина ТС, Синякова ЛА, Ветчинникова ОН. Инфекция мочевыводящих путей при беременности «Эффективная фармакология». Акушерство и гинекология 2014; 3 (35):34-50. 2014; 3 (35):34-50 (InRuss)].

8. The association between maternal hydronephrosis and acute flank pain during pregnancy: a prospective pilot-study / A. Farr [et al.] // The Journal ofMaternal-Fetal & Neonatal Medicine. 2017. V. 30, № 20. P. 2417-2421.

O‘ZBEKISTON RESPUBLIKASIDA AKTINIK KERATOZNING TURLI SHAKLLARINING KLINIKADA UCHRASHI

N.M. Ayubova

Toshkent Davlat Stomatologiya instituti

Maqolada aktinik keratoz haqidagi zamonaviy ma’lumotlar ko‘rib chiqiladi, kasallik epidemiologiyasi, terining nafaqat I-II, balki III-IV fototiplarida ham aktinik keratoz uchrashi organilmoqda, diagnostikasi, differentsial diagnostikasi, klinik ko‘rinishlarini uchrasi. Insolatsiya, immunosupressiya va immunitet tanqisligi holatlari, shuningdek jarohatlanishga alohida ahamiyat qaratiladi.

Tayanch so‘zlar: aktinik keratoz; quyosh keratozi; senil keratozi; saraton oldi terikasalliklari; in situ skuamoz karsinoma.

Клиническая встречаемость различных форм актинического кератоза в Республике Узбекистан

Н.М. Аюбова

В статье рассматриваются современные сведения об актиническом кератозе, актинический кератоз встречается не только в I-II, но и в III-IV фототипах кожи. встречаемость различных форм, представлены обобщённые данные научных исследований эпидемиологии заболевания, диагностики, дифференциальной диагностики, особенностей клинической картины. Основное значение придается инсоляции, предшествующей иммуносупрессии и иммунодефицитным состояниям, а также травматизации

Ключевые слова: актинический кератоз; солнечный кератоз; сенильный кератоз; предраковое поражение кожи; плоскоклеточный рак in situ.

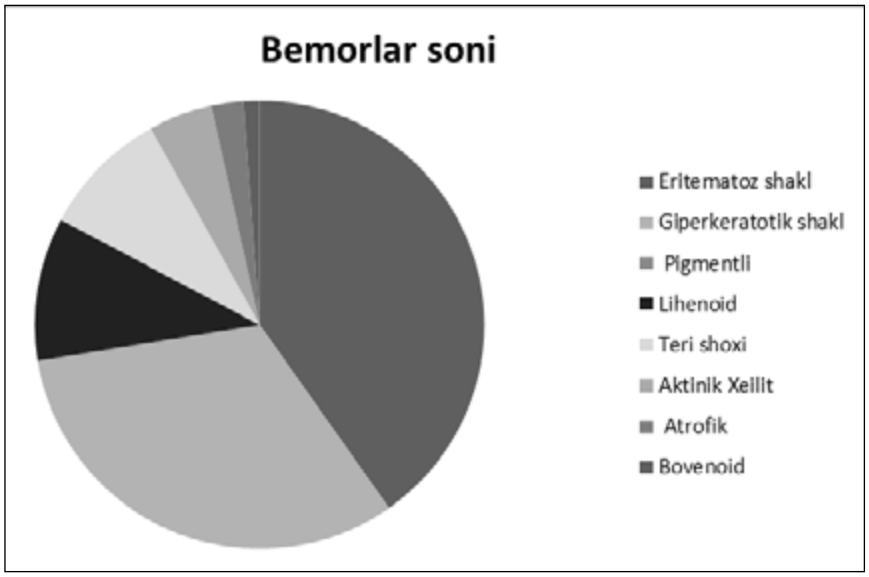
Clinical occurrence of various forms of actinic keratosis in the Republic of Uzbekistan

N.M. Ayubova

The article discusses current information about actinic keratosis, the occurrence of various forms, presents generalized data from scientific research on the epidemiology of the disease, diagnosis, differential diagnosis, and clinical features. The main importance is attached to insolation, preceding immunosuppression and immunodeficiency states, as well as traumatization.

Keywords: actinic keratosis; solar keratosis; senile keratosis; precancerous skin lesion; squamous cell carcinoma in situ

So‘ngi yillarda Dermatologik kasalliklar o‘rtasida teri saraton oldi va teri saraton kasalliklarining ko‘payishi dolzarb muammo bo‘lib qolmoqda. Aholi o‘rtasida teri neoplazma kasalligining o‘shish tendentsiyasi qayd etilishi kuzatilmoqda. Prekanseroz kasalliklarni erta aniqlash va ularni yetarli darajada davolash muvaffaqiyatli davolanishning kalitidir. Eng ko‘p uchraydigan prekanseroz teri kasalliklaridan biri aktinik keratozdir. Aktinik keratoz-quyoshdan kelib chiqadigan keng tarqalgan teri kasalligidir. [1,2]. Aholining umumiy qarishi va ultrabinafsha nurlanishining intensivligi tufayli, teri rak oldi kassalligi, y’ani aktinik keratoz chastotasining intensiv o‘shishi kuzatilmoqda. [6,13,18] Aktinik keratoz (sinonimi quyosh keratozi, senile keretoz) uzoq yillar davomida, ultrabinafsha nurlar kumulyatsiyasi natijasida, yoshi kattalar terisida paydo bo‘ladigan keratotik va eritematoz jarayondir [2,11,15]. Aktinik keratozning (AK) klinik ko‘rinishi 1826-yilda Dubreuilh tomonidan tasvirlangan [6,12]. Keyinchalik Freudenthal (Freydental) 1926-yilda «Keratoma senilis» atamasini taklif qildi. 1958-yilda Pinkus o‘z asarlarida birinchi marta «aktinik keratoz» atamasidan foydalanishni boshladi [11,15]. Havfli omillarga: yosh, jins, teri fototipi, anamnezida teri osmalari bolishi, UB-nurlanishining kumulatif ta’siri, uzoq vaqt davomida immunodepresantlar qabul qilish kiradi. O'zbekistonda tabiiy insolyatsiya darajasi Yevropa koeffitsientidan uch baravar yuqori, ayniqsa yozda. Shu munosabat bilan aktinik keratoz ko‘pincha respublikamiz aholisi orasida uchraydi. AKning rivojlanishi mintaqaning tabiiy insolatsiya darajasiga bog‘liq. 40 yoshdan oshgan Yevropa aholisi orasida AK tarqalishi 6-15 foiz, AQShda – 11-26 foizni tashkil qiladi [4,11,15]. Epidemiologik ma’lumotlar I-II teri fototipi bo‘lgan populyatsiyalarda aktinik keratoz paydo bo‘lishining yuqori darajasini va so‘ngi o‘n yilliklarda, butun dunyo bo‘ylab aktinik keratoz holatlarining ko‘payishini ko‘rsatadi. Butun dunyoda, aktinik keratoz kasalligi eng ko‘p uchraydigan in situ karsinomasi deb hisoblanayupti [1,7]. Ultrabinafsha nurlanishi yillar davomida terida kumulliasiyasi o‘simta o‘sishini to‘xtatuvchi, TR53 (tumor protein 53) genidagi mutatsiyalarni keltirib chiqaradi. P53 geni funktsiyasining yo‘qolishi keratinotsitlarning nazoratsiz ko‘payishiga va aktinik keratoz o‘choqlarining shakllanishiga olib keladi [9,11,15]. O'zbekistonda III-IV teri fototipi bo‘lgan populyatsiyalarda aktinik keratoz uchrashi aholi o‘rtasida o‘rganilmoqda [13,15].



1-rasm. Aktinik keratozni turli shakllarini uchrasi (bemorlar soni):

Aktinik keratozning klassifikasiaysi: Eritematoz shakl, Giperkeratotik shakl, Pigmentli, Lihenoid, Atrophic, Bovenoid, Aktinik Xeilit, Teri shoxi klinik ko‘rinishlsri uchraydi. Aktinik keratoz quyidagi kasalliklar bilan qiyosiy taqqoslanadi: Seboryali keratoz, Diskoid qizil yugurdak, Papillomatoz toshmalar, Yassi hujayrali teri saratoni, Bazal hujayrali teri saratoni, Lentigo-Maligna, Pigmentsiz melanoma. Kasallik kutilmaganda boshlanadi, terining ochiq joylarida, diametri 1 sm gacha bo‘lgan, aniq chegaralari bo‘lgan mayda infiltratsiyalangan qizg‘ish dog‘lar ko‘rinishi bilan boshlanadi. Ko‘pincha eritematoz shakli burunning terisida, peshona terisida dog‘ ko‘rinisida namoyon bo‘ladi va dog‘ fonida telangiektaziyani ko‘rish mumkin. Gipertrofik shakl peshonada va yuqori ko‘z qovog‘ida uchraydi, asosiy element teri shoxi korinishida bo‘lgan o‘simta kuzatiladi. Aktinik cheilit pastki labda joylashgan bo‘lib, u yerda yoriqlar va eroziya paydo bo‘ladi [19,20]. Biz tamondan 2021-2023-yillardan beri, Respublika teri-tanosil klinik shifoxonasida tadqiqot olib berorilmoqda. Ushbu tadqiqotda Respublika teri-tanosil klinik shifoxonasiga tibbiy yordam so‘rab, murojat qilgan bemorlarda, aktinik keratozning turli shakllari bilan kasallangan 96 bemor o‘rganib chiqildi. Tadqiqot toifasi 50 nafar ayol va 46 nafar erkakdan iborat bo‘lib, o‘rtacha yoshi 63,5 (44-90 yosh oralig‘ida)ni tashkil qildi. Klinik diagnostika tananing ochiq joylarida, ya’ni asosan yuz terisi, boyin, elka, lab, boshni tepa qismini tekshirishga asoslandi. Quyidagi mezonlarga ahamiyat berildi: teri fototipi, eritema, giperkeratoz, pigmentatsiya va atrofiya. Bundan tashqari bemorni yondosh kasalliklariga ham etibor qaratildi. Dermatoskopiya va terining biopsiaysi ma’lum bir bemorlarda o‘tkazildi. Kasallikni baholashda quyidagi xususiyatlar hisobga olindi: teri fototipi, kasallikning davomiyligi, belgilari va shunga o‘xshash dermatozlar bilan differentsial diagnostikasi. Shuningdek, kasallikning kelib chiqish xarakteristikasi, kattaligi, soni, kechishi va asoratlarning mavjudligi hisobga olindi.

1-jadval

Tekshirilgan bemorlarning yoshi va jinsi

AK turli guruhlari	AK Bosqichi (stadiay) 0 n= 43	AK Bosqichi (stadiay) 1 n= 36	AK Bosqichi (stadiay) 2 n= 15	AK Bosqichi (stadiay) 3 n= 2
Yosh (o‘rtacha yosh)	44–59 (o‘rtacha) (54)	60-74 (keksalar) (65)	75–90 (juda keksalar) (79)	>90 (uzoq umr ko‘ruvchilar)
Jinsi: – erkak – ayol	23 20	15 21	8 7	1 1

Xulosa qilib shuni aytish mumkinki, aktinik keratoz terini rak oldi kasalliklari qatoriga kiradi. Epidemiologik ma’lumotlar I-II fototipli populyatsiyalarda aktinik keratoz paydo bo‘lishining yuqori darajasini ko‘rsatadi. III-IV fototipli populyatsiyalarda ham aktinik keratoz uchrashi kuzatiladi. Ultrabinafsha nurlarining ochiq teriga uzoq muddatli ta’siri, aktinik keratozga u esa o‘z navbatida teri yassi hujayrali rak kasalligiga olib kelishi mumkin. Aholi o‘rtasida aktinik keratozning eritematoz va giperkeratotik shakli kop uchrashi aniqlandi.

FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR RO‘YXATI:

1. Abramova T.V., Muraxovskaya E.K., Kovaleva Yu.P. Actinic keratosis: a modern look at the problem. Dermatologiya va venerologiya byulleteni. 2019. 95-modda. № 6. C. 5-13. https://doi.org/10.25208/0042-4609-2019-95-6-5-13
2. Bäckvall H., Asplund A., Gustafsson A. et al. Genetic tumor archeology: microdissection and genetic heterogeneity in squamous and basal cell carcinoma. Mutation Research. 2005. V. 571. № 1-2. C. 65-79.
3. Beasley K.L., Weiss R.A. Radiofrequency in cosmetic dermatology. Dermatol Clin. 2014. V. 32. №1. C. 79-90.
4. Berry K., Butt M., Kirby J. S. Influence of information framing on pa Chen GJ, Feldman S. R, Uilyford P. m va boshq. Aktinik keratozning klinik diagnostikasi teri saratoni rivojlanish xavfi yuqori bo'lgan keksa aholini aniqlaydi. Dermatol Surg. 2005. №31. C. 43-7.
5. Copcu E., Sivrioglu N., Culhaci N. teri shoxlari: bu jarohatlar ular kabi begunoh emasmi? Jahon J Surg Onkol. 2004. №2. C. 18.
6. Criscione V.D., Weinstock M.A., Naylor M.F. et al. Actinic keratoses: natural history and risk of malignant transformation in the Veterans Affairs Topical Tretinoin Chemoprevention Trial. Cancer. 2009. №115. C. 2523-2530.
7. Chen GJ, Feldman S. R, Uilyford P. m va boshq. Aktinik keratozning klinik diagnostikasi teri saratoni rivojlanish xavfi yuqori bo'lgan keksa aholini aniqlaydi. Dermatol Surg. 2005. №31. C. 43-7
8. De Olivera E. C. V., da Motta V. R. V., Pantoja P. C. va boshq. Aktinik keratoz-klinik amaliyot uchun ko‘rib chiqish. Int J Dermatol. 2019. V. 58. №4. C. 400-407.
9. Dreno B., Amici J. M., Basset-Seguin N. va boshq. Aktinik keratozni boshqarish: AKTeam mutaxassis klinisyenlarining amaliy hisoboti va davolash algoritmi. JEADV. 2014. №28. C. 1141-1149.
10. Dreno B., Amici J. M., Basset-Seguin N. va boshq. Aktinik keratozni boshqarish: AKTeam mutaxassis klinisyenlarining amaliy hisoboti va davolash algoritmi. JEADV. 2014. №28. C. 1141-1149.
11. Feldman S.R., Fleischer A.B. aktinik keratozning Skuamoz hujayrali karsinomaga o‘tishi qayta ko‘rib chiqildi: klinik va davolash oqibatlari. Cutis. 2011. V. 87. № 4. C. 201-207.
12. Freeman RG. Quyosh nurlanishining kanserogen ta'siri va oldini olish choralari. Saraton. 1968. №. 21. C. 1114-1120.
13. Kiryakov D.A., Ayubova N.M., Nurmatova I.B., Azizov B.S., Ganiev A.A. Analysis of the results of the introduction of the screening metod for skin neoplasms among residents of the Almalyk district of the Tashkent region. International journal of health systems and medical sciences. 188-191 ISSN 2833-7433. www.inter-publishing.com
14. R.N.Werner, A.Jacobs, S. Rosumeek et al. // JEADV. Methods and results report- evidence and consensus based (S3) guidelines for the treatment of actinic keratosis – international league of dermatological societies in cooperation with the European dermatology forum JEADV 2015. Vol. 29 (11).
15. N.M. Ayubova, I.B Nurmatova, S.T Ayupova, B.S Azizov – Clinical, morphological and immunohistochemical aspects of actinic keratosis. Likars' ka sprava, 2022 Online e-ISSN 1019-5297 eISSN 2706-8803 Cientific and practical journal 15-26 http://www.liksprava.com DOI: https://doi.org/10.31640/2706-8803-2022-(3-4)-02.
16. R.N.Werner, A.Jacobs, S. Rosumeek et al. // JEADV. Methods and results report- evidence and consensus based (S3) guidelines for the treatment of actinic keratosis – international league of dermatological societies in cooperation with the European dermatology forum JEADV 2015. Vol. 29 (11).
17. Sivrioglu N., Culhaci N. teri shoxlari: bu jarohatlar ular kabi begunoh emasmi? Jahon J Surg Onkol. 2004. №2. C.
18. Xlebnikova A.N., Bobrov M.A., Selezneva E.V., Changlyan K.A. aktinik keratozning morfologik xususiyatlari. Rossiya teri va jinsiy yo'l bilan yuqadigan kasalliklar jurnali. 2012. № 2. C. 10-15.
19. Xlebnikova A.N., Obydenova K.V., Sedova T.G., Andryukhina V.V. dermatoskopiya orqali aktinik keratoz diagnostikasi. Dermatologiya va venerologiya byulleteni. 2017. № 2. C. 45–52.
20. Werner R. N., Jacobs A., Rosumeck S. et al. Methods and results report – evidence and consensus based (S3) guidelines for the treatment of actinic keratosis — international league of dermatological societies in cooperation with the European dermatology forum. JEADV. 2015. V. 29. №. 11. C. 2069–2079
21. Н.М. Аюбова, Б.С. Азизов Современный взгляд на проблему Актинического кератоза. Новости дерматовенерологии и репродуктивного здоровья. Центральноазиатский научно-практический журнал. ISSN 2091-5969 №32023 78-81стр.

СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ЭТИОПАТОГЕНЕЗ ГИПЕРПЛАЗИИ ЭНДОМЕТРИЯ

Ф.А. Абдулатипова

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Гиперплазия эндометрия является предшественником наиболее распространенного гинекологического рака, диагностируемого у женщин: рака эндометрия эндометриоидной гистологии. Чаще всего его диагностируют у женщин в постменопаузе, но женщины в любом возрасте, у которых не наблюдается эстроген из любого источника, подвергаются повышенному риску развития гиперплазии эндометрия. В этом обзоре нами рассмотрена этиология и факторы риска заболевания, а также связанные с этим достижения или существующие методы лечения.

Ключевые слова: гиперплазия, эндометрий, рак, гистология.

