



Tadqiqot.uz

ЎЗБЕКИСТОН ОЛИМЛАРИ ВА ЁШЛАРИНИНГ ИННОВАЦИОН ИЛМИЙ-АМАЛИЙ ТАДҚИҚОТЛАРИ МАВЗУСИДАГИ КОНФЕРЕНЦИЯ МАТЕРИАЛЛАРИ

2021

- » Ҳуқуқий тадқиқотлар
- » Фалсафа ва ҳаёт соҳасидаги қарашлар
- » Тарих саҳифаларидаги изланишлар
- » Социология ва политологиянинг жамиятимизда тутган ўрни
- » Иқтисодиётда инновацияларнинг тутган ўрни
- » Филология фанларини ривожлантириш йўлидаги тадқиқотлар
- » Педагогика ва психология соҳаларидаги инновациялар
- » Маданият ва санъат соҳаларини ривожланиши
- » Архитектура ва дизайн йўналиши ривожланиши
- » Техника ва технология соҳасидаги инновациялар
- » Физика-математика фанлари ютуқлари
- » Биомедицина ва амалиёт соҳасидаги илмий изланишлар
- » Кимё фанлари ютуқлари
- » Биология ва экология соҳасидаги инновациялар
- » Агропроцессинг ривожланиш йўналишлари
- » Геология-минерология соҳасидаги инновациялар



30 Sentyabr
№32

CONFERENCES.UZ

**"ЎЗБЕКИСТОНДА ИЛМИЙ-АМАЛИЙ ТАДҚИҚОТЛАР"
МАВЗУСИДАГИ РЕСПУБЛИКА 32-КЎП ТАРМОҚЛИ
ИЛМИЙ МАСОФАВИЙ ОНЛАЙН КОНФЕРЕНЦИЯ
МАТЕРИАЛЛАРИ
18-ҚИСМ**

**МАТЕРИАЛЫ РЕСПУБЛИКАНСКОЙ
32-МЕЖДИСЦИПЛИНАРНОЙ ДИСТАНЦИОННОЙ
ОНЛАЙН КОНФЕРЕНЦИИ НА ТЕМУ "НАУЧНО-
ПРАКТИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ В УЗБЕКИСТАНЕ"
ЧАСТЬ-18**

**MATERIALS OF THE REPUBLICAN
32-MULTIDISCIPLINARY ONLINE DISTANCE
CONFERENCE ON "SCIENTIFIC AND PRACTICAL
RESEARCH IN UZBEKISTAN"
PART-18**

ТОШКЕНТ-2021



УУК 001 (062)

КБК 72я43

"Ўзбекистонда илмий-амалий тадқиқотлар" [Тошкент; 2021]

"Ўзбекистонда илмий-амалий тадқиқотлар" мавзусидаги республика 32-қўп тармоқли илмий масофавий онлайн конференция материаллари тўплами, 30 сентябрь 2021 йил. - Тошкент: «Tadqiqot», 2021. - 30 б.

Ушбу Республика-илмий онлайн конференция 2017-2021 йилларда Ўзбекистон Республикасини ривожлантиришнинг бешта устувор йўналишлари бўйича Ҳаракатлар стратегиясида кўзда тутилган вазифа - илмий изланиш ютуқларини амалиётга жорий этиш йўли билан фан соҳаларини ривожлантиришга бағишланган.

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

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

1. Ҳуқуқий тадқиқотлар йўналиши

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

2. Фалсафа ва ҳаёт соҳасидаги қарашлар

Доцент Норматова Дилдора Эсоналиевна (Фарғона давлат университети)

3. Тарих саҳифаларидаги изланишлар

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

4. Социология ва политологиянинг жамиятимизда тутган ўрни

Доцент Уринбоев Хошимжон Бунатович (Наманган муҳандислик-қурилиш институти)

5. Давлат бошқаруви

Доцент Шакирова Шоҳида Юсуповна (Низомий номидаги Тошкент давлат педагогика университети)

6. Журналистика

Тошбоева Барнохон Одилжоновна (Андижон давлат университети)

7. Филология фанларини ривожлантириш йўлидаги тадқиқотлар

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



8.Адабиёт

PhD Абдумажидова Дилдора Рахматуллаевна (Тошкент Молия институти)

9.Иқтисодиётда инновацияларнинг тутган ўрни

Phd Вохидова Мехри Хасанова (Тошкент давлат шарқшунослик институти)