Endometriy giperplaziyaning etiopatogeneziga zamonaviy yondashuv

F.A. Abdulatipova

Endometriyal giperplaziya ayollarda tashxis qo‘yilgan eng keng tarqalgan ginekologik saratonning sababchisidir. Aksariyat hollarda bu kasallik menopauzadan keyingi ayollarda ko‘p uchraydi, ammo har qanday yoshdagi har qanday manbadan estrogen yetishmasligi bo‘lgan ayollarda endometriyal giperplaziya rivojlanish ham mumkin. Ushbu sharhda biz kasallikning etiologiyasi va xavf omillarini, shuningdek, tegishli yutuqlar yoki mavjud davolash usullarini ko‘rib chiqamiz.

Tayanch so‘zlar: giperplaziya, endometrium, saraton, gistologiya.

Modern view on the etiopathogenesis of endometrial hyperplasia

F.A. Abdulatipova

Endometrial hyperplasia is a precursor to the most common gynecological cancer diagnosed in women: endometrial cancer of endometrioid histology. It is most often diagnosed in postmenopausal women, but women of any age who lack estrogen from any source are at increased risk of developing endometrial hyperplasia. In this review, we examine the etiology and risk factors of the disease, as well as associated advances or existing treatments.

Key words: hyperplasia, endometrium, cancer, histology.

Гиперплазия эндометрия (ГЭ) представляет собой предраковую, нефизиологическую, неинвазивную пролиферацию эндометрия, которая приводит к увеличению объема ткани эндометрия с изменениями архитектоники желез (формы и размера) и соотношением желез эндометрия к строме более 1:1 [5,6]. В настоящее время неясно сообщается, что заболеваемость составляет около 200 000 новых случаев ГЭ в год в западных странах [17]. Большинство случаев возникает при хроническом воздействии эстрогена, которому не противодействует прогестерон, например, при более ранних формах заместительной гормональной терапии [6]. Перепроизводство эстрогена жировыми клетками также способствует более высокому риску развития ГЭ и рака эндометрия (РЭ) у женщин с ожирением [8,9]. Помимо индукции пролиферации матки [10], эстроген вызывает морфометрические изменения в матке, которые включают изменения типа люминального и железистого эпителия, количества и формы желез, соотношения желез и стромы, а также морфологии эпителиальных клеток. [11,12].

Гиперплазия эндометрия (ГЭ) включает в себя спектр изменений эндометрия, начиная от слегка нарушенного рисунка, который усиливает изменения, наблюдаемые в поздней пролиферативной фазе менструального цикла, до нерегулярных гиперхромных поражений, сходных с эндометриоидной аденокарциномой. [1,12]. Как правило, ГЭ вызывается постоянным воздействием эстрогена, которому не противодействует прогестерон, синдромом поликистозных яичников, тамоксифеном или заместительной гормональной терапией. Поскольку ГЭ может прогрессировать или часто возникает одновременно с карциномой эндометрия, оно имеет клиническое значение, а реверсия гиперплазии в нормальный эндометрий представляет собой ключевой консервативный метод лечения для предотвращения развития аденокарциномы. В настоящее время циклический прогестин или гистерэктомия представляют собой основной вариант лечения ГЭ без или с атипией соответственно. Тем не менее, еще предстоит провести клинические испытания гормональной терапии и окончательных стандартных методов лечения заболевания. [10,11,14].

Более того, варианты лечения пациентов с ГЭ, желающих сохранить фертильность, сложны и требуют нехирургического лечения. Таким образом, будущие исследования должны быть сосредоточены на оценке новых стратегий лечения и новых соединений, которые могут одновременно воздействовать на пути, участвующие в патогенезе ГЭ, индуцированной эстрадиолом. Новые терапевтические агенты, точно нацеленные на ингибирование рецепторов эстрогена, рецепторов факторов роста и путей передачи сигнала, вероятно, составят оптимальный подход к лечению ГЭ [6,9,11,16].

Эндометрий, самый внутренний железистый слой матки, представляет собой динамичную ткань, которая претерпевает ряд изменений (пролиферация, секреция) в течение менструального цикла в репродуктивном возрасте женщины [1]. Как известно эта циклическая фаза включает сложное взаимодействие между двумя женскими половыми гормонами, эстрадиолом и прогестероном. Эстроген способствует пролиферации эпителиальных клеток, что приводит к утолщению матки, тогда как прогестерон стимулирует дифференцировку эпителиальных клеток и секреторную фазу эндометриального цикла [23]. Тонкое равновесие между пролиферацией эндометрия и апоптозом поддерживается сложным процессом, включающим ряд факторов, включая гормональный баланс, молекулярные механизмы, окружающую среду, возраст и т. д.; соответственно, он склонен к различным нарушениям, приводящим к ряду аномалий эндометрия [4].

ГЭ также возникает после менопаузы, когда овуляция прекращается и прогестерон больше не вырабатывается, а также во время перименопаузы, когда у женщин наблюдаются нерегулярные овуляции. [7]. Наиболее частым симптомом ГЭ являются аномальные маточные кровотечения, включая меноррагию, межменструальные кровотечения, постменопаузальные кровотечения и нерегулярные кровотечения при заместительной гормональной терапии или тамоксифене [13,14,15].

Поскольку ГЭ с атипией может прогрессировать до РЭ или сосуществовать с ней [21], это имеет клиническое значение и не должно игнорироваться. Более того, консервативное лечение прогестинами направлено на регресс гиперплазии эндометрия до нормального и предотвращение последующего развития аденокарциномы [22]. Однако гормональное лечение женщин с ГЭ в значительной степени основывалось на тематических исследованиях, эффективность которых не была хорошо оценена. Отсутствие стандартных и консервативных вариантов лечения подчеркивает необходимость новых методов лечения.

ГЭ представляет собой континуум гистологически различных процессов, начиная с простой гиперплазии без атипии и затем прогрессируя до сложной с атипией, за которой следует высокодифференцированная карцинома эндометрия [3,8]. Наличие и тяжесть цитологической атипии и структурной скученности являются ключевыми детерминантами риска прогрессирования рака. Простая гиперплазия демонстрирует самый низкий риск прогрессирования рака, и в большинстве случаев (80%) она регрессирует естественным путем [1,3,9]. Среди пациенток с атипической гиперплазией постменопаузальный статус связан с самым высоким риском прогрессирования аденокарциномы [16]. Простая гиперплазия связана с 3% и 8% скоростью прогрессирования до сложной гиперплазии и простой атипической гиперплазии соответственно. Сложная гиперплазия имеет промежуточный риск прогрессирования, который, как было показано, в большинстве случаев регрессирует, в то время как ГЭ с цитологической атипией характеризуется как прямое предраковое поражение и может нести более высокий риск прогрессирования в карциному [4]. В другом исследовании сообщалось о прогрессировании РЭ у 1% пациентов с простой гиперплазией, у 3% пациентов со сложной гиперплазией, у 8% пациентов с простой атипической гиперплазией и у 29% пациентов со сложной атипической гиперплазией [13]. Недавнее исследование показало, что 2% случаев сложной гиперплазии (8/390) прогрессировали до РЭ и 10,5% – до атипической гиперплазии, тогда как 52% атипической гиперплазии прогрессировали до РЭ [4,11].

Давно известно, что женщины в постменопаузе, принимающие препараты эстрогена, подвергаются повышенному риску развития ГЭ, если прогестин не исполь-

зуется для противодействия активности эстрогена [14]. Риск развития ГЭ также увеличивается с увеличением дозы и продолжительности лечения эстрогенами [4,6]. В рандомизированном плацебо-контролируемом исследовании PEPI (постменопаузальные эстроген/прогестиновые вмешательства) у женщин, получавших только конъюгированный лошадиный эстроген, чаще развивалась простая гиперплазия (28% против 1%), сложная (23% против 1%) и гиперплазия с атипией (11,8% против 0%), тогда как сочетание конъюгированного лошадиного эстрогена с циклическими или непрерывными прогестинами защищало эндометрий от гиперпластических изменений, связанных с терапией только эстрогенами [4,9].

Некоторые состояния, связанные с дисбалансом стероидных гормонов, вызывают повышенный риск ГЭ и РЭ. Хроническая ановуляция, раннее менархе, позднее наступление менопаузы и другие состояния, связанные с повышением уровня эстрогенов, также являются факторами риска развития ГЭ. Синдром поликистозных яичников (СПКЯ), связанный с ановуляцией, приводит к беспрепятственной эстрогенной активности на эндометрий [13]. Женщины с наследственным неполипозным раком толстой кишки (синдром Линча) могут иметь сложную атипичную ГЭ в более раннем возрасте [10] и измененные уровни эстрогена, которые влияют на экспрессию генов репарации ДНК [51]. Андрогенсекретирующие опухоли коры надпочечников могут вызывать периферическую конверсию андрогенов в эстрогены и являются редкой причиной ГБ [14].

Сообщается, что эндометрий имеет сбалансированную цитокиновую систему с многочисленными корреляциями на пролиферативной и секреторной стадиях менструального цикла. Хотя воспаление является наиболее важным фактором в большинстве состояний гиперплазии, лишь несколько исследований были сосредоточены на роли различных про- и противовоспалительных цитокинов в патогенезе ГБ. Жданов и др. сообщили в 2003 г. о заметном дисбалансе цитокиновой системы при атипической гиперплазии. ЭГ была связана со снижением продукции фактора некроза опухоли-α (TNF-α), ядерного антигена пролиферирующих клеток и мРНК эпителиального фактора роста, а также повышенным производством мРНК Fas. Было обнаружено, что экспрессия генов рецептора 1 фактора некроза опухоли, интерлейкина-1β (IL-1β) и IL-12 снижается только при железистой кистозной гиперплазии, в то время как экспрессия гена инсулиноподобного фактора роста-1 (IGF-1) снижается. Снижается только при аденоматозной гиперплазии. Производство IGF-1 индуцируется эстрадиолом и участвует в влиянии эстрогена на рост матки [4]. Было обнаружено, что рецептор IGF-1 (IGF-1R) экспрессируется на более высоких уровнях в ГЭ и РЭ по сравнению с пролиферативным эндометрием [5]. Кроме того, было показано, что TNF-α экспрессируется в нормальном эндометрии, а также при простой и сложной гиперплазии, но его активность снижается при атипической гиперплазии и карциноме эндометрия. Транскрипционный фактор ядерного фактора-кВ также экспрессировался в пролиферирующем эндометрии и при ГЭ, но его экспрессия была ниже при карциноме [6].

Наиболее распространенными генетическими изменениями при поражениях эндометрия (атипичная ГЭ или эндометриоидная карцинома) являются микросателлитная нестабильность (MSI) [7], мутации PTEN [18], мутация K-ras, мутация бета-катенина [20] и мутация PIK3CA. [21]. PTEN участвует в патогенезе поражений эндометрия и может предшествовать развитию MSI [17]. Иммуногистохимическое исследование выявило важную роль генов репарации ошибочного спаривания (hMLH1 и hMSH2) в развитии MSI при РЭ и атипичной ГЭ. Сообщалось, что у пациентов с диагностированной гиперплазией наблюдался значительный дисбаланс генома [13] и частые делеции на коротком плече 8-й хромосомы [14]. Нарушение регуляции CTNNB1/β-катенина наблюдалось при атипичной ГЭ, сложной гиперплазией с атипией [15]. Дальнейшие мутантные аллели полиморфизма CYP2D6 rs1800716 были связаны с повышенной вероятностью двойной толщины эндометрия ≥5 мм у женщин в постменопаузе, принимающих тамоксифен [16]. Полиморфизм CYP17 коррелировал с атипией эндометрия и раком. У пациентов с атипичной ГБ выявлено достоверное увеличение частоты генотипов A1/A1 и снижение частоты генотипов A1/A2 [17]. Недавнее исследование показало роль функциональных однонуклеотидных полиморфизмов (SNP) в генах катехол-О-метилтрансферазы, аполипопротеина Е и гемохроматоза при ЭГ и ЭК [68].

Выводы: ГЭ, являясь предшественником РЭ, имеет клиническое значение. Доступные варианты лечения ГЭ, такие как прогестин, даназол, генистеин, метформин и терапия ГнРГ или хирургическое вмешательство, имеют ограниченную эффективность из-за высокой стоимости, побочных эффектов и лекарственной устойчивости. Кроме того, лечение ГЭ по-прежнему является сложной задачей для пациентов, желающих сохранить фертильность. Для достижения точного лечения ГЭ необходимы будущие исследования и клинические испытания этих новых соединений в сочетании с известными методами лечения. Дальнейшие исследования клеточных сигнальных путей, которые контролируют пролиферацию клеток эндометрия и развитие ГЭ, а также воздействие на различные мутации и SNP в патобиологии, помогут идентифицировать новые таргетные терапевтические агенты для улучшения лечения ГЭ.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Чистякова Г.Н., Гришкина А.А., Ремизова И.И. Гиперплазия эндометрия: классификация, особенности патогенеза, диагностика (обзор литературы) //Problemy Reproduktsii. 2018. Т. 24. №.5.

2. Яковенко А. М. Сравнительная характеристика железистой гиперплазии эндометрия с атипической //Forcipe. 2020. Т.3. №.S. С. 658-659.

3. Горных О.А. и др. Гиперплазия и предрак эндометрия // Опухоли женской репродуктивной системы. 2011. №.4.С. 59-64.

4. Пушкарев В.А. и др. Железистая гиперплазия эндометрия. Диагностика, клиника, лечение //Креативная хирургия и онкология. 2013. №.4. С. 23-27.

5. Jabbour HN, Kelly RW, Fraser HM, Critchley HO. Endocrine regulation of menstruation. Endocr Rev. 2006; 27:17-46.

6. Horne FM, Blithe DL. Progesterone receptor modulators and the endometrium: changes and consequences. Hum Reprod Update. 2007; 13:567-580.

7. Daud S, Jalil SS, Griffin M, Ewies AA. Endometrial

hyperplasia – the dilemma of management remains: a retrospective observational study of 280 women. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2011; 159:172-175.

8. Ozdegirmenci O, Kayikcioglu F, Bozkurt U, Akgul MA, Haberal A. Comparison of the efficacy of three progestins in the treatment of simple endometrial hyperplasia without atypia. Gynecol Obstet Invest. 2011; 72:10–14.

9. Nieman KM, Romero IL, Van Houten B, Lengyel E. Adipose tissue and adipocytes support tumorigenesis and metastasis. Biochim Biophys Acta. 2013; 1831:1533–1541.

10. Zhang Q, Shen Q, Celestino J, Milam MR, Westin SN, Lacour RA, et al. Enhanced estrogen-induced proliferation in obese rat endometrium. Am J Obstet Gynecol. 2009; 200:186.e1–186.e8.

11. Reed SD, Newton KM, Garcia RL, Allison KH, Voigt LF, Jordan CD, et al. Complex hyperplasia with and without atypia: clinical outcomes and implications of progestin therapy. Obstet Gynecol. 2010; 116(2 Pt 1):365–373.

12. Bese T, Vural A, Ozturk M, Dagistanli F, Demirkiran F, Tuncdemir M, et al. The effect of long-term use of progesterone therapy on proliferation and apoptosis in simple endometrial hyperplasia without atypia. Int J Gynecol Cancer. 2006; 16:809–813.

13. Haimovich S, Checa MA, Mancebo G, Fusté P, Carreras R. Treatment of endometrial hyperplasia without atypia in peri- and postmenopausal women with a levonorgestrel intrauterine device. Menopause. 2008; 15:1002–1004.

14. Kim MK, Seong SJ. Conservative treatment for atypical endometrial hyperplasia: what is the most effective therapeutic method? J Gynecol Oncol. 2014; 25:164–165.

15. Cormio A, Guerra F, Cormio G, Pesce V, Fracasso F, Loizzi V, et al. Mitochondrial DNA content and mass increase in progression from normal to hyperplastic to cancer endometrium. BMC Res Notes. 2012; 5:279.

16. Wheeler DT, Bristow RE, Kurman RJ. Histologic alterations in endometrial hyperplasia and well-differentiated carcinoma treated with progestins. Am J Surg Pathol. 2007; 31:988–998.

17. Trimble CL, Method M, Leitao M, Lu K, Ioffe O, Hampton M, et al. Management of endometrial precancers. Obstet Gynecol. 2012; 120:1160–1175.

18. Oza AM, Eisenhauer EA, Elit L, Cutz JC, Sakurada A, Tsao MS, et al. Phase II study of erlotinib in recurrent or metastatic endometrial cancer: NCIC IND-148. J Clin Oncol. 2008; 26:4319–4325.

19. Bruchim I, Sarfstein R, Werner H. The IGF Hormonal Network in Endometrial Cancer: Functions, Regulation, and Targeting Approaches. Front Endocrinol (Lausanne). 2014; 5:76.

20. Emarh M. Cyclic versus continuous medroxyprogesterone acetate for treatment of endometrial hyperplasia without atypia: a 2-year observational study. Arch Gynecol Obstet. 2015; 292:1339–1343.

21. Ushijima K, Yahata H, Yoshikawa H, Konishi I, Yasugi T, Saito T, et al. Multicenter phase II study of fertility-sparing treatment with medroxyprogesterone acetate for endometrial carcinoma and atypical hyperplasia in young women. J Clin Oncol. 2007; 25:2798–2803.

22. Genazzani AR, Schmelter T, Schaefers M, Gerlinger C, Gude K. One-year randomized study of the endometrial safety and bleeding pattern of 0.25 mg drospirenone/0.5 mg 17β-estradiol in postmenopausal women. Climacteric. 2013; 16:490–498.

23. Upson K, Allison KH, Reed SD, Jordan CD, Newton KM, Swisher EM, et al. Biomarkers of progestin therapy resistance and endometrial hyperplasia progression. Am J Obstet Gynecol. 2012; 207:36.e1–36.e8.