10.Педагогика ва психология соҳаларидаги инновациялар

Турсунназарова Эльвира Тахировна (Навоий вилоят халқ таълими ходимларини қайта тайёрлаш ва уларнинг малакасини ошириш ҳудудий маркази)

11.Жисмоний тарбия ва спорт

Усмонова Дилфузахон Иброхимовна (Жисмоний тарбия ва спорт университети)

12.Маданият ва санъат соҳаларини ривожлантириш

Тоштемиров Отабек Абидович (Фарғона политехника институти)

13.Архитектура ва дизайн йўналиши ривожланиши

Бобохонов Олтибой Рахмонович (Сурхандарё вилояти техника филиали)

14.Тасвирий санъат ва дизайн

Доцент Чариев Турсун Хуваевич (Ўзбекистон давлат консерваторияси)

15.Муסיқа ва ҳаёт

Доцент Чариев Турсун Хуваевич (Ўзбекистон давлат консерваторияси)

16.Техника ва технология соҳасидаги инновациялар

Доцент Нормирзаев Абдуқайом Раҳимбердиевич (Наманган муҳандислик-қурилиш институти)

17.Физика-математика фанлари ютуқлари

Доцент Соҳадалиев Абдурашид Мамадалиевич (Наманган муҳандислик-технология институти)

18.Биомедицина ва амалиёт соҳасидаги илмий изланишлар

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

19.Фармацевтика

Жалилов Фазлиддин Содиқович, фарм.ф.н., доцент, Тошкент фармацевтика институти, Дори воситаларини стандартлаштириш ва сифат менежменти кафедраси мудири

20.Ветеринария

Жалилов Фазлиддин Содиқович, фарм.ф.н., доцент, Тошкент фармацевтика институти, Дори воситаларини стандартлаштириш ва сифат менежменти кафедраси мудири

21.Кимё фанлари ютуқлари

Рахмонова Доно Қаххоровна (Навоий вилояти табиий фанлар методисти)



22.Биология ва экология соҳасидаги инновациялар

Йўлдошев Лазиз Толибович (Бухоро давлат университети)

23.Агропроцессинг ривожланиш йўналишлари

Доцент Сувонов Боймурод Ўралович (Тошкент ирригация ва қишлоқ хўжалигини механизациялаш мухандислари институти)

24.Геология-минерология соҳасидаги инновациялар

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

25.География

Йўлдошев Лазиз Толибович (Бухоро давлат университети)

Тўпламга киритилган тезислардаги маълумотларнинг ҳаққонийлиги ва иқтибосларнинг тўғрилигига муаллифлар масъулдир.

© Муаллифлар жамоаси

© Tadqiqot.uz

PageMaker\Верстка\Саҳифаловчи: Шахрам Файзиев

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

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

**БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ СОҲАСИДАГИ ИЛМИЙ
ИЗЛАНИШЛАР**

1. Rizaev J.A, Kamalov A.I TIBBIY YORDAM SIFATI VA TUG‘RUQDAN KEYINGI QON KETISHLAR.....	7
2. Abdurakhmonova Kutlibika Bakhtiyor kizi ASSOCIATION BETWEEN CORTISOL AND GLUCOSE LEVELS WITH CLINICAL SEVERITY OF STROKE IN PATIENTS WITHOUT DIABETES MELLITUS	9
3. Abdurakhmonova Kutlibika Bakhtiyor kizi ENDOTHELIAL DYSFUNCTION IN ISCHEMIC STROKE	10
4. И.Х. Усмонов, Н.Ю. Кобиллов, М.У.Абдукаримов, Ж.О. Сулаймонов РОЛЬ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ГЕНЕРАЛИЗИРОВАННЫХ ФОРМАХ ТУБЕРКУЛЁЗА	11
5. Усмонов И.Х., Жумаев М.Ф., Абдукаримов М.У., Абдуллаев Ф.Ф. ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИИ ЛЕКАРСТВЕННО-УСТОЙЧИВЫХ ФОРМАХ ТУБЕРКУЛЁЗА ЛЕГКИХ	14
6. Жуманова Дилафруз Бозоровна ТЕОРИТИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ РАННЕГО ПРОГНОЗА ПРЕЭКЛАМПСИИ	16
7. Рузикулов М.М., Хазраткулов Р.Б., Рахимов И.И., Миразимов Д.Д., Расулов Ш.О. ОПТИМИЗАЦИЯ ПОКАЗАНИЙ К ХИРУРГИЧЕСКОМУ ЛЕЧЕНИЮ ОСТРЫХ НАРУШЕНИЙ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ ПО ГЕМОРРАГИЧЕСКОМУ ТИПУ.....	19
8. Рузикулов М.М., Хазраткулов Р.Б., Бурнашев М.И., Ким А.А. ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ МЕНИНГИОМ ГОЛОВНОГО МОЗГА И ИХ РЕЦИДИВОВ В РАННЕМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ.....	24



БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ СОҲАСИДАГИ ИЛМИЙ ИЗЛАНИШЛАР

TIBBIY YORDAM SIFATI VA TUG'RUQDAN KEYINGI QON KETISHLAR.

Rizaev J.A t.f.d., professor., Kamalov A.I ass.
Samarqand davlat tibbiyot instituti.

Annotatsiya. Mazkur maqolada tug'ruqdan keyingi qon ketishlarda homiladorlik va tug'ruq davrida ayollarga ko'rsatilayotgan tibbiy yordam sifatining nazorati, ya'ni tibbiy yordamning klinik-iqtisodiy samaradorligini baholash, standart talablari, shuningdek, so'rovnomalar o'tkazish, bemorlar bilan qayta aloqa bog'lash, shikoyatlar va murojaatlar bilan ishlash ustuvorligini belgilash yo'li orqali bemorlarning qanoat hosil qilish monitoringi haqidagi fikr-mulohazalar yuritilgan.

Kalit so'zlar: tug'ruqdan keyingi qon ketish, homiladorlik, tug'ruq muassasalari, akusherlik.

Mamlakatimizda tug'ruqdan keyingi qon ketishlarda (TKQK) tibbiy yordam ko'rsatish bo'yicha xalqaro tavsiyalar asosida tuzilgan va doimiy ravishda yangilanadigan Milliy standartlar mavjud bo'lishi va amalda qo'llanilishiga qaramasdan, muammo o'ta dolzarbligicha qolmoqda [1]. Afsuski, homiladorlarga, shu jumladan TKQKlarda shoshilinch tibbiy yordam ko'rsatishni tashkil etish bo'yicha ishlar yetarli darajada emas; birlamchi bo'g'in va tug'ruq muassasalari ishida izchil bog'liqlik haqida ma'lumotlar mavjud emas, ayollar shifoxonaga shifokor yo'llanmasiz kelishadi, bu esa salbiy oqibatlar xavfini oshiradi. Ma'lumki, homiladorlik va tug'ruq davrida ayollarga ko'rsatilayotgan tibbiy yordam sifatining nazorati tarkibini tibbiy yordamning klinik-iqtisodiy samaradorligini baholash, standart talablari, shuningdek, so'rovnomalar o'tkazish, bemorlar bilan qayta aloqa bog'lash, shikoyatlar va murojaatlar bilan ishlash ustuvorligini belgilash yo'li orqali bemorlarning qanoat hosil qilish monitoringi tashkil etadi. TKQKlarning salbiy oqibatlarini tahlil qilganda tibbiy xodimlar va barcha muassasa faoliyatining monitoringi alohida o'rin egallaydi.