24. Chen X, Zhang Z, Feng Y, Fadare O, Wang J, Ai Z, et al. Aberrant survivin expression in endometrial hyperplasia: another mechanism of progestin resistance. Mod Pathol. 2009; 22:699–708.

25. Granese R, Bitto A, Polito F, Triolo O, Giordano D, Santamaria A, et al. Genistein reduces angiogenesis and apoptosis in women with endometrial hyperplasia. Botanics. 2015; 5:27–32.

26. Bitto A, Granese R, Triolo O, Villari D, Maisano D, Giordano D, et al. Genistein aglycone: a new therapeutic approach to reduce endometrial hyperplasia. Phytomedicine. 2010; 17:844–850.

27. Pernicova I, Korbonits M. Metformin--mode of action and clinical implications for diabetes and cancer. Nat Rev Endocrinol. 2014; 10:143–156.

28. Nestler JE. Metformin for the treatment of the polycystic ovary syndrome. N Engl J Med. 2008; 358:47–54.

NEYRODERMATIT PATOGENEZIDA NEYROVEGETATIV DISFUNKTSIYALARNING ROLI

S.N. Raxmatova, D.N. Mamedova

Buxoro tibbiyot instituti

Neyrodermatitda patologik jarayonning rivojlanish mexanizmlari xilma-xildir. Irsiy moyillik, Markaziy va vegetativ asab tizimining buzilishi, neyroendokrin kasalliklar – bularning barchasi birgalikda kasallikning boshlanishiga sabab bo‘ladi va uning kechishini og‘irlashtiradi. Tadqiqotlar shuni ko‘rsatdiki, neyrodermatit bilan og‘rigan bemorlarda Markaziy asab tizimining buzilishi va vegetativ-qon tomir kasalliklari sezilarli darajada namoyon bo‘ladi.

Tayanch so‘zlar: vegetativ buzilishlar, astenonevrotik o‘zgarishlar, neyrodermatoz.

Роль нейровегетативных дисфункций в патогенезе нейродермита

С.Н. Рахматова, Д.Н. Мамедова

Механизмами развития патологического процесса при нейродермите являются разнообразная наследственная предрасположенность, нарушения центральной и вегетативной нервной системы, нейроэндокринные заболевания – все это в совокупности вызывает начало заболевания и усугубляет его течение. Исследования показали, что у пациентов с нейродермитом в значительной степени проявляются нарушения со стороны центральной нервной системы и вегето-сосудистые заболевания.

Ключевые слова: вегетативные расстройства, астеноневротические изменения, нейродерматоз.

The role of neurovegetative dysfunctions in the pathogenesis of neurodermatitis

S.N. Rakhmatova, D.N. Mamedova

The mechanisms of development of the pathological process in neurodermatitis are a variety of hereditary predisposition, disorders of the central and autonomic nervous system, neuroendocrine diseases – all this together causes the onset of the disease and aggravates its course. Studies have shown that patients with neurodermatitis are largely affected by disorders of the central nervous system and vegetative-vascular diseases.

Keywords: autonomic disorders, astheno-neurotic changes, neurodermatosis.

Neyrodermatit – neyrogen va allergik xususiyatga ega bo‘lgan teri kasalligidir. Kasallik surunkali bo‘lib, jiddiy relapslar namoyon bo‘ladi. Boshqacha qilib aytganda, u surunkali dermatoz deb ataladi, u atopik dermatit deb ataladigan kasalliklar guruhiga ham kiradi. Tashxis qo‘yishda ham umumiy, ham aniqroq nomdan foydalanish mumkin. Bu 1,5 foiz odamlarda uchraydi – ko'pincha ayollarda (bemorlarning 65 foizi), shuningdek yirik shaharlarda doimiy yashovchi odamlarda tashxis qilinadi. Ushbu nazariya tarafdorlari asab tizimining funktsional buzilishlari yurakda ekanligini ta‘kidlaydilar. Bu nima uchun stressli omillar va vaziyatlar ko‘pincha kasallikning qaytalanishini qo‘zg‘atishini tushuntiradi. Bundan tashqari, neyrodermatit alomatlarini boshdan kechiradigan ko‘pchilik odamlar tashvish, depressiya, gipoxondriya va boshqa shunga o‘xshash muammolarni ochib berishadi. Neyrogen neyrodermatit vegetativ asab tizimining disfunktsiyasi tufayli rivojlanadi, unda diskoordinasiya, nerv impulslarining kuchi va samaradorligining patologik o‘zgarishi mavjud. Dermatoz belgilarining intensivligi va nevrologik kasalliklar darajasi o‘rtasida bog‘liqlik mavjud. Bu bizga kattalardagi neyrodermatitning mumkin bo‘lgan sabablaridan biri psixosomatika ekanligini taxmin qilish va tegishli davolash usullaridan foydalanish imkonini beradi.

Neyrodermatitda patologik jarayonning rivojlanish mexanizmlari xilma-xildir irsiy moyillik, Markaziy va vegetativ asab tizimining buzilishi, neyroendokrin kasalliklar – bularning barchasi birgalikda kasallikning boshlanishiga sabab bo‘lib, uning kechishini og‘irlashtiradi.

Hozirgi vaqtda o‘rta va hatto yosh insonlar orasida faol ish tarzini olib boradigan insonlarda, uzoq vaqt dam olmaslik surunkali charchoq sindromini rivojlantiradi. Birinchidan, hissiy va jismoniy sohada funktsional buzilishlar mavjud bo‘lib, ular vaqt o‘tishi bilan surunkali kasalliklarning rivojlanishiga olib keladigan doimiy patologik o‘zgarishlarga aylanishi mumkin. Astenik holatni, surunkali charchoq sindromini o‘z vaqtida tashxislash uchun turli xil anketalar qo‘llaniladi. Ulardan biri: L.D. Malkovaning astenik holat shkalasi (sas). Ushbu buzilishlarni dastlabki bosqichlarda davolanish muddatini qisqartirish, turmush tarzini o‘zgartirish va davolashning giyohvand bo‘lmagan usullarini qo‘llash bilan cheklanish imkonini beradi.

Tadqiqotlar shuni ko‘rsatdiki, neyrodermatit bilan og‘rigan bemorlarda Markaziy asab tizimining buzilishi va vegetativ – qon tomir kasalliklari sezilarli darajada namoyon bo'ladi.

Ba’zi mualliflar neyrovegetativ xususiyatlar kasallikning rivojlanishining sababi emas, balki oqibati deb hisoblashadi, boshqalari esa qarama-qarshi fikrda.

Neyrodermatitning etiologiyasi va patogenezida u yoki bu tarzda asab kasalliklari muhim rol o‘ynaydi. Neyrodermatit bilan og‘rigan bemorlarda asab tizimi asteniyasining sabablaridan biri bu emosional stressli vaziyatlardir. Doimiy qichishish, uyqusizlik, kasallikning davomiyligi asteno-nevrotik sindromni keltirib chiqaradi, bu charchoq, kayfiyatning beqarorligi va uyqu buzilishi bilan namoyon bo‘ladi. Asab tizimining astenizasiya darajasini aniqlash uchun neyrodermatit bilan og‘rigan bemorlarda neyrovegetativ buzilishlar o‘rganildi:

Neyrodermatit bilan og‘rigan bemorlarda ma’lumot olish usuli quyidagi jadval asosida o‘rganildi (1-jadval).

1-jadval

	Ayol (n=16)	Erkak (n=31)	n=47 (100 foiz)
Bemorlar bilan og‘zaki suhbat	9 (56,2 foiz)	13 (42 foiz)	22 (46,8 foiz)
Bemorlarning telefon orqali so‘rovi	3 (18,7 foiz)	9 (29 foiz)	12 (25,5 foiz)
Kasallik tarixini o‘rganish	4 (25 foiz)	9 (29 foiz)	13 (27,7 foiz)
Jami:	16 (35 foiz)	31 (65 foiz)	47 (100 foiz)

Anketa L.D. Malkova MFI-20 bo‘yicha astenik davlat shkalasi (sas) bo‘yicha ishlab chiqilgan. Neyrodermatit bilan og‘rigan 47 bemor bilan suhbat o‘tkazildi, jumladan: 16 (34 foiz) ayollar va 31 (65 foiz) erkaklar.

Yosh guruhi bo‘yicha 14 yoshgacha – 1 (12 foiz) bemor, 14 yoshdan 29 yoshgacha – 11 (23 foiz) bemor, 29 yoshdan 49 yoshgacha – 18 (38 foiz) va 49 yoshdan katta – 17 (36 foiz) bemor. Shuni ta’kidlash kerakki, ko‘proq 29 yoshdan 49 yoshgacha bo‘lgan bemorlar orasida hayot sifatining sezilarli darajada yomonlashishi kuzatildi. Kasallikning davomiyligi asab tizimining asteniyasiga ham bog‘liqdir. Shunday qilib, 5 yildan ortiq muddat davomida neyrodermatit bilan kasallanish darajasi bemorlarda 42 foizni tashkil etdi. Bunday bemorlarda asab tizimining astenizasiyasi aniqroq namoyon bo‘ldi.

Bemorlarda o‘tkazilgan so‘rovnoma asosida terining qichishishi, achichish va og‘riq 85 foizni tashkil etdi, bu esa asabiylashish, jismoniy va ruhiy zo‘riqish, uyquning buzilishi oqibatida yuzaga kelgan. Neyrodermatit bilan og‘rigan bemorlarning 83 foizida kasallik yomon kayfiyat va kuchli ruhiy zo‘riqishlar sabab bo‘lganligini ta’kidlashdi. 11 foiz bemorlarda salbiy jinsiy muammolar kelib chiqishi natijasida paydo bo‘lganligi aniqlandi. Olib borilgan tadqiqot natijariga ko‘ra, 70 foiz bemorlar ertalab charchab uyg‘onishlarini va dam olmasliklarini ta‘kidladilar. Asab tizimining astenizasiyasi tekshirishlar asosida to‘plangan ballar bilan baholandi:

- 30 dan 50 ballgacha – asteniya yo‘q;
- 51 dan 75 ballgacha – zaif asteniya;
- 76 dan 100 ballgacha – o‘rtacha asteniya;
- 101 dan 120 ballgacha – og‘ir asteniya.

Neyrodermatit bilan og'rigan 47 bemorning astenik holat shkalasi bo‘yicha test natijalari 93 ballni ko‘rsatdi, bu asab tizimining o‘rtacha asteniyasiga to‘g‘ri keladi. 5 bemorda kasallikning davomiyligi 10 yildan ortiq bo‘lgan, 4 ta so‘rovnomaning javoblari 110 ballni tashkil etgan, bu asab tizimining og‘ir asteniyasiga to‘g‘ri keladi.

Xulosa: neyrodermatit bilan og‘rigan bemorlarni davolashda kasallikning kuchayishiga olib keladigan kasallikning sababi va ta’siri bo‘lgan neyrovegetativ disfunktsiyalar bartaraf etishga qaratilgan chora-tadbirlar e’tiborga olinishi muhimdir. Birlamchi bo‘g‘inda neyrodermatitlarni aniqlash va ularga birlamchi tibbiy profilaktik chora tadbirlarni ishlab chiqish muhim ahamiyat kasb etadi.

FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR RO‘YXATI:

1. Namazova-Baranova L.S. Bolalarda allergiya. Nazariyadan amaliyotga. Moskva: Pediatr, 2011 Yil. 668 s. [Namazova-Baranova LS. Allergiya u detei: ot teorii – k praktike (Allergy in children. From theory to practice). Moscow: Pediatr, 2011. 668 p. (In Russ.)].
2. Sergeev Yu.V., Ivanov O.L., Potekaev N.S. va boshqalar. Atopik dermatit. Shifokorlar uchun qo‘llanma. Moskva: Hamma uchun tibbiyot, 2002. 182 s. [Sergeev YV, Ivanov OL., Potekaev NS, et al. Atopicheskij dermatit. Rukovodstvo dlja vrachej (Atopic dermatitis. Guide for doctors). Moskow: Medicina dlja vseh, 2002. 182 p. (In Russ.)].
3. Macharadze D.Sh. Bolalarda atopik dermatit. M.: Geotar-Media, 2007-yil. 384 s. [Macharadze ds. Atopicheskij dermatit u detej (Atopic dermatitis in children). Moskow: GEOTAR-Media, 2007. 384 p. (In Russ.)].
4. Barnes PM, Bloom B, Nahin RL. Complementary and alternative medicine use among adults and children: United States, 2007. Natl Health Stat Report. 2008;(12):1-23.
5. Darné S, Leech SN, Taylor AE. Narrowband ultraviolet B phototherapy in children with moderate-to-severe eczema: a comparative cohort study. Br J Dermatol. 2014;170(1):150-156. DOI: 10.1111/bjd.12580
6. Sibbald C, Pope E, Ho N, Weinstein M. Retrospective review of relapse after systemic cyclosporine in children with atopic dermatitis. Pediatr Dermatol. 2015;32(1):36-40. DOI: 10.1111/pde.12367
7. Garritsen FM, Brouwer MW, Limpens J, Spuls PI. Photo(chemo) therapy in the management of atopic dermatitis: an updated systematic review with implications for practice and research. Br J Dermatol. 2014;170(3):501-513. DOI: 10.1111/bjd.12645
8. Akdis CA, Akdis M, Bieber T, et al. Diagnosis and treatment of atopic dermatitis in children and adults: European Academy of Allergology and Clinical Immunology/American Academy of Allergy, Asthma and Immunology/PRACTALL Consensus Report. Allergy. 2006;61(8):969-987. DOI: 10.1111/j.1398- 9995.2006.01153.x
9. Berger TG, Duvic M, Van Voorhees AS, et al. The use of topical calcineurin inhibitors in dermatology: safety concerns. Report of the American Academy of Dermatology Association Task Force. J Am Acad Dermatol. 2006;54(5):818-823. DOI: 10.1016/j.jaad.2006.01.054
10. Lee J, Seto D, Bielory L. Meta-analysis of clinical trials of probiotics for prevention and treatment of pediatric atopic dermatitis. J Allergy Clin Immunol. 2008;121(1):116-121.e11. DOI: 10.1016/j.jaci.2007.10.043
11. Qisqa N.G. Bolalardagi atopik dermatit. Shifokorlar uchun qo‘llanma. Tver: Triada, 2003 Yil; 193 s. [Korotkiyng. Atopicheskij dermatit u detej. Rukovodstvo dlja vrachej (Atopic dermatitis in children. Guide for doctors). Tver: Triada, 2003; 193 p. (In Russ.)].
12. Eichenfield LF, Tom WL, Chamlin SL, et al. Guidelines of care for the management of atopic dermatitis: section 1. Diagnosis and assessment of atopic dermatitis. J Am Acad Dermatol. 2014;70(2):338-351. DOI: 10.1016/j.jaad.2013.10.010 2022 | 8-jild / № 3 Juvenis scientia 29 www.jscientia.org
13. Karaulov A.V., Sergeeva E.M. Atopik dermatorespirator sindrom: qo‘ziqorin infektsiyalarining qo‘ziqorinlarga allergiyadagi o‘rni / / tibbiy mikologiya muammolari. 2002. T. 4. № 2. 58-sahifa. [Karaulov AV, Sergeeva EM. Atopicheskij dermatorespiratornyj sindrom: rol' gribkovyh infekcij v allergii k gribam (Atopic dermatorespiratory syndrome: the role of fungal infections in fungal allergy). Problems of medical mycology. 2002;4(2):58. (In Russ.)].
14. Ng SY, Begum S, Chong SY. Does Order of Application of Emollient and Topical Corticosteroids Make a Difference in the Severity of Atopic Eczema in Children?. Pediatr Dermatol. 2016;33(2):160-164. DOI 10.1111/pde.12758
15. Ersser SJ, Cowdell F, Latter S, et al. Psychological and educational interventions for atopic eczema in children. Cochrane Database Syst Rev. 2014;2014(1):CD004054. DOI: 10.1002/14651858.CD004054.pub3

ВЕДЕНИЕ БЕРЕМЕНОСТИ ПРИ РЕЗУС ОТРИЦАТЕЛЬНОЙ ПРИНАДЛЕЖНОСТИ КРОВИ

К.А. Саттарова

Ташкентская медицинская академия, Ташкент, Узбекистан

В настоящее время ведение беременных с резус-иммунизацией включает в себя раннюю диагностику резус-принадлежности матери, отца, тщательный сбор анамнеза, использования доплерометрии, минимального числа инвазивных диагностических и терапевтических процедур, недопущение развития иммунизации у несенсибилизированных беременных женщин.

Ключевые слова: резус-иммунизация, профилактика, аллоантитела, гемолитическкая болезнь новорожденного.

Rezus manfiy qon guruhiga mansub homiladorlikni olib borish

K.A. Sattarova

Hozirgi vaqtda Rh immunizasiyasi bo‘lgan homilador ayollarni davolash va immunizasiyaning oldini olish maqsadida ayol va uning turmush o‘rtog‘ining qon guruhi rezus mutanosibligini erta tashxislash, anamnezni to‘liq to‘plash, doplerometriyadan foydalanish, minimal invaziv diagnostika va terapevtik muolajalar soni, shuningdek, immunizatsiya rivojlanishining oldini olishni o‘z ichiga oladi.

Tayanch so‘zlar: Rh immunizatsiyasi, oldini olish, alloantikorlar, yangi tug‘ilgan chaqaloqning gemolitik kasalligi.

Management of pregnancy with rh negative blood

K.A. Sattarova

Currently, the management of pregnant women with Rh immunization includes early diagnosis of mother's and father's Rh affiliation, a thorough history taking, the use of doplerometry, the minimum number of invasive diagnostic and therapeutic procedures, and the prevention of the development of immunization in non-sensitized pregnant women.

Key words: Rh immunization, prevention, alloantibodies, hemolytic disease of the newborn.

Антигены системы «Резус» кодируются двумя генами RHD и RHCE, что было доказано в 1996 г. [1]. Ген RHD определяет синтез белковой молекулы антигена RhD и его аллельные варианты. В последнее время в системе «Резус» выявлено более 260 аллелей гена RHD. Молекулярные основы формирования аллельных вариантов и полиморфизмов генов RHCE и RHD схожи. Причины их появления обусловлены единичными или многочисленными мутациями или сегментарными заменами частей гена RHCE на части гена RHD, то есть формированием гибридных генов RHCE-D-CE [1].

Алгоритм типирования антигенов системы «Резус» различен для антигена RhD и антигенов RhCcEe. Выявление антигена RhD происходит поэтапно: сначала по реакции агглютинации эритроцитов с полными анти-D-антителами, а при отрицательном результате выполняют

более чувствительные методики с использованием неполных анти-D-антител. Классический антиген D состоит из 37 составных эпитопов [2]. Среди них три основных: слабый антиген D – D weak (его количество на эритроците снижено), парциальный антиген D, у которого отсутствует какой-либо из эпитопов (лица с таким антигеном D могут вырабатывать антитела к отсутствующим у них эпитопам) и DEL.

Первыми существование парциальных антигенов RhD предположили A.S. Wiener и L.J. Unger [3], P. Tippett и R. Sanger [4], которые описали больных с выраженными или ослабленными антигенами D. Некоторые больные были способны вырабатывать анти-D-антитела. Исследователи пришли к заключению о существовании особого варианта антигена D, имеющего качественные отличия от хорошо выраженного антигена D.

Филогенез гена RHD человека доказывает существование четырех главных кластеров, которые выделяют по аллелям, отличающимся от обычных аллелей гена RHD и включающим варианты антигена D с дополнительными аминокислотными заменами: DIV, DAU, слабый D weak type 4 и Евразийский. Кластеры D weak type 4, DIVa и DAU ассоциированы с гаплотипом cDe и встречаются преимущественно у представителей черной расы, в то время как гаплотипы Cde и cDE ассоциированы с Евразийским кластером и представлены у людей белой расы. К Евразийскому D-кластеру относят, в частности, парциальные антигены RhDNB и RhDVII. Эти парциальные антигены оба ассоциированы с гаплотипом CDe и появляются вследствие единичных точечных мутаций. Антиген RhDNB по номенклатуре ISBT обозначается как RHD*25 или RHD*DNB. Этот ген появляется в результате нуклеотидной замены глутамина на серин в 355-й позиции и характеризуется отсутствием эпитопов 6,31. По серологическим свойствам антиген RhDNB относят к слабо выраженным антигенам. Антиген RhDVII был обнаружен в 1995 г. Данный антиген образуется вследствие нуклеотидной замены лейцина пролином в позиции 110 и отличается от обычного антигена RhD отсутствием эпитопа 8 [3].

Современная стратегия ведения беременных с резус-иммунизацией включает в себя раннюю диагностику резус-принадлежности матери, отца и плода по крови матери, точную оценку степени тяжести анемии плода, использования минимального числа инвазивных диагностических и терапевтических процедур, недопущение развития иммунизации у несенсибилизированных беременных женщин. Останавливаясь на последнем, следует отметить крайне важное значение превентивных мер.

Изучая вопросы патогенеза, диагностики, лечения и профилактики гемолитической болезни плода, выделены следующие потенциально этиопатогенетических событий: инвазивная пренатальная диагностика, редукция одного из эмбрионов, внутриутробное лечение плода (шунтирование, переливания), травма живота, внутриутробная гибель плода, прерывание беременности (не зависимо от способа), дородовое кровотечение, самопроизвольный аборт, внематочная беременность. В течение всего периода гестации между организмом матери и плодом возникают иммунобиологические взаимосвязи, которые во многом определяют последующее течение беременности и исход для новорожденного. Особое место в составе акушерских осложнений занимает иммуноконфликтная беременность. Около 95% всех клинически случаев гемолитической болезни плода/новорожденного (ГБП/ГБН) обусловлено несовместимостью по резус фактору [5].

Согласно литературным данным, ГБН занимает 2-е место в структуре причин мертворождаемости и диагностируется у 0,5% новорожденных [5]. В структуре перинатальной смертности гемолитическая болезнь новорожденных стоит на 4-6 м месте.

У беременных с резус отрицательной кровью, кроме выявления особенностей акушерского анамнеза, необходимо проводить серологическое исследование, включающее скрининг на Rh антитела, определение группы крови и Rh принадлежности отца ребенка и по возможности его генотипа [6]. У женщин, сенсибилизированных при данной и/или предыдущей беременности, помимо контроля за возможным ростом титра антител, контроль состояния плода заключается в определении ультразвуковых маркеров ГБП со спектро-фотометрией околоплодных вод, допплерометрией кровотока в артерии пуповины, оценкой максимальной скорости кровотока в средней мозговой артерии (МСС СМА), проведением кардиотокографии (КТГ). Более точную информацию о состоянии плода может дать генетическое и иммунологическое исследование фетальной крови плода, полученной при кордоцентезе. Современная пренатальная диагностика ГБП основана на неинвазивном определении максимальной систолической скорости кровотока в средней мозговой артерии, величина которой начиная с конца II и на протяжении III триместра беременности имеет выраженную корреляцию с уровнями гематокрита и гемоглобина в крови плода, получаемой при кордоцентезе [8]. Увеличение максимальной скорости кровотока в средней мозговой артерии плода для соответствующего срока беременности с высокой чувствительностью и специфичностью свидетельствует о развитии у плода гипердинамического типа кровообращения, а повышение значений этого показателя более 1,5 МоМ характерно для выраженной анемии. Использование показателя максимальной скорости кровотока в средней мозговой артерии плода позволило снизить необходимость применения инвазивных внутриматочных диагностических вмешательств в целях получения крови плода. Необходимо учитывать то, что после 35 недели беременности диагностическая значимость данного неинвазивного теста несколько снижается, и комплексная оценка состояния плода должна включать дополнительно результаты УЗ-фетометрии и КТГ.

Несмотря на существенные достижения в области перинатологии, многие вопросы ведения беременных с резус-иммунизацией, диагностики и лечения гемолитической болезни плода и новорожденного не могут считаться решенными. Среди иммунологически обусловленных осложнений беременности ведущее место занимает гемолитическая болезнь плода и новорожденного, которая развивается в следствие несовместимости крови матери и плода по различным эритроцитарным антигенам. Показатели перинатальной смертности при гемолитической болезни плода составляют 15-16‰ [4]. Значимое снижение перинатальной заболеваемости и смертности от гемолитической болезни плода невозможно без организации мер

своевременной и всеобщей профилактике резус-изоиммунизации во время беременности и в раннем послеродовом периоде на популяционном уровне [7].

Иммунизация женщин с резус-отрицательной кровью может происходить после попадания резус-положительной крови в организм женщины при беременности плодом с резус-положительной кровью. Способствует резус-иммунизации нарушение целостности плацентарного барьера, которые возникли во время осложнений беременности таких как преэклампсия, угроза прерывания беременности, экстрагенитальная патология и проникновение в кровоток матери фетальных эритроцитов. Наиболее часто их трансплацентарная трансфузия происходит во время родов, особенно при оперативных вмешательствах. В большинстве случаев при первой беременности иммунизируется 10% женщин. Если резус-отрицательная женщина избежала резус-иммунизации после первой беременности, то при последующей беременности резус-положительным плодом риск иммунизации также составляет 10%.

Антиген, попадая в кровь резус-отрицательного человека, приводит к его иммунизации, что проявляется выработкой анти-резус-антител. Иммунные антитела, проникая с кровотоком беременной к плоду через фетоплацентарный барьер, вступают в реакцию с эритроцитами плода (реакция антиген-антитело) и происходит гемолиз эритроцитов с образованием непрямого токсичного биллирубина, развивается гемолитическая болезнь плода (ГБП). Разрушение эритроцитов является причиной развивающийся у плода анемии, а накопление непрямого билирубина приводит к развитию желтухи.

Снижение перинатальной заболеваемости и смертности при ГБП остается актуальной проблемой перинатологии, решение которой невозможно без современных подходов к тактике ведения беременности и родов при резус-иммунизации, а также применения новейших методов диагностики и терапии гемолитической болезни плода. Особое значение имеет профилактические меры резус-сенсибилизации[8].

Тактика ведения беременности при иммунологической несовместимости крови матери и плода направлена на выявление степени сенсибилизации, раннюю диагностику гемолитической болезни плода, должна включать лечение гемолитической болезни новорожденного по показаниям, а также определение сроков и методов родоразрешения. Наличие в анамнезе беременной с резус-отрицательной кровью гемотрансфузий без учета резус-принадлежности, самопроизвольного прерывания беременности, антенатальной смерти плода или рождения ребенка с гемолитической болезнью новорожденных является прогностически неблагоприятным в отношении заболевания плода с резус-положительной принадлежности группы крови в данную беременность.

Диагноз резус-иммунизации ставится при обнаружения в сыворотке крови беременной «неполных» резус-антител. Об уровне иммунизации пациентки свидетельствуют титры антител. Титры в течение беременности могут нарастать или оставаться без изменения. Прогностически неблагоприятным в отношении развития тяжелых форм гемолитической болезни новорожденных является раннее (до 20 недель) выявление высокого титра антител (1:16 и более) и его нарастание в течение беременности. У пациенток с резус-отрицательной кровью необходимо с ранних сроков гестации (8-12 недель) исследовать кровь на наличие резус-антител и определять их титр один раз в месяц на протяжении беременности.

Пациентки с отягощенным акушерским анамнезом и наличием титров 1:16 и выше должны быть направлены в специализированные центры на консультацию при сроке гестации 22-23 недели для решения вопроса о необходимости проведения инвазивных процедур. Остальных беременных с резус-сенсибилизацией для определения тактики ведения необходимо направлять в акушерско-гинекологические стационары III уровня или в перинатальные центры при сроке 32-33 недели.

Диагностика резус-изоиммунизации у матери основывается на выявлении анти-Rh-антител в крови беременной, а степень выраженности изоиммунизации оценивается по величине титра анти-Rh-антител. Однако выявление и определение значений титра антител достоверно установить наличие и степень тяжести гемолитической болезни плода не позволяют, особенно при гетерозиготном генотипе отца по резус-фактору. При наличии ГБН необходимо досрочное родоразрешение, так как к концу беременности увеличивается поступление резус-антител к плоду. Оптимальным является прерывание беременности при сроках, приближенных к доношенным, так как при раннем родоразрешении вследствие функциональной незрелости органов, гемолитическая болезнь протекает более тяжело, у детей часто развивается респираторный дистресс-синдром. Однако при наличии объективных данных, указывающих на тяжесть заболевания плода, родоразрешение следует осуществлять в более ранние сроки. Способ родоразрешения беременных с резус-изоиммунизацией зависит от состояния плода, срока беременности, паритета и подготовленности родовых путей. Решение проблемы резус-изоиммунизации заключается в корректном и своевременном проведении профилактических мероприятий: неспецифических и специфических. Неспецифическая профилактика заключается в сохранении первой и последующих беременностей у женщин с резус-отрицательнй принадлежностью крови. Предотвращение переливания пациенткам любых препаратов компонентов крови без учета резус-принадлежности крови донора. Специфическая антенатальная профилактика у женщин с резус-отрицательной принадлежностью крови при отсутствии у них изоиммунизации – при постановке на учет по беременности показано повторное определение групповой и резус принадлежности крови [9]. При подтверждении резус-отрицательной принадлежности крови, показано проведение анализа по исключению анти-Rh-антител, а также определение групповой и резус-принадлежности крови отца. При резус-отрицательной принадлежности крови отца, беременность ведется как неосложненная и профилактика резус-изоиммунизации при данной беременности не показана. В случаи отсутствии резус-изоиммунизации матери и при резус-положительной или неизвестной принадлежности крови отца каждые 4 недели показано проведение скрининговых исследований крови матери на наличие анти-Rh-антител вплоть до 28 недели беременности. В случае отсутствия резус-изоиммунизации у матери показана ан-

тенатальная профилактика – внутримышечное введение одной дозы анти-Rh(D)-иммуно-глобулина (1250-1500 МЕ – 250-300 мкг) в сроке до 28 недель. Если профилактика не была проведена в 28 недель, она показана в ближайшее возможное время при любом сроке беременности при условии отсутствия анти- Rh-антител в крови.

При отсутствии резус-изоиммунизации матери после проведения инвазивных диагностических и лечебных вмешательств во время беременности, таких как биопсия хориона, амниоцентез, кордоцентез, серкляж, редукция числа эмбрионов при многоплодии и др., показана дополнительная антенатальная профилактика резус-изоиммунизации – введение анти-Rh(D)- иммуноглобулина в I триместре – 625 МЕ (125 мкг), во II и III триместрах – 1250–1500 МЕ (250–300 мкг). Обязательным является введение анти-Rh(D)-иммуноглобулина при неудачном завершении беременности: инструментальном прерывании беременности в конце I триместра; самопроизвольном и медицинском прерывании беременности во II триместре; антенатальной гибели плода. После антенатального профилактического введения анти-Rh(D)-иммуноглобулина в течение 12 недель возможно выявление следовых уровней титра анти-Rh-антител. Ввиду ложно-положительных результатов, проведение скрининговых исследований нецелесообразно.

Для специфической постнатальной профилактики у пациенток с резус-отрицательной принадлежностью крови при отсутствии у них изо-иммунизации, нужно определении после родов групповой и резус-принадлежности крови новорожденного.

В случае резус-отрицательной принадлежности крови новорожденного проведение специфической профилактики резус-изоиммунизации не показано.

При резус-положительной принадлежности крови новорожденного показано проведение специфической профилактики резус-изоиммунизации путем внутримышечного введения анти-Rh(D)-иммуноглобулина в дозе 1500 МЕ (300 мкг) непосредственно после получения результатов исследования крови ребенка, и желательно не позже, чем через 72 часа после родов. Однако, если по каким-либо причинам профилактика была не проведена, возможно введение анти-Rh(D)-иммуноглобулина в период до 10 суток послеродового периода [10].

Для оценки эффективности проведенной профилактики резус-изоиммунизации через 6-12 месяцев после родов показано определение в крови женщины анти-Rh-антител и их титра. Отсутствие антител указывает на эффективность проведенной профилактики, вероятность развития которой при комбинированном антенатальном и постнатальном введении анти-Rh(D)-иммуноглобулина снижается приблизительно в 100 раз.

Для специфической профилактики используют антирезусный иммуноглобулин человека Rho(D) – резонатив или рогам, что позволяет снизить до минимума риск возникновения резус-сенсибилизаций у беременных женщин, значительно уменьшить уровень летальности и инвалидизации от гемолитической болезни плода и новорожденного. Известно, что имеется зависимость между тяжестью ГБН и специфичностью антител. Наиболее тяжелое течение ГБН обусловлено наличием у матери антител к антигену «D» и «c» системы Резус; антитела специфичности анти-E и анти-C могут вызвать ГБН средней степени тяжести, а анти-Lea, анти-Kpa и анти-Lua не вызывают ГБН. Согласно данным литературы, ПТО и реакции чаще встречаются у женщин, в анамнезе которых были беременности [9]. Наиболее опасными считаются антитела специфичности анти-D, анти-c, анти-K, анти-k, анти-Jka [10]. Было выявлено, что со временем у аллоиммунизированных пациентов антитела перестают вырабатываться, их концентрация становится недостаточной для выявления in vitro даже наиболее чувствительными методами исследования. Повторная трансфузия донорских эритроцитов, содержащих антиген, к которому у реципиента есть антитела, приводит к стимуляции выработки антител и увеличению их концентрации в крови реципиента.

Таким образом, применение представленного комплекса профилактических, лечебных и диагностических мероприятий способствует определению адекватной тактики ведения каждой конкретной беременной женщины с резус-сенсибилизацией и снижению перинатальных осложнений. Проведения скрининга антиэритроцитарных аллоантител у беременных женщин с Rh-отрицательной принадлежностью может предсказать угрозу иммунизации плода. Данное исследование должно быть включено в нормативные документы и введено в рутинную практику.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Минеева Н.В. Группы крови человека. Основы иммуногематологии. СПб.; 2004. 188с. [Mineeva N.V. Groups of human blood. Basics immuno- haematology. St. Petersburg; 2004 188 p. (in Russian)]

2. Королева, Е.А. Новые правила и технологии иммуногематологического обследования реципиентов и беременных / Е.А. Королева // Справочник заведующего КДЛ. 2015. №10. С. 4-13.

3. Пашкова И.А. Обеспечение качества гемотрансфузионной терапии в многопрофильном стационаре при оказании больным высокотехнологичной хирургической помощи: автореф. дисс. д-ра мед. наук. СПб.; 2014. 47с. [Pashkova I.A. Quality assurance of transfusion therapy in a multidisciplinary hospital in the provision of high-tech surgical care to patients. Diss. St. Petersburg; 2014. 47 p. (in Russian)]

4. Agrawal, A., Hussain, K. S., & Kumar, A. (2020). Minor blood group incompatibility due to blood groups other than Rh(D) leading to hemolytic disease of fetus and newborn: A need for routine antibody screening during pregnancy. Intractable and Rare Diseases Research, 9(1), P1–P5.

5. Beckers E. A., Faas B. H., von der Borne A. E. et al. The R0HAR Rh:33 phenotype results from substitution of exon 5 of the RHCE gene by corresponding exon of the RHD gene // Br. J. Haematol. 1996. Vol. 92. P. 751–757.

6. Manzanares S. (2014) Noninvasive fetal RhD status determination in early pregnancy. Fetal Diagnosis and Therapy, vol. 35 (1), pp. 7–12.

7. Sapa A. (2014) Diagnostic utility of RHD-gene detection in maternal plasma in the prophylaxis of feto-maternal Rh-incompatibility. Ginekologia Polska, vol. 85 (8), pp. 570–600.