Tibbiy yordam sifati respublikamiz dasog'liqni saqlashning rivojlanishini bosh shartlaridan biri bo'lib hisoblanadi. Shu bilan birga, sog'liqni saqlashning turli sohalarida o'tkazilayotgan ilmiy tadqiqotlardaungategishliche'tiborqaratilmayapti. O'zbekistonRespublikasidatibbiyyordamning holati, uning sifat tushunchasining aniq ta'rifi, uni baholash mezonlari va takomillashtirish yo'llari hali yo'q. Ko'pgina zamonaviy tadqiqotlarda aniqlanishicha, homiladorlik va tug'ruqning pirovardini aniqlovchi asosiy omil bo'lib ayolga ko'rsatilayotgan tibbiy yordam sifati hisoblanadi [1-2]. Shundan kelib chiqib, sifat shifokorga emas, balki bemorga va unga ko'rsatilgan tibbiy yordamdan qanoat hosil qilishiga qaratiladi. Biroq, o'rganish jarayonida shu holat aniq bo'ldiki, sifatni baholashdan ko'ra, sifatni boshqarishni tahlil qilish yoki sifatning boshqaruvi g'oyatda muhimroq. Aniq bo'lmoqdaki, bizning sifat haqidagi tasavvurlarimiz dunyo standartlaridan anchagina orqada qolmoqda, va masalaning mohiyati bo'yicha, biz birinchi bosqichda qolib ketdik va asosiy harakatlarimiz hanuzgacha tibbiyyor damsifatini baholash, ekspertiza qilish va nazoratiga qaratilmoqda. Sifat boshqaruvini amalga oshirish zamonaviy va dalillarga asoslangan tibbiy texnologiyalarni, tibbiy standartlarni, klinik qo'llanma va mahalliy klinik bayonnomalarni tadbiq etish, shifokorlarni lisenziyalash va tibbiy muassasalarni akkreditasiyadan o'tkazish, shuningdek, tibbiy yordam sifatini doimiy nazorat qilish va monitoringini o'tkazish bilan birga tibbiy xodimlarni o'qitish va malakasini oshirish yo'li bilan o'tkazilishi lozim. Faqatgina shunday yondashuv shifokorlarning yo'l qo'yadigan xatoliklar ehtimolini kamaytirishi va bemorlarning qanoat hosil qilish holatlarini oshirishi mumkin. Shu tufayli biz tug'ruqdan keying akusherlik qon ketishlarda tibbiy yordam sifatini baholash, nazorat qilish va boshqarish akusherlik yordam ko'rsatish nuqsonlarini kamaytirishda ishonchli vosita bo'lib xizmat qilishi mumkin, deb hisoblaymiz. Afsuski, akusherlik va somatik patologiyali homiladorlarga shoshilinch tibbiy yordam ko'rsatishni tashkil etish bo'yicha tadqiqotlar soni o'ta kamligi qayd etilmoqda, ko'pgina hollarda shifoxonaga shifokorning yo'llanmasi asosida emas, balki mustaqil ravishda qabul



qilinishi salbiy oqibatlar xavfini oshiradi. Turli Rossiyalik mualliflarning ma'lumotiga ko'ra, perinatal markazlarda tibbiy yordam sifatini pasaytiruvchi asosiy omillar bo'lib, yetarli darajada bo'lmagan moliyalashtirish (35,5%), moddiy-texnika bazasining past darajada bo'lishi (23%), shifokorlar malakasining yetarlidarajada bo'lmaganligi (6,6%) hisoblanadi [3-4].

Tibbiy yordam sifati boshqarilishining baholanmasligi tug'ruq muassasalarida ishning sifatini ta'minlash va tashkil etish rolini yetarli darajada tushunib yetmaslikdan dalolat beradi. Bunda O'zbekiston Respublikasida akusherlik amaliyotida dalillarga asoslangan tibbiyo tma'lumotlari qo'llaniladi, bemorning ehtiyojini, shuningdek, tibbiy xodimning doimiy ravishda kasbiy ta'limini takomillashtirish bilan birga bilimini hisobga olish zaruriyati haqida aytiladi. Bizning ma'lumotimiz bo'yicha, tug'ruqxonaishini ijobiy baholovchi homilador ayollar soni faqatgina 59 % ni, tuqqan ayollar soni esa 62,2 %ni tashkil etdi. Ma'lumki, bemorlarning qanoat hosil qilishis ifatli yordamning yetakchi mezoni bo'lib hisoblanadi. Bemorlar va ularning qarindoshlari tomonidan shikoyatlarning katta qismi salomatlikka zarar yetkazilgan harakatlar bilan bog'liq. Qolgan shikoyatlarning sabablari tibbiy yordamni amalga oshiruvchi tibbiy xodimlarning faoliyatiga bog'liq bo'lmagan. Biroq, shikoyatlarni qarab chiqishda akusherlik stasionarining shifokorlar komissiyasisi ishtirok etmaydi, u yoki bu bayonotlarning asoslanganlik darajasida uning fikri inobatga olinmaydi.

TKQKda tibbiy yordamni tashkil etish. Tug'ruq muassasalarida TKQK profilaktikasi va davosining standart bayonnomalarini hamda bemorlarning yuqoriroq darajadagi muassasaga o'tkazish bayonnomalarini tadbiq etish lozim. Tibbiy yordam ko'rsatishning barcha