8. Scott M.L. The complexities of the Rh system // Vox Sanguinis. 2004. №87 (suppl. 1). P. 58-62.

9. SchonewilleH.,DoxiadisI.I.,LeveringW.H.,RoelenD.L.,ClaasF .H.,BrandA. HLA-DRB1 associations in individuals with single and multiple clinically relevant red blood cell antibodies. Transfusion. 2014; 54(8): 1971–80.

10. Webb, J., & Delaney, M. (2018, October 1). Red Blood Cell Alloimmunization in the Pregnant Patient. Transfusion Medicine Reviews. W.B. Saunders.

ВЕДЕНИЕ БЕРЕМЕНОСТИ ПРИ COVID-19

Н.С. Раззакова

Ташкентская медицинская академия, Ташкент, Узбекистан

Ранняя диагностика, лечение и профилактика перинатальных осложнений у беременных с COVID-19 включают использование допплерометрии, ряда малоинвазивных диагностических и лечебных процедур, а также профилактику развития перинатальной смертности.

Ключевые слова: COVID 19, профилактика, перинатальная патология, ранняя диагностика, допплерометрия.

COVID-19 bilan kasallangan homiladorlikni olib borish

N.S. Razzakova

COVID-19 bilan og‘rigan homilador ayollarni erta tashxislash, davolash va perinatal asoratlarni oldini olish doplerometriyadan foydalanish, minimal invaziv diagnostika va terapevtik muolajalar soni, shuningdek, perinatal o‘lim rivojlanishining oldini olishni o‘z ichiga oladi.

Tayanch so‘zlar: COVID-19, oldini olish, perinatal patologiya, erta tashxislash, doplerometriya.

Management of pregnancy with COVID-19

N.S. Razzakova

Early diagnosis, treatment and Prevention of perinatal complications for pregnant women with COVID-19 include the use of dopplerometry, the number of minimally invasive diagnostic and therapeutic procedures, as well as the Prevention of the development of perinatal death.

Keywords: COVID 19, prevention, perinatal pathology, early diagnosis, dopplerometry.

Человечество испытывало массовые вспышки разных инфекционных заболеваний, в том числе острые вирусные респираторные. Хотя за последние два десятилетие было отмечено три вспышки коронавирусных инфекций, но такого глобального масштаба распространения, как COVID-19 не наблюдалось. В связи с этим ВОЗ 11 марта в 2020 коронавирусную болезнь (COVID-19) возбудителем, которого является SARS-CoV-2, объявила пандемией [6].

По данным на 16 марта 2023, всего в мире заразились 682 102 022 человека, выздоровело 655 045 761, умерло 6 815 731, болеющих 20 240 530 человек.

Известно, что инфекционные заболевания во время беременности оказывают отрицательное влияние на течение и исход беременности. На сегодняшней день накопилась достаточная информация о COVID-19. Однако, до сих пор спорен вопрос, становится ли беременная женщина восприимчивой к заражению COVID-19, какое течение и исходы. В связи с этим нами было проведено изучение литературных данных как изменились за прошедшее 5 лет представления о болезни, патогенезе и о влиянии на течение и исходы беременности.

Цель обзора литератур – повышение теоретических знаний акушеров-гинекологов, врачей общей практики, магистров и клинических ординаторов новой коронавирусной инфекции, основываясь на данных зарубежных и отечественных источников.

Различают 4 варианта коронавирусов (CoVs) альфакороновирус, бетакороновирус, гаммакоронавирус и дельтакоронавируса. Между тем, Щелканов приводит данные, о том, что «таксономическая структура Coronaviridae в августе 2018 года подверглась серьезной ревизии, с одной стороны в связи с введением понятия подрода и с другой стороны описанием нового коронавируса, получившего название летовирус» [11].

SARS-CoV-РНК-содержащий вирус, размером 90-140 нм, округлой формы [24] имеет липидную оболочку, которая происходит из мембран эндоплазматического ретикулума клетки-хозяина. В липидную оболочку погружены три структурные трансмембранные белковые структуры: тримеры гликозилированного белка S, формирующие характерные булавовидные пепломеры (9-12 нм), которые и дали название семейству Coronaviridae, а также пентамеры белка E в небольшом количестве и наиболее многочисленный в составе вириона гликозилированный белок M [11].

В клетку-мишень SARS-CoV-2 проникает после образования комплекса S1-RBD×PD-ACE2, то есть после взаимодействия рецептор-связывающего домена первой субъединицы спайкового гликопротеина вируса (S1-RBD – receptor binding in S1 subunit) с пептидазным доменом (PD – peptidase domain) клеточного рецептора – ангиотензин-превращающего фермента 2-го типа (ACE2 – angiotensin-converting enzyme 2) [27]. Причем субъединицы S1 и S2 спайкового белка связаны ковалентно до проникновения в поверхности клетки-мишени, а потом расщепляются с помощью клеточной трансмембранной сериновой протеазой 2-го типа [28]. После расщепления комплекса S1-RBD×PD-ACE2 высвобождается ранее находившийся внутри второй субъединицы S-белка гидрофобный пептид слияния (S2-FP – fusion peptide in S2 subunit), который индуцирует слияние вирусной и клеточной мембран [30], и нуклеокапсид проникает в цитоплазму клетки.

На сегодняшний день считается, что распространение коронавируса SARS-CoV-2 происходит в основном воздушно-капельным путем [4]. После инфицирования верхних дыхательных путей вирус SARS-CoV-2 способен проникать в органы и ткани (нижние отделы дыхательного тракта и пищеварительный тракт) [20], где экспрессируются поверхностные рецепторы – ACE2 и CD147, и сериновая протеаза (TMPRSS2). Исследование проведенное Ruochen Zang et al (2020). показало, что в кишечном эпителии экспрессируется не только TMPRSS2, но и другая сериновая протеаза – TMPRSS4, коэкспрессия двух протеаз позволяет вирусу заражать клетки с максимальной эффективностью, причем выключение TMPRSS4 влияло сильнее к снижению уровня

репликации вируса, чем отсутствие TMPRSS2 [32].

Во время физиологической беременности происходит снижения Т-клеток для создания благоприятного условия имплантации эмбриона, роста и созревания плаценты [22]. Настораживало то, что SARS-CoV-2 поражает органов дыхательной и сердечно-сосудистой системы, т.е. тех органов, которые в конце гестационного периода испытывают дополнительную нагрузку [51]. Между тем, данные относительно большей подверженности беременных женщин коронавирусной инфекции COVID-19 противоречивы. Некоторые данные представлены о более тяжелом течении COVID-19 у беременных по сравнению с общей популяцией [33]. Так, по данным американских исследователей, в США беременных с COVID-19 в 2 раза чаще нуждаются в интенсивной терапии, чем небеременные женщины аналогичного возраста [24].

Хотя общий риск развития тяжелого течения заболевания и смерти у беременных женщин невелик, все же у беременных с новой коронавирусной инфекцией COVID-19 возможно молниеносное развитие критического состояния на фоне довольно стабильного течения заболевания [44]. Следует отметить, что беременные женщины с коморбидным статусом (с нарушением жирового обмена, гестационным сахарным диабетом и т.д.) имеют более высокий риск развития тяжелого течения COVID-19, чем небеременные женщины с этими же заболеваниями [1]. Группу наиболее высокого риска развития тяжелых форм COVID-19 составляют беременные, имеющие соматические заболевания: хронические заболевания легких, в том числе бронхиальная астма средней и тяжелой степени тяжести; заболевания сердечно-сосудистой системы, артериальная гипертензия; сахарный диабет; иммуносупрессия, в т.ч. на фоне лечения онкологических заболеваний; ожирение (ИМТ>40); хроническая болезнь почек, заболевания печени, АФС [временная рек России].

В проведенных научных исследованиях было определено влияние коронавирусной инфекции на формирование синдрома отставания роста плода и плацентарной дисфункции [13].

В первом и втором триместрах беременности после перенесенной инфекции COVID-19 отмечены самопроизвольные выкидыши, дородовый разрыв плодных оболочек, преждевременные роды, обострение хронической соматической патологии (заболеваний сердечно-сосудистой системы, органов дыхания, аутоиммунных процессов, эндокринной патологии), послеродовые кровотечения [35].

Ведущей причиной смертности у пациентов с COVID-19 являются гиперкоагуляция, тромбозы и дыхательная недостаточность из-за микрососудистого тромбоза легких [46]. В связи с этим инфекция SARS-CoV-2 во время беременности может быть дополнительным триггером тяжелых тромботических осложнений [48], так как во время беременности наблюдается физиологическая гиперкоагуляция. SARS-CoV-2 способствует развитию эндотелиита в различных органах и тканях, приводя к повреждению эндотелия [46] и, в свою очередь, тромботической микроангиопатии [50]. Важным этиологическим фактором, приводящим к тромботической микроангиопатии, является недостаточность металлопротеиназы ADAMTS-13 (англ. a disintegrin and metalloproteinase with a thrombospondin type 1 motif, member 13). ADAMTS-13 принадлежит к семейству пептидазных белков, биологической функцией которой является расщепление мультимеров фактора фон Виллебранда (англ. von Willebrand factor, vWF) [7].

В научных исследованиях большой интерес появился к роли взаимоотношения ADAMTS-13 и vWF при оценке острых состояний, обусловленных COVID-19. Так, проведенное Гашимовой Н.Р. с соавт. проспективное рандомизированное исследование «случай-контроль» с участием 135 беременных, показало дисбаланса оси ADAMTS-13/vWF у беременных после перенесенного COVID-19 и авторы подтверждают гипотезу о том, что сохраняется стойкая эндотелиопатия и дисфункция гемостаза после COVID-19 во время беременности [7].

Заключение. Таким образом, анализ данных литературных источников показал, что вспышка новой коронавирусной инфекции, распространившись по всему миру, привела к чрезвычайному положению. Благодаря принять все возможных мер мировым сообществом в борьбе с новой коронавирусной инфекцией достигнута стабилизация ситуации во всем мире. Представленные данные в обзоре свидетельствуют о том, что у беременных по сравнению с общей популяции COVID-19 протекает более легко. В то же время с каждой новой волной вспышек усиливается риск более тяжелого течения COVID-19 во время беременности.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Адамян Л.В., Вечорко В.И., Конышева О.В., Харченко Э.И. Беременность и COVID-19: актуальные вопросы (обзор литературы) // Проблемы репродукции. 2021;27(3):70-77

2. Беременность и перинатальные исходы у женщин с коронавирусной инфекцией (covid-19) /Р. Кажигаликызы, Ж.К. Ахметова, З.Б. Донбаева, Г.Ж. Билибаева, Г.Ф. Хайбуллаева, Б.И. Имашева. Наука о жизни и здоровье. 2020, №4. С. 94-100

3. Брико Н.И., Онищенко Г.Г., Покровский В.И. Руководство по эпи- демиологии инфекционных болезней. М: МИА, 2019;1:395-419. [Brico NI, Onishchenko GG, Pokrovsky VI. Guide to the epidemiology of infectious diseases. M: MIA, 2019;1:395-419. (in Russian)]

4. Временное клиническое руководство по ведению беременных с COVID-19. Ташкент, 2020, 37 с.

5. Временные методические рекомендации по профилактике, диагностике и лечению новой коронавирусной инфекции 2019-nCoV. Минздрав России. Версия 5 от 08.04.2020. 112 с.

6. Вступительное слово генерального директора ВОЗ на брифинге для средств массовой информации по КОВИД-19 - 11 марта 2020 года. https://www.who.int/dg/speeches/detail/who-director-general-s-openingremarks -at-the-media-briefing-on-covid-19- 11-march-2020.

7. Гашимова Н.Р., Григорьева К.Н., Бицадзе В.О., Панкратьева Л.Л., Хизроева Д.Х., Третьякова М.В., Шаммут Я.М., Юпатов Е.Ю., Цибизова В.И., Гри Ж.-К., Блинов Д.В., Макацария А.Д. Клиническое значение определения ADAMTS-13 и фактора фон Виллебранда у беременных после перенесенного COVID-19. Акушерство, Гинекология и Репродукция.2023;17(1):8–17. https://doi.org/10.17749/2313-7347/ob.gyn.rep.2023.386.

8. Зазерская И.Е., Годзоева А.О., Рощина Т.Ю., Беляева О.А., Рябоконь Н.Р., Ли О.А., Осипова Н.А., Руденко К.А. Инфекция COVID-19 при беременности: гистопатология плаценты и перинатальные исходы. Анализ серии случаев //Акушерство и гинекология. 2022; 3: 156-164https://dx.doi.org/10.18565/aig.2022.3.156-164

9. Статистика и новости коронавируса «Covid-19» в Узбекистане на сегодня https://horosho-tam.ru/uzbekistan/coronavirus

10. Щелканов М.Ю., Попова А.Ю., Дедков В.Г., Акимкин В.Г.,

Малеев В.В. История изучения и современная классификация коронавирусов (Nidovirales: Coronaviridae) // Инфекция и иммунитет. 2020. Т. 10, № 2. С. 221–246.

11. Клинические особенности течения COVID-19 у детей различных возрастных групп. Обзор литературы к началу апреля 2020 года. /Е.В. Мелехина, А.В. Горелов, А.Д. Музыка. Вопросы практической педиатрии. 2020, том 15, №2. С. 7–20

12. Липатов И.С., Тезиков Ю.В., Калинкина О.Б., Тютюнник В.Л., Кан Н.Е., Майорова М.О., Яковлева М.А.Взаимосвязь новой коронавирусной инфекции с формированием задержки роста плода //Акушерство и гинекология. 2023; 2: 53-62https://dx.doi.org/10.18565/aig.2022.260

13. Ковальчук А.С., Кучерявенко А.Н. Течение новой коронавирусной инфекции (COVID-19) у беременной (клинический случай) //Журнал инфектологии. Том 12, № 3, 2020 . С. 75-79.

14. Маллинз Э., Эванс Д., Винер Р.М., О'Брайен П., Моррис Э. Коронавирус при беременности и родах: быстрое рассмотрение Ультразвуковая Obstet Gynecol, 55 (5) (2020), стр. 586-592

15. COVID-19 у беременных в свете актуальных данных //С.П. Синчихин, Г.С. Брагина, О.В. Паршина, Л.В. Степанян, О. Насри, Е.С. Синчихина, А.Р. Беркалиева. Гинекология. 2022; 24 (3). С. 206–211.

16. Стасевич К. Жизнь и устройство коронавирусов // Наука и жизнь 2020 № 4.С. 8-13.

17. Успенская Ю.А., Комлева Ю.К., Горина Я.В., Пожиленкова Е.А., Белова О.А., Салмина А.Б. Полифункциональность CD147 и новые возможности для диагностики и терапии // Сибирское медицинское обозрение. 2018. No 4. С. 22–30. [Uspenskaya Yu.A., Komleva Yu.K., Gorina Y.V., Pozhilenkova E.A., Belova O.A., Salmina A.B. CD147 polyfunctionality and new diagnostic and therapy opportunities. Sibirskoe meditsinskoe obozrenie = Siberian Medical Review, 2018, no. 4, pp. 22–30. (In Russ.)]

18. Цаллагова Е.В., Прилепская В.Н. Ожирение и здоровье женщины: от менархе до менопаузы. Гинекология. 2019;21(5):7-11 [Tsallagova EV, Prilepskaya VN. Obesity and women's health: from menarche to menopause. Gynecology. 2019;21(5):7-11 (in Russian)]. DOI:10.26442/20795696.2019.5.190732

19. Caly L., Druce J., Roberts J., Bond K., Tran T., Kostecki R., Yoga Y., Naughton W., Taiaroa G., Seemann T., Schultz M.B., Howden B.P., Korman T.M., Lewin S.R., Williamson D.A., Catton M.G. Isolation and rapid sharing of the 2019 novel corona-virus (SARS-CoV-2) from the first patient diagnosed with COVID-19 in Australia. Med. J. Aust., 2020. doi: 10.5694/mja2.50569

20. Collin J, Byström E, Carnahan AS, Ahrnecorresponding M. Public Health Agency of Sweden's Brief Report: Pregnant and postpartum women with SARS-CoV-2 infection in intensive care in Sweden. Acta Obstet Gynecol Scand. 2020;99(7):819-22. DOI:10.1111/aogs.13901

21. Prasad S., Potdar V., Cherian S., Abraham P., Basu A. Transmission electron microscopy imaging of SARS-CoV-2. Indian J. Med. Res., 2020. doi: 10.4103/ijmr.IJMR_577_20

22. Udugama B., Kadhiresan P., Kozlowski H.N., Malekjahani A., Osborne M., Li V.Y.C., Chen H., Mubareka S., Gubbay J.B., Chan W.C.W. Diagnosing COVID-19: the disease and tools for detection. ACS Nano, 2020. doi: 10.1021/acsnano.0c02624

23. Wrapp D., Wang N., Corbett K.S., Goldsmith J.A., Hsieh C.L., Abiona O., Graham B.S., McLellan J.S. Cryo-EM structure of the 2019-nCoV spike in the prefusion conformation. Science, 2020, vol. 367, pp. 1260–1263. doi: 10.1126/science.abb2507

24. Hoffmann M., Kleine-Weber H., Schroeder S., Krüger N., Herrler T., Erichsen S., Schiergens T.S., Herrler G., Wu N.H., Nitsche A., Müller M.A., Drosten C., Pohlmann S. SARS-CoV-2 Cell entry depends on ACE2 and TMPRSS2 and is blocked by a clinically proven protease inhibitor. Cell, 2020, vol. 181, no. 2, pp. 271–280. doi: 10.1016/j.cell.2020.02.052

25. Reinke L.M., Spiegel M., Plegge T., Hartleib A., Nehlmeier I., Gierer S., Hoffmann M., Hofmann-Winkler H., Winkler M., Pohlmann S. Different residues in the SARS-CoV spike protein determine cleavage and activation by the host cell protease TMPRSS2. PLoS One, 2017, vol. 12, no. 6: e0179177. doi: 10.1371/journal.pone.0179177

26. Wang X., Xu W., Hu G., Xia S., Sun Z., Liu Z., Xie Y., Zhang R., Jiang S., Lu L. SARS-CoV-2 infects T lymphocytes through its spike protein-mediated membrane fusion. Cell Mol. Immunol., 2020. doi: 10.1038/s41423-020-0424-9

27. Xia S., Liu M., Wang C., Xu W., Lan Q., Feng S., Qi F., Bao L., Du L., Liu S., Qin C., Sun F., Shi Z., Zhu Y., Jiang S., Lu L. Inhibition of SARS-CoV-2 (previously 2019-nCoV) infection by a highly potent pan-coronavirus fusion inhibitor targeting its spike protein that harbors a high capacity to mediate membrane fusion. Cell Res., 2020, vol. 30, no. 4, pp. 343–355. doi: 10.1038/s41422-020-0305-x

28. Ruochen Zang., Maria Florencia Gomes Castro, Broc T. McCune et al. // TMPRSS2 and TMPRSS4 promote SARS-CoV-2 infection of human small intestinal enterocytes. // Science Immunology, 13 May 2020: Vol. 5, Issue 47, eabc3582; DOI: 10.1126/sciimmunol.abc3582

29. Breslin N, Baptiste C, Gyamfi-Bannerman C, et al. CO- VID-19 infection among asymptomatic and symptomatic preg- nant women: Two weeks of confirmed presentations to an af- filiated pair of New York City hospitals. Am J Obstet Gynecol MFM. 2020; 2(2):100118.

30. Liu D et al. Pregnancy and Perinatal Outcomes of Women With Coronavirus Disease (COVID-19) Pneumonia: A Prelimi- nary Analysis. AJR Am J Roentgenol. 2020 Mar 18;1-6.

31. Westgren M, Pettersson K, Hagberg H, Acharya G Severe maternal morbidity and mortality associated with COVID-19: The risk should not be down-played. Acta Obstet Gynecol Scand.2020 May 9. doi: 10.1111/aogs.13900.

32. Jamieson D.J., Honein M.A., Rasmussen S.A., Williams J.L., Swerdlow D.L., Biggerstaff M.S. et al. Novel Influenza A (H1N1) Pregnancy Working Group. H1N1 2009 influenza virus infection during pregnancy in the USA. Lancet. 2009; 374(9688): 451-8. https://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(09)61304-0.

33. Yao L., Wang J., Zhao J., Cui J., Zhihang Hu Z. Asymptomatic COVID-19 infection inpregnant woman in the third trimester: a case report. Chin. J. Perinat. Med. 2020; 23. https://dx.doi.org/10.3760/cma.j.cn113903-2020221-00143.

34. Zhou R., Chen Y., Lin C., Li H., Cai, X-Y., Cai Z-W., Lin G. Asymptomatic COVID-19 in pregnant woman with typical chest CT manifestation: a case report. Chin. J. Perinat. Med. 2020; 23. https://dx.doi.org/10.3760/ cma.j.cn113903-20200220-00134.

35. Schwartz D.A., Graham A.L. Potential maternal and infant outcomes from (Wuhan) coronavirus 2019-nCoV infecting pregnant women: lessons from SARS, MERS, and other human coronavirus infections. Viruses. 2020; 12(2): 194. https://dx.doi.org/10.3390/v12020194.

36. World Health Organization. Coronavirus disease (COVID-19) technical guidance: Infection prevention and control/WASH. Available at: https://www.who.int/emergencies/ diseases/novel-coronavirus - 19/technical-guidance/ infection-prevention-and-control

37. Vallejo V, Ilagan JG. A Postpartum Death Due to Coro- navirus Disease 2019 (COVID-19) in the United States. Obstet Gynecol. 2020 May 8. doi: 10.1097/AOG.0000000000003950.

38. Ribes A., Vardon-Bounes F., Mémier V. et al. Thromboembolic events and Covid-19. Adv Biol Regul. 2020;77:100735. https://doi.org/10.1016/j. jbior.2020.100735.

39. Martinelli I., Ferrazzi E., Ciavarella A. et al. Pulmonary embolism in a young pregnant woman with COVID-19. Thromb Res. 2020;191:36–7. https://doi.org/10.1016/j.thromres.2020.04.022.

40. Varga Z., Flammer A.J., Steiger P. et al. Endothelial cell infection and endotheliitis in COVID-19. Lancet. 2020;395(10234):1417–8. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30937-5.

41. Makatsariya A.D., Slukhanchuk E.V., Bitsadze V.O. et al. Thrombotic microangiopathy, DIC-syndrome and COVID-19: link with pregnancy prothrombotic state. J Matern Neonatal Med. 2022;35(13):2536–44. https://doi.org/10.1080/14767058.2020.1786811.

42. Щербак этиол; Брико Н.И., Онищенко Г.Г., Покровский В.И. Руководство по эпидемиологии инфекционных болезней. М: МИА, 2019;1:395-419

ПЕРСПЕКТИВНЫЕ БИОМАРКЕРЫ В ПРОГНОЗИРОВАНИИ ПРЕЭКЛАМПСИИ

Ю.Г. Расуль-Заде[1], С.К. Усмонов, Д.А. Мелиева[2]

1 - Ташкентский педиатрический медицинский институт

2 - Андижанский государственный медицинский институт

В данном обзоре литературы дается критическая оценка прогностических и диагностических тестов преэклампсии и рассматривается их клиническое применение и перспективность в лечении преэклампсии. Несмотря на значительные успехи, достигнутые в разработке скрининговых тестов, позволяющих прогнозировать преэклампсию, необходимы дополнительные исследования, прежде чем они будут внедрены в стандартную клиническую практику. Диагностические тесты, в основном использующие ангиогенные и антиангиогенные факторы для определения оптимальных сроков родоразрешения, в настоящее время представляются более перспективными, чем прогностические тесты первого триместра, что, возможно, объясняется разнообразной природой преэклампсии.

Ключевые слова: беременность, скрининг, преэклампсия, предикторы и маркеры преэклампсии.

Preeklampsiyani bashoratlashda istiqbolli biomarkerlar

Yu.G. Rasul-Zade, S.K. Usmonov, Meliyeva D.A.

Ushbu adabiyot sharhi preeklampsiyada prognostik va diagnostik tekshiruvlarni baholaydi va ularning klinik foydasi va preeklampsiyani davolashdagi istiqbollarini o‘rganadi. Preeklampsiyani prognozlash uchun skrining testlarini ishlab chiqishda sezilarli yutuqlarga erishilgan bo‘lsa-da, ularni muntazam klinik amaliyotga tatbiq etishdan oldin ko‘proq tadqiqotlar o‘kazilishi talab etiladi. Diagnostik testlar, birinchi navbatda, tug‘dirib olishning optimal vaqtini belgilash uchun angiogen va antiangiogen omillardan foydalangan holda, hozirgi vaqtda, ehtimol preeklampsiyaning turli tabiati tufayli, birinchi trimestrdagi prognostik testlarga qaraganda ancha istiqbolli ko‘rinadi.

Tayanch so‘zlar: homiladorlik, skrining, preeklampsiya, preeklampsiyaning prediktorlari va markerlari.

Promising biomarkers in prediction of pre-eclampsia

Yu.G. Rasul-Zadeh, S.K. Usmonov, D.A. Melieva

This literature review offers a critical assessment of predictive and diagnostic tests for pre-eclampsia and explores their clinical application and prospective worth in managing pre-eclampsia. Although significant strides have been made in developing screening tests that can predict pre-eclampsia, additional research is required before these can be implemented and incorporated into standard clinical procedure. Diagnostic tests, mainly those using angiogenic and anti-angiogenic factors to determine the time to delivery in later pregnancy, currently seem to be more promising than first trimester predictive tests, potentially due to the diverse nature of pre-eclampsia.

Key words: pregnancy, screening, pre-eclampsia, markers and predictors of pre-eclampsia.

Раннее выявление беременных с высокой степенью риска раннего начала преэклампсии и поиск необходимых решений для снижения риска аномальной плацентации и частоты развития данного варианта преэклампсии продолжает оставаться значимой проблемой современного акушерства. Преэклампсия, осложняющая 2-5% беременностей, является основной причиной материнской и перинатальной заболеваемости и смертности [1]. Риск фатальных осложнений возрастает при тяжелом клиническом течении преэклампсии, что нередко обуславливает необходимость вмешательства и досрочного прекращения беременности на сроках <37 недель. Позднее начало преэклампсии (до 37 недель) встречается в 3-6 раз чаще, чем преэклампсия с ранним началом (до 34 недель). Соответственно поздняя преэклампсия в настоящее время представляет собой определяющий фактор материнской заболеваемости, ассоциированной с гипертензивными расстройствами [2]. Факторами высокого риска преэклампсии считаются хроническая гипертензия, сахарный диабет, заболевания почек, аутоиммунные заболевания, в частности, антифосфолипидный синдром, системная красная волчанка, преэклампсия при предыдущей беременности [3,4]. Высокий риск преэклампсии также может быть обусловлен сочетанием двух умеренных факторов риска: первая беременность, возраст старше 35 лет, индекс массы тела в дебюте беременности >30 кг/м2, преэклампсия в семейном анамнезе, низкий вес или малый для гестационного возраста вес при рождении, неблагоприятный исход предыдущей беременности и интервал между беременностями >10 лет, использование вспомогательных репродуктивных технологий, а также низкий социально-экономический статус [6,7].

В метаанализе 92 когортных исследований, участницы которых имели 25 356 688 беременностей, описаны клинические факторы риска преэклампсии, основанные на фактических данных, которые могут быть оценены клиницистом при сроке беременности <16 недель. Объединенный относительный риск для каждого фактора риска значительно превышал 1.0, за исключением предшествующего ограничения внутриутробного роста. У женщин с антифосфолипидным синдромом отмечалась самая высокая совокупная частота преэклампсии (17,3%, доверительный интервал 95% – от 6,8% до 31,4%). Пациентки с преэклампсией в репродуктивном анамнезе имели наибольший относительный риск (8,4, 7,1-9,9). Следующей патологией по частоте ассоциации с ПЭ и общему относительному риску явилась хроническая гипертензия (16,0%, 12,6-19,7%), и (5,1, 4,0-6,5) соответственно. Прегестационный диабет (суммарный показатель 11,0%, 8,4-13,8%; объединенный относительный риск 3,7, 3,1-4,3), индекс массы тела до беременности (ИМТ)>30 (7,1%, 6,1-8,2%; 2,8, 2,6-3,1) и использование вспомогательных репродуктивных технологий (6,2%, 4,7% до 7,9%; 1,8, 1,6 до 2,1) также пополнили список важных факторов риска развития преэклампсии [5,8].

Проспективный скрининг на выявление риска небла-

гоприятных акушерских исходов был проведен у 35 948 женщин с одноплодной беременностью, первый визит которых состоялся на 11-13 неделях беременности. В их числе у 1058 беременных (2,9%) впоследующем развилась преэклампсия. С целью объединения априорных материнских факторов риска с различными комбинациями индекса пульсации маточных артерий, среднего артериального давления, сывороточного белка-А плазмы, ассоциированного с беременностью (PAPP-A тест), и плацентарного фактора роста [12,13] в работе использовалась теорема Байеса. В результате было выявлено, что сочетание материнских факторов и биомаркеров обеспечивает эффективный скрининг преэклампсии в первом триместре беременности.

Большой клинический интерес был вызван публикацией результатов крупного мультицентрического рандомизированного контролируемого исследования ASPRE [14]. В этом исследовании скрининг ранней преэклампсии (до 34 недель) в первом триместре на основе материнских факторов (анамнез и среднее артериальное давление), результатов допплерографии матки и биохимии оказался ценным. В исследовании ASPRE впервые было продемонстрировано, что ранний скрининг имеет смысл, потому что в случаях положительного скрининга начало преэклампсии можно предотвратить или отсрочить его манифестацию до более поздних сроков назначением аспирина. Это может оказать значительно благоприятное воздействие на материнское и перинатальное здоровье, поскольку возникновение ранней преэклампсии, как известно, связано с высоким риском перинатальной и материнской заболеваемости и смертности [15]. Мировое научное сообщество оценило это исследование как крупный прогресс в уходе за беременностью, и широкое внедрение скрининга преэклампсии в первом триместре в клинической практике было одобрено многими экспертами [16,17].

Американский колледж акушеров-гинекологов (ACOG) рекомендует назначать аспирин в дозе 81 мг ежедневно, начиная с 12-28 недели беременности, женщинам, у которых есть один из факторов высокого риска: ПЭ при предыдущей беременности, хроническая гипертензия, сахарный диабет, заболевание почек, аутоиммунное заболевание, или любые два умеренных фактора риска – первая беременность, возраст >35 лет, индекс массы тела >30 кг/м2, преэклампсия в «семейном анамнезе», социально-демографические характеристики, такие как афро-американское происхождение или низкий социально-экономический статус, факторы личного анамнеза: предыдущий низкий вес при рождении или малый для данного гестационного возраста, неблагоприятные исходы предыдущей беременности и интервал между беременностями >10 лет).

Аналогичным образом, Национальный институт здоровья (NICE) рекомендует назначать аспирин в дозе 75 мг ежедневно, начиная с 12-недельного срока гестации, женщинам, у которых есть какой-либо один основной фактор риска (гипертоническая болезнь в анамнезе при предшествующей беременности, хроническое заболевание почек, аутоиммунное заболевание, сахарный диабет или хроническая гипертензия) или любые другие. два умеренных фактора (первая беременность, возраст >40 лет, интервал между беременностями >10 лет, ИМТ при первом посещении >35 кг/м2 или семейный анамнез ПЭ) .

Разработка модели скрининга преэклампсии на основе демографических и анамнестических характеристик материи биомаркеров была предпринята в исследовании [18,19]. С этой целью была изучена эффективность комбинированного мультимаркерного скрининга преэклампсиии рандомизированного лечения пациентов аспирином (Combined Multimarker Screening and Randomized Patient Treatment with Aspirin for Evidence-Based Preeclampsia Prevention) с целью профилактики преэклампсии (ASPRE-Aspirin for Evidence-Based Preeclampsia Prevention). Авторы также пришли к заключению, что частота раннего начала преэклампсии может быть существенно снижена путем профилактического применения аспирина женщинам с высоким риском преэклампсии. По мнению авторов, продемонстрированная эффективность низких доз аспирина, назначаемого с первого триместра для профилактики преэклампсии, вероятно может привести к упразднению скрининговой модели «перевернутой пирамиды» для преэклампсии. Оказалось, что такой многопараметрический подход к скринингу преэклампсии в первом триместре хотя и является высокочувствительным при выявлении раннего начала заболевания, он недостаточно точен для скрининга поздних форм преэклампсии. Преэклампсия с поздним началом встречается в 3-6 раз чаще, чем преэклампсия с ранним началом, и в настоящее время представляет собой основную детерминанту материнской заболеваемости, связанную с гипертензивными нарушениями у беременных. На этой почве авторы рассматривают идею проведения второго скрининга в третьем триместре с целью переоценки риска преэклампсии у тех женщин, у которых в первом триместре был отрицательный результат скрининга. По мнению этих ученых мультипараметрический скрининг на 35-37 неделе, основанный на материнских факторах, маточной допплерографии и ангиогенных маркерах, может выявить 85% вероятность развития поздней преэклампсии [20,21]. Последние данные исследования продольной протеомики показали, что повышенный уровень маточной металлопротеиназы матрилизина (MMP-7), фермента, кодируемого геном MMP7 на сроках 8-22 недели, и низкое содержание плацентарного фактора роста – PlGF на сроках более 22 недель являются надежными предикторами поздней преэклампсии. Это означает появление возможности оптимальной идентификации пациентов из группы риска, включающей двух этапный диагностический процесс [23,24].

В случае реализации подобная модель последовательного скрининга превратит «модель перевернутой пирамиды» в «модель с двойной стрелкой» для антенатальной помощи при преэклампсии. Эта модель основана на концепции, согласно которой массовый и эффективный скрининг популяции на ранних стадиях беременности способен выбрать чрезвычайно малое число женщин с высоким риском, которым потребовалось бы наблюдение и далее, в динамике беременности.

Даже при положительном показателе скрининга уровень выявления поздней преэклампсии на самом деле ниже 50%, что было подтверждено исследованием ASPRE, которое выявило только 40% беременностей с развившейся преэклампсией до 37 недель. Это вполне объяснимо, поскольку патофизиология поздних форм преэклампсии представляется совершенно отличной от

ранних форм, как недавно подчеркнули некоторые авторы [25,26]. В то время как при раннем варианте преэклампсии триггерным фактором заболевания считается аномальная плацентация, и ее последствия поддаются обнаружению на 11-13 неделе, при поздней форме плацентарная дисфункция, по-видимому, связана с иными факторами, в частности, с чрезмерным кровенаполнением ворсин, встречающемся в третьем триместре и не информативным при скрининге в первом триместре [27]. Интересно исследование, в котором при эхокардиографии матери выявлен иной сердечно-сосудистый профиль у нормотензивных с отрицательным ранним скринингом пациентов, у которых развился поздний (после 34 недель) вариант преэклампсии, что с большой долей вероятности поддерживает гипотезу о различной патофизиологии ранней и поздней преэклампсии [28].

ASPRE резюмирует, что лучше выделять больше ресурсов на ранней стадии беременности, а не позже, для дородовой профилактики преэклампсии, поскольку раннее вмешательство в отношении скрининг-положительных беременных может фактически уменьшить возникновение преэклампсии позднего начала и сократить количество беременных, которые будут нуждаться в особом уходе и наблюдении.

В публикациях освещены по меньшей мере 75 рандомизированных контролируемых испытаний, в которых исследовалась роль профилактического применения антиагрегантов среди женщин с умеренным или высоким риском развития преэклампсии, и показано, что аспирин эффективно и безопасно предотвращает данное осложнения беременности. В одном крупном исследовании, охватившем почти 26 000 женщин, было подтверждено, что многопараметрическая оценка на сроках позже 11-13 недель, включающая материнские факторы, маточную допплерографию и биомаркеры, способна обнаружить определенное количество женщин, у которых преэклампсия разовьется до 37 недель, и практически всех, кто подвергнется развитию данного осложнения до 34 недель. В скрининг-положительной группе прием 150 мг аспирина по сравнению с плацебо привел к снижению частоты ранней преэклампсии на 62%. Эффективность подобного скрининга ранее сообщалась и в иных публикациях [29].

Накопленный клинический опыт и имеющиеся научные данные показали, что исходы для матери и ребенка более тяжелы при ранней преэклампсии, однако вклад поздней преэклампсии в материнскую заболеваемость остается весьма ощутимым [30]. Так, в ряде недавних исследований было доказано, что риск перинатальной кардиомиопатии оказался более высоким у женщин с поздней преэклампсией по сравнению с ранними формами [31]. Несмотря на то, что назначение малых доз аспирина беременным с выявленным риском преэклампсии способствует снижению частоты ранней преэклампсии и связанных с ней осложнений, это мало влияет на нивелирование риска поздней преэклампсии и связанных с ней рисков для матери. Ожидается проведение нового крупного рандомизированного клинического исследования, целью которого является оценка роли провастатина в профилактике позднего варианта преэклампсии у женщин с выявленным в III триместре высоким риском данного осложнения беременности.

Таким образом, актуальность продолжения поисков улучшения исходов беременности у женщин с высоким риском преэклампсии совершенно очевидна. В данном же аспекте важной видится и необходимость продолжения исследований для разработки новых стратегий ведения беременных с развившейся преэклампсией. Оценка модели прогнозирования риска fullPIERS (Preeclampsia Integrated Estimate of Risk) у женщин с ранней преэклампсией была представлена в работе (Assessment of the fullPIERS Risk Prediction Model in Women With Early-Onset Preeclampsia). Приблизительно у 70% женщин, принявших участие в разработке модели fullPIERS, была преэклампсия на сроках от 34 и более недель. В исследовании подчёркнуто, что модель fullPIERS продемонстрировала как внутреннюю, так и внешнюю валидность для прогнозирования в течение 48 часов тяжелых осложнений у матери, в том числе неблагоприятных исходов со стороны центральной нервной системы, сердечно-легочной системы и гематологических заболеваний для женщин, поступивших с преэклампсией на любом гестационном возрасте. Возможность раннего распознавания беременных с самым высоким риском осложнений, используя модель fullPIERS, может способствовать предотвращению этих неблагоприятных исходов за счет улучшения лечения. Авторы данного исследования, используя полнофункциональную широкую когорту женщин, госпитализированных с преэклампсией, имели цель оценить и подтвердить достоверность модели fullPIERS для женщин с ранней манифестацией преэклампсии.

Таким образом, актуальность продолжения поисков улучшения исходов беременности у женщин с высоким риском преэклампсии совершенно очевидна. В данном же аспекте важной видится и необходимость продолжения исследований для разработки и новых стратегий ведения беременных с развившейся преэклампсией.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Brown MA, Magee LA, Kenny LC, et al. Hypertensive disorders of pregnancy: ISSHP classification, diagnosis, and management recommendations for international practice. Hypertension. 2018;72(1):24-43.

2. National Institute for Health and Clinical Excellence. Hypertension in Pregnancy: Diagnosis and Management. NICE clinical guideline (CG107). 2010. https://www.nice.org.uk/guidance/cg107. Accessed September 10, 2018.

3. American College of Obstetricians and Gynecologists. Hypertension in Pregnancy. 2013.https://www.acog.org/~/media/Task%20Force%20and%20Work%20Group%20Reports/public/HypertensioninPregnancy.pdf. Accessed September 15, 2018.

4. Society of Obstetric Medicine of Australia and New Zealand. Guidelines for the Management of Hypertensive Disorders of Pregnancy. 2014.

5. Romero R, Nien JK, Espinoza J, et al. A longitudinal study of angiogenic (placental growth factor) and anti-angiogenic (soluble endoglin and soluble vascular endothelial growth factor receptor-1) factors in normal pregnancy and patients destined to develop preeclampsia and deliver a small for gestational age neonate. J Matern Fetal Neonatal Med. 2008; 21(1): 9–23, doi: 10.1080/14767050701830480, indexed in Pubmed: 18175241.

6. Jardim LL, Rios DR, Perucci LO, et al. Is the imbalance between pro-angiogenic and anti-angiogenic factors associated with preeclampsia? Clin Chim Acta. 2015; 447: 34–38, doi: 10.1016/j.cca.2015.05.004, indexed in Pubmed: 25982781.

7. Eremina V, Sood M, Haigh J, et al. Glomerular-specific alterations of VEGF-A expression lead to distinct congenital and acquired renal

diseases. J Clin Invest. 2003; 111(5): 707–716, doi: 10.1172/JCI17423, indexed in Pubmed: 12618525.

8. Wikström AK, Larsson A, Eriksson UJ, et al. Placental growth factor and soluble FMS-like tyrosine kinase-1 in early-onset and late-onset preeclampsia. Obstet Gynecol. 2007; 109(6): 1368–1374, doi: 10.1097/01. AOG.0000264552.85436.a1, indexed in Pubmed: 17540809.

9. Schrey-Petersen S, Stepan H. Anti-angiogenesis and Preeclampsia in 2016. Curr Hypertens Rep. 2017; 19(1): 6, doi: 10.1007/s11906-017-0706-5, indexed in Pubmed: 28155021.

10. Regitz-Zagrosek V., Roos-Hesselink J.W., Bauersachs J. et al. 2018 ESC guidelines for the management of cardiovascular diseases during pregnancy. Eur. Heart J. 2018; 39(34): 3165–241. DOI: 10.1093/ eurheartj/ehy340

11. Burton G.J., Redman C.W., Roberts J.M. et al. Pre-eclampsia: pathophysiology and clinical implications. BMJ. 2019; 366: l2381. DOI: 10.1136/ bmj.l2381

12. O'Gorman N., Wright D., Syngelaki A., Akolekar R., Wright A., Poon L.C., et al. Competing risks model in screening for preeclampsia by maternal factors and biomarkers at 11-13 weeks gestation. Am J Obstet Gynecol. 2016; 214(1):103.e1-103.e12.

13. O'Gorman N., Wright D., Poon L.C., Rolnik D.L., Syngelaki A., Wright A., et al. Accuracy of competing-risks model in screening for pre-eclampsia by maternal factors and biomarkers at 11-13 weeks' gestation. Ultrasound Obstet Gynecol. 2017; 49(6):751–5.

14. Zhong Y., Zhu F., Ding Y. Serum screening in first trimester to predict pre-eclampsia, small for gestational age and preterm delivery: systematic review and meta-analysis. BMC Pregnancy Childbirth. 2015; 15:191.

15. Zeisler H., Llurba E., Chantraine F., Vatish M., Staff A.C., Sennström M., et al. Predictive Value of the sFlt-1:PlGF Ratio in Women with Suspected Preeclampsia. N Engl J Med. 2016; 374(1):13–22.

16. Perales A., Delgado J.L., de la Calle M., García-Hernández J.A., Escudero A.I., Campillos J.M., et al. sFlt-1/PlGF for prediction of early-onset pre-eclampsia: STEPS ((Study of Early Pre-eclampsia in Spain). Ultrasound Obstet Gynecol. 2017; 50(3):373–82.

17. Braunthal S., Brateanu A. Hypertension in pregnancy: Pathophysiology and treatment. SAGE open Med. 2019; 7:2050312119843700.

18. Sobhy S., Dharmarajah K., Arroyo-Manzano D., Navanatnarajah R., Noblet J., Zamora J., et al. Type of obstetric anesthesia administered and complications in women with preeclampsia in low- and middle-income countries: A systematic review. Hypertens pregnancy. 2017; 36(4):326–36.

19. Regitz-Zagrosek V., Roos-Hesselink J.W., Bauersachs J., Blomström-Lundqvist C., Cífková R., De Bonis M., et al. 2018 ESC Guidelines for the management of cardiovascular diseases during pregnancy. Eur Heart J. 2018; 39(34):3165–241.

20. Williams B., Mancia G., Spiering W., Agabiti Rosei E., Azizi M., Burnier M., et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. Eur Heart J. 2018; 39(33):3021–104.

21. Nielsen L.H., Sundtoft I., Vestgaard M.J., Persson L., Storgaard L., Salvig J.D., et al. Hypertension og præeklampsi Indholdsfortegnelse. 2018.

22. Webster K., Fishburn S., Maresh M., Findlay S.C., Chappell L.C., Guideline Committee. Diagnosis and management of hypertension in pregnancy: summary of updated NICE guidance. BMJ. 2019; 366:l5119.

23. Chappell LC, Duckworth S, Seed PT, et al. Diagnostic accuracy of placental growth factor in women with suspected preeclampsia: a prospective multicenter study. Circulation. 2013;128(19):2121-2131.

24. Duckworth S, Chappell LC, Seed PT, Mackillop L, Shennan AH, Hunter R. Placental growth factor (PlGF) in women with suspected pre-eclampsia prior to 35 weeks' gestation: a budget impact analysis. PLoS ONE. 2016;11(10):e0164276.

25. Cetin I, Mazzocco MI, Giardini V, et al. PlGF in a clinical setting of pregnancies at risk of preeclampsia and/or intrauterine growth restriction. J Matern Fetal Neonatal Med. 2017;30(2):144-149.

26. Ukah UV, Hutcheon JA, Payne B, et al. Placental growth factor as a prognostic tool in women with hypertensive disorders of pregnancy: a systematic review. Hypertension. 2017;70(6):1228-1237.

ВСТРЕЧАЕМОСТЬ ХРОНИЧЕСКИХ ДЕРМАТОЗОВ ПРИ COVID-19 ИНФЕКЦИИ

У.А. Ташкенбаева, А.Ш. Алиев, С.А. Усманалиев

Ташкентская медицинская академия

В исследование вошли 102 пациента с COVID-19 инфекцией средней и тяжелой степени тяжести, находившихся на стационарном лечении в инфекционной больнице Зангиотинского района за период 2020-2021 года с хроническими заболеваниями кожи. Наблюдение за пациентами велось в течение 3-х месяцев от момента дебюта основного заболевания – до постковидного периода. Всех пациентов с хроническими дерматозами мы классифицировали по диагнозам: псориаз – 34 пациента, хроническая экзема – 18 пациентов, аллергический дерматит – 15 пациентов атопическая экзема – 14 пациентов, плоский лишай – 12 пациентов,– почесуха у 9 пациентов.

Ключевые слова: псориаз, экзема, почесуха, плоский лишай, COVID-19.

COVID-19 ga chalinish davrida surunkali dermatozlarning uchrash holati

U.A. Tashkenbaeva, A.Sh. Aliyev, S.A. Usmanaliev

Tadqiqotga 2020-2021-yillarda Zangiota tumani yuqumli kasalliklar shifoxonasiga surunkali teri kasalliklari bilan yotqizilgan o'rtacha va og'ir darajadagi COVID-19 infeksiyasi bilan kasallangan 102 nafar bemor ishtirok etdi. Bemorlar asosiy kasallikning boshlanishidan boshlab, Coviddan keyingi davrgacha 3 oy davomida kuzatilgan. Surunkali dermatoz bilan og'rigan barcha bemorlarni tashxis bo'yicha tasnifladik: psoriaz – 34 bemor, surunkali ekzema – 18 bemor, allergik dermatit – 15 bemor, atopik ekzema – 14 bemor, liken planus – 12 bemor, qichima – 9 bemor.

Tayanch so'zlar: psoriaz, ekzema, prurigo, liken planus, COVID-19.

Incidence of chronic dermatoses during COVID-19 infections

U.A. Tashkenbaeva, A.Sh. Aliyev, S.A. Usmanaliev

The study included 102 patients with COVID-19 infection of moderate and severe severity who were hospitalized in the infectious diseases hospital of the Zangiotinsky district for the period 2020-2021 with chronic skin diseases. Patients were monitored for 3 months from the onset of the underlying disease until the post-Covid period. We classified all patients with chronic dermatoses by diagnosis: psoriasis - 34 patients, chronic eczema – 18 patients, allergic dermatitis – 15 patients, atopic eczema – 14 patients, lichen planus – 12 patients, pruritus – 9 patients.

Keywords: psoriasis, eczema, prurigo, lichen planus, COVID-19.

COVID-19 (коронавирусная инфекция 2019 г.) – это заболевание, вызываемое вирусом SARS-CoV-2. Считается очень заразной и быстро распространяющейся инфекцией. Во всем мире было зарегистрировано более половины миллиарда случаев данной инфекции и умерло более миллиона человек. Тяжелый острый респираторный синдром (SARS-CoV-2), возбудитель COVID-19, впервые появился в Ухане, Китай, в декабре 2019 года. С того времени вирус распространялся очень быстро, и по состоянию на 17 января 2021 г он заразил более 93 миллионов человек, а к марту 2020 года он был объявлен пандемией [WHO 17.2021]. Пандемия COVID-19 перегрузила системы здравоохранения в большинстве стран и привела к огромным экономическим потерям.

В наше исследование вошли пациенты старше 18 лет. Из них было 69 (67,7%) мужчин и 33 (32,3%) женщин.

Все пациенты были разделены по возрасту и полу согласно классификации ВОЗ.

Средний возраст мужчин составлял 51,6±6,2 и варьировал от 18 до 79 лет, а средний возраст женщин 53,4±4,9 и варьировал от 18 до 82 лет. Наибольшее число больных было в возрасте от 45 до 59 лет (соответственно 39,4 и 42,5%). Во всех возрастных группах число мужчин превалировало над числом женщин.

Все пациенты с хроническими дерматозами классифицировались по диагнозам: псориаз, хроническая экзема, аллергический дерматит, атопическая экзема, почесуха и плоский лишай.

Распределение больных с хроническими дерматозами на фоне короновирусной инфекции приведена на рисунке 1.

Как видно из представленного рисунка наибольшее число пациентов при COVID-19 было с псориатическими проявлениями 34 (33,3)%, далее пациенты с проявлениями хронической экземы 18 (17,7%), пациенты с аллергическим дерматитом 15 (14,7%), с атопической экземой 14 (13,7%), с плоским лишаем 12 (11,8%) и с почесухой у 9 пациентов (8,8%).

Распределение больных COVID-19 по дерматологическим проявлениям в зависимости от степени тяжести процесса представлен в таблице 1.

Как показано в таблице, наибольшее число пациентов с кожными проявлениями было при состоянии средней тяжести течении COVID-19 инфекции 60 (66,7%). Причем при всех кожных патологиях наблюдалось превалирование пациентов со средней степенью тяжести течения основного процесса. При средней степени тяжести больше всего было пациентов с псориазом было 19 (31,7%) пациентов, наименьшее их значение наблюдалось при почесухе 5 (8,3%). Такая же тенденция наблюдалась и при тяжелом течении короновирусной инфекции.

Псориаз был диагностирован у 34 пациентов с COVID-19 инфекцией. Оценку степени тяжести псориатического процесса проводил с помощью индекса PASI. Из 34 пациентов с псориазом было 24 мужчин (70,6%) и 10 женщин (29,4%). Заболевание регистрировалось у лиц в возрасте: от 18 до 44 лет – 12 (35,3%), от 45-59 лет – 14 (41,2%) и старше 60 лет – 23 (23,5%). Средний возраст пациентов составил 48,44±2,29 лет. Дебют заболевания приходился в среднем на 31,87±1,85 лет. Длительность заболевания у больных варьировала в пределах от 1 до 36 лет, в среднем составила 16,57±1,61.

К группе хронических аллергодерматозов мы отнесли экзему и хронический аллергодерматит. В нашем исследовании число случаев с хронической экземой регистрировались у 18 пациентов с COVID-19 инфекцией. А аллергодерматитов у 15 пациентов с COVID-19 инфекцией. Из 18 пациентов с экземой было 11 мужчин (70,6%) и 7 женщин (29,4%). Заболевание регистрировалось у лиц в возрасте: от 18 до 44 лет – 8 (44,5%), от 45-59 лет – 6 (33,3%) и старше 60 лет – 4 (22,2%). Средний возраст пациентов составил 48,44±2,29 лет. Дебют заболевания приходился в среднем на 31,87±1,85 лет.

Учитывая, что атопическая экзема и почесуха относят-

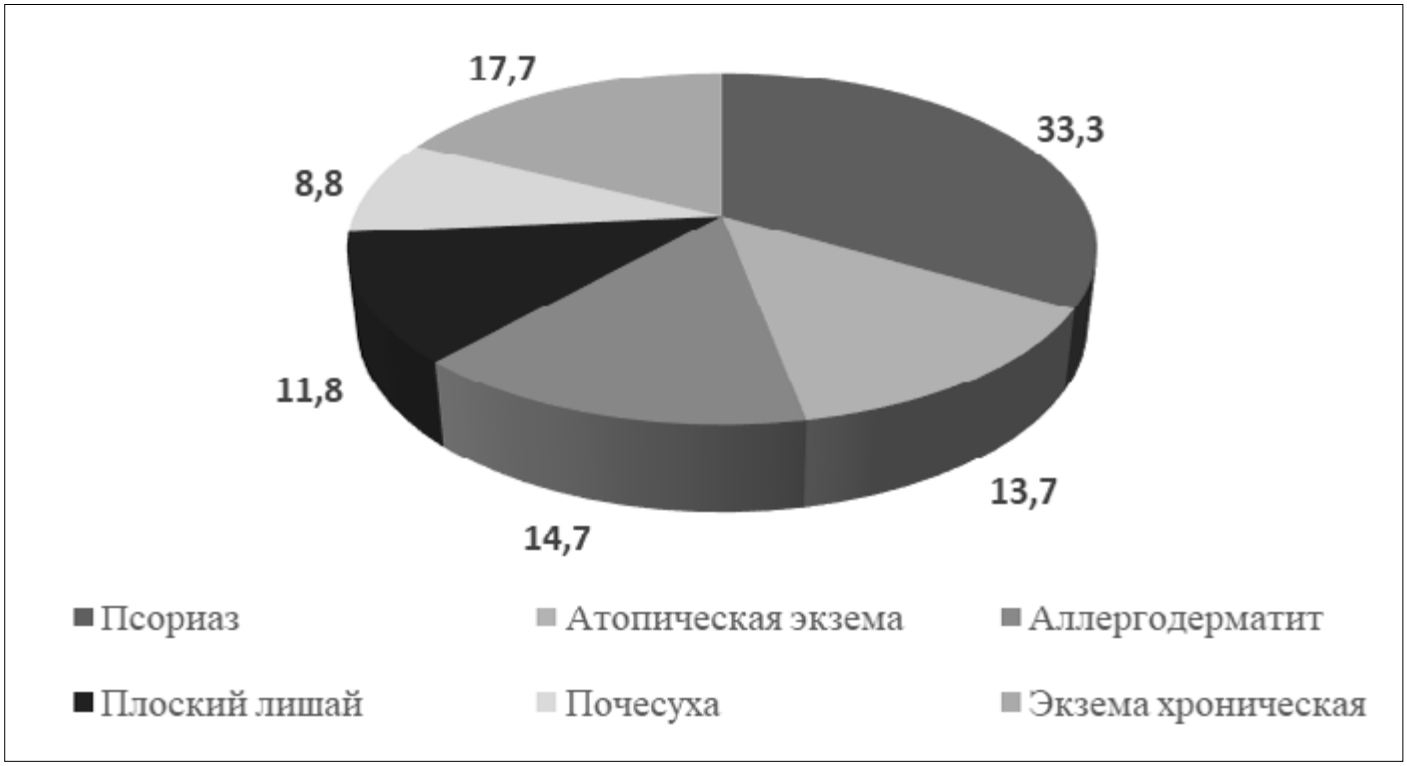


Рис. 1. Хронические дерматозы у пациентов с COVID-19 инфекцией (n=102)

Таблица 1

Распределение больных с хроническими дерматозами на фоне COVID-19 в зависимости от степени тяжести основного процесса (n=102)

тяжесть процесса	Дерматозы						
	Псориаз	Экзема хроническая	Аллергодерматиты	Атопическая экзема	Плоский лишай	Почесуха	Всего
средняя	19	11	9	8	8	5	60
тяжелая	15	7	6	6	4	4	42
Всего	34	18	15	14	12	9	102

ся к группе кожных нейродерматозов целесообразно будет рассмотреть их вместе. В нашем исследовании атопическая экзема регистрировалась у 14 пациентов, почесуха у 9 пациентов с COVID-19 инфекцией.

Из 14 пациентов с атопической экземой было 10 мужчин (71,4%) и 4 женщин (28,6%). Заболевание регистрировалось у лиц в возрасте: от 18 до 44 лет – 4 (28,6%), от 45-59 лет – 6 (42,8%) и старше 60 лет – 4 (28,6%). Средний возраст пациентов составил 52,26±3,15 лет. Дебют заболевания приходился в среднем на 42,45±2,46 лет. Длительность заболевания у больных варьировала в пределах от 1 до 16 лет, в среднем составила 9,47±2,11. Из 9 пациентов с почесухой было 7 мужчин (77,8%) и 2 женщин (22,2%).

Из 12 пациентов с плоским лишаем было 10 мужчин (83,3%) и 2 женщин (16,7%). Заболевание регистрировалось у лиц в возрасте: от 18 до 44 лет – 4 (33,3%), от 45-59 – лет 6 (50%) и старше 60 лет – 2 (16,7%). Средний возраст пациентов составил 47,3±2,35 лет. Дебют заболевания приходился в среднем на 39,24±3,54 лет. Длительность заболевания у больных варьировала в пределах от 1 до 21 года, в среднем составила 14,21±3,41.

Таким образом можно говорить о том, что в из 109 пациентов с хроническими кожными дерматозами было 69 (67,7%) мужчин и 33 (32,3%) женщин. Большинство пациентов с COVID-19 инфекцией находились в среднетяжелом состоянии 60 (58,8%), причем число мужчин превалировало над женщинами как при тяжелом 29 (69%) к 13 (31%), так и при состоянии средней тяжести 40 (66,7%) к 20 (33,3%).

Все пациенты с хроническими дерматозами классифицировались по диагнозам: псориаз, хроническая экзема, аллергический дерматит, атопическая экзема, почесуха и плоский лишай. Наибольшее число пациентов при COVID-19 было с псориатическими проявлениями 34 (33,3)%, далее пациенты с проявлениями хронической экземы 18 (17,7%), пациенты с аллергическим дерматитом 15 (14,7%), с атопической экземой 14 (13,7%), с плоским лишаем 12 (11,8%) и с почесухой у 9 пациентов (8,8%). Наибольшее число пациентов с кожными проявлениями было при состоянии средней тяжести течении COVID-19 инфекции 60 (66,7%). Причем при всех кожных патологиях наблюдалось превалирование пациентов со средней степенью тяжести течения основного процесса.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Адаскевич В.П. Количественная оценка степени тяжести дерматозов / Адаскевич В.П. // Дерматология № 2, 2014, приложение consilium medicum. С. 24-31.

2. Bardazzi F., Loi C., Sacchelli L., Di Altobrando A. Biologic therapy for psoriasis during the covid-19 outbreak is not a choice. J Dermatolog Treat. 2020; 31(4):320321. https://doi.org/10.1080/09546634.2020.1749545.

3. Blanco-Melo D., Nilsson-Payant B.E., Liu W.C., Uhl S., Hoagland D., Møller R., et al. Imbalanced host response to SARS-CoV-2 drives development of COVID-19. Cell. 2020;181:1036-1045.e9.

4. Falcão M.B., Pamplona de Góes Cavalcanti L., Filgueiras Filho N.M., Antunes de Brito C.A. Case Report: Hepatotoxicity Associated with the Use of Hydroxychloroquine in a Patient with COVID-19. Am J Trop Med Hyg. 2020;102(6):1214-1216. https://doi.org/10.4269/ajtmh.20-0276.

5. Fredriksson T, Pettersson U. Severe psoriasisoral therapy with a new retinoid. Dermatologica 1978; 157 (4): 238-244.

6. Ochani R.C. COVID-19 pandemic: from origins to outcomes. A comprehensive review of viral pathogenesis, clinical manifestations, diagnostic evaluation, and management. / Ochani R, Asad A, Yasmin F, Shaikh S, Khalid H, Batra S, Sohail MR, Mahmood SF, Ochani R, Hussham Arshad M, Kumar A, Surani S. // Infez Med. 2021 Mar 1;29(1):20-36. PMID: 33664170

7. World Health Organization. COVID-19 Weekly epidemiological update - January 17, 2021. Available from: https://www.who.int/docs/default-source/coronaviruse/situationreports/weekly_epidemiological_update_23.pdf?sfvrsn=6ac0778_5&download=true. Accessed: January 19, 2021.

ЮЛДУЗ КАСЫМОВНА ДЖАББАРОВА

Академик Академии медико-технических наук Российской Федерации, доктор медицинских наук, профессор Юлдуз Касымовна Джаббарова –известный акушер-гинеколог, профессор кафедры фармакологии, физиологии Ташкентского педиатрического медицинского института встречает своё 80-летие. Она родилась 10 декабря 1943г. в г. Коканд в семье служащих. После окончания школы в 1961 г. была принята на лечебный факультет ТашГосМИ, который окончила с отличием (1967). В институте проявилась склонность к научным исследованиям. Её первые наставники: проф. Захидов Х.З., доц. Аляви Р.А., проф. Ашрапова М.А., доц. Умарова Х.С. По окончании института была принята в аспирантуру (1967-1970), с 1970 – ассистент, врач поликлиники роддома №11 г. Ташкента (по совместительству), с 1975 – доцент, 1983-1985 – старший научный сотрудник, с 1988 – профессор кафедры акушерства и гинекологии ТашГосМИ, 1988-1989 гг – начальник ГУЛППДиМ МЗ РУз.

Защитила диссертацию на соискание ученой степени кандидата медицинских наук на тему: «Некоторые иммуно-биохимические процессы при анемии у беременных (клинико-экспериментальные исследования)» (Ташкент, ТашГосМИ, 1971), докторскую диссертацию на тему: «Патогенетические принципы и методы профилактики и лечения железодефицитной анемии у беременных» (Москва, ВЦОЗМиР, 1987). Является воспитанником научной школы профессора Когана А.А., проф. Николаева А.И., проф. Бодяжиной В.И., сформировалась как специалист под руководством таких учёных как проф Коган А.А., проф Мордухович А.С.

1990-993 гг. – заведующая кафедрой акушерства и гинекологии Второго ТашГосМИ, 1994-2000 гг. – заведующая кафедрой акушерства и гинекологии Ургенчского филиала Первого ТашГосМИ, одновременно – директор Хорезмского отделения МНБФ «Соғлом авлод учун» – «За здоровое поколение». В 2000-20016 г. – профессор вновь организованной кафедры акушерства и гинекологии №1 Второго ТашГосМИ (с 2005 г. – ТМА), с 2017 г. – акушер-гинеколог Республиканского перинатального центра, с 2021 г – профессор кафедры фармакологии, физиологии Ташкентского педиатрического медицинского института.

Врач высшей категории, она выполняла операции повышенной сложности, консультировала тяжелых больных по линии санитарной авиации, регулярно оказывала высококвалифицированную медицинскую помощь сельскому населению в регионах республики.

Автор 378 научных трудов, из них 6 монографий, 29 методических рекомендаций для врачей, 50 учебно-методических пособий и рекомендаций для студентов. Имеет 4 патента и 12 удостоверений на рац. предложения. Удостоена бронзовой медали ВДНХ СССР и диплома ВДНХ УзССР.

Подготовила 3 докторов и 18 кандидатов наук (из них – 4 иностранные аспиранты). Как ученый профессор



Джаббарова Ю.К. одна из первых в Республике подняла и возглавляет проблему экстрагенитальной патологии в акушерстве, проблему анемии и преэклампсии у беременных, иммунологии репродукции, перинатологии, вопросы добровольной хирургической контрацепции женщин, материнской смертности и критических ситуаций в акушерстве. Использование разработанных ею методов позволяют улучшить репродуктивное здоровье населения, снизить показатели материнской и перинатальной смертности.

Участник многих международных симпозиумов, съездов акушеров-гинекологов и конференций; в составе делегации акушеров-гинекологов Центральной Азии проходила стажировку по вопросам контрацепции в США (1993). Имеет сертификаты тренера по современным методам контрацепции (1993, США), безопасному материнству (2001), неотложной помощи в акушерстве (2002), по клиническим методам преподавания (2003), по внедрению критериев ВОЗ по живорождению и мертворождению (2003).

Автор 11 учебников: «Акушерлик» (1993), «Гинекология. Дарслик» (2006, 2008); «Акушерлик» (2009, 2012); «Akusherlik» (2013), «Ginekologiya: Darslik», (2010, 2015), «Ginekologiyadan hamshiralik ishi» (2010, 2011), «Ginekologiya bolalar ginekologiyasi bilan (darslik)» (2023). Под ее руководством созданы электронные версии циклов лекций по предметам «Акушерство» и «Гинекология» на русском, узбекском

языках, тексты практических занятий на английском языке. В 2009 г. на Республиканском конкурсе «Лучший учебник года и автор учебной литературы» Джаббарова Ю.К удостоена похвальной грамоты МинВУЗа Диплома II степени за учебник «Акушерлик» и Диплома III степени за .учебник «Гинекология».

Джаббарова Ю.К. обладает организаторскими способностями. Она активно участвовала в открытии акушерской клиники Нового ТашМИ (1980-1982 гг), в 1982-1983 гг. ею организованы первый в СССР дневной стационар для беременных, в 1991 г. – Республиканский акушерский центр для беременных с экстрагенитальной патологией на базе клиники Второго ТашГосМИ, в 1990 г. – кафедра акушерства и гинекологии Второго ТашГосМИ, в 1994 г. – впервые организовала кафедру акушерства и гинекологии Ургенчского филиала Первого ТашГосМИ, (ныне ТМА), организовала и возглавила Хорезмское отделение международного неправительственного благотворительного фонда «Соғлом авлод учун».

Много лет была председателем научного общества акушеров – гинекологов г. Ташкент и Хорезмской области, членом специализированного совета по защите диссертаций, членом Международной ассоциации иммунологов репродукции, членом факультетского и Ученого совета института. В настоящее время член президиума Республиканской ассоциации акушеров-гинекологов и Республиканской комиссии по конфиденциальному анализу случаев материнской смертности при МЗ РУз.

Джаббарова Ю.К. прошла все этапы научно-методической и профессиональной подготовки и является высокопрофессиональным специалистом. Имеет огромный опыт педагогической работы (56 лет) в мед. ВУЗе, врач и хирург высшей квалификации, активно участвует в подготовке научно-педагогических кадров.

В 1999 заняла 2-е место на Республиканском смотре-конкурсе «Оила йилининг энг фаол аёли». Её труд отмечен многими благодарностями и похвальными грамотами, значками «Отличник здравоохранения» (1995) и «Ветеран труда» (2021), орденом «Соглом авлод учун» 1-й степени (2023).

Имеет 3 детей, 11 внуков и 8 правнуков. Муж Джаббаров Карим Джаббарович – доктор медицинских наук, профессор кафедры оториноларингологии ТашГосСИ, всегда был опорой и сподвижником всех её достижений.

Желаем Юлдуз Касымовне здоровья и дальнейших творческих успехов!

Редакция журнала
Ассоциация акушеров-гинекологов Узбекистана

ПАМЯТИ ПРОФЕССОРА СУЛЕЙМАНОВА КАРИМА СУЛЕЙМАНОВИЧА



Основоположник детской дерматологии в Узбекистане, первый заведующий кафедрой, крупный ученый, профессор Сулейманов Карим Сулейманович родился в 1923 году в городе Ташкенте в семье служащего. С ранних лет Карим Сулейманович интересовался медициной, любил читать медицинские книги. Такая увлеченность в последующем привела его в Ташкентский медицинский институт на лечебный факультет, который в 1944 г. он окончил с отличием. По решению Ученого совета ТашМИ в 1945 г. он был зачислен в аспирантуру на кафедру кожных и венерических болезней под руководством выдающегося ученого, профессора А.А. Аковбяна. В 1943 г. успешно защитил кандидатскую диссертацию на тему «Лечение острой мужской гонореи пенициллином».

В 1948-1949 гг. К.С. Сулейманов работал младшим научным сотрудником НИИ ДиВ Мз РУз, в 1949-1954 гг. – ассистентом кафедры кожных и венерических болезней ТашМИ. В 1954-1957 гг. проходил докторантуру на кафедре кожных болезней Первого Ленинградского медицинского института под руководством академика Подвысоцкой Ольги Николаевны. В 1967 г. К.С. Сулейманов защитил докторскую диссертацию на тему «Материалы к патогенетической терапии и профилактике красной волчанки». В 1959 г. он назначается заведующим кафедрой кожных болезней Самаркандского медицинского института, где проработал до 1972 г. Будучи заведующим кафедрой он активно участвовал в общественной жизни института, в течение 12 лет выполнял обязанности декана лечебного факультета. Вернувшись в 1972 г. в Ташкент, он возглавил кафедру кожных и венерических болезней Среднеазиатского медицинского педиатрического института (ныне ТашПМИ), где проработал по 1989 г.

Под руководством К.С. Сулейманова подготовлены 2 докторские и 8 кандидатских работ, он автор 120 научных публикаций, одного патента на изобретение. Результатом многолетних углубленных исследований профессора К.С. Сулейманова явились изданная в 1949 г. монография «Лечение острой мужской гонореи пенициллином» и в 1979 г. совместно с профессором И.И. Потоцким монография «Красная волчанка», ставшая на долгие годы настольной книгой многих дерматовенерологов. Под его руководством сотрудниками кафедры разрабатывался проект «Эпидемиология, некоторые вопросы этиопатогенеза. клиники, лечения и профилактики аллергических дерматозов у детей в условиях Узбекистана».

Работая в высшем учебном заведении, профессор Сулейманов К.С. воспитал прекрасную плеяду высококвалифицированных профессоров, кандидатов медицинских наук, врачей-дерматовенерологов, которые продолжают дело своего учителя.

Он долгие годы был соредактором раздела «Дерматология и венерология» Клинической медицинской энциклопедии, председателем общества дерматовенерологов Самарканда, членом научного Совета дерматовенерологов республики, членом редакции журналов «Вестник дерматологии и венерологии» и «Медицинский журнал Узбекистана». За незаурядный труд и человеческие качества он был отмечен правительством страны и награжден медалями «За трудовую доблесть в Великой Отечественной войне», «Мехнат фахрийси» и знаком «Согликни саклаш аълочиси».

Добродушный педагог профессор К.С. Сулейманов особое внимание уделял воспитанию и формированию молодых кадров, настойчиво привлекал внимание своих учеников к разностороннему изучению патологии кожи детского возраста. При этом он говорил, что патология кожи растущего и формирующегося детского организма имеет своеобразные особенности клинического течения, что необходимо учитывать в плане ведения, прогнозирования, лечения и разработки профилактических мероприятий. Этих высказываний профессора К.С. Сулейманова придерживаются его ученики в своих научных исследованиях, являющихся актуальными и интересными и по сей день.

Профессора Сулейманова К.С. не стало в 1991 г., но память об этом светлом и добром человеке живет в сердцах его учеников и коллег.

Министерство здравоохранения РУз
Ассоциация дерматовенерологов Узбекистана
Коллектив кафедры кожных и венерических болезней ТМА
Коллектив Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра дерматологии и венерологии
Редакционная коллегия научно-практического журнала «Новости дерматовенерологии и репродуктивного здоровья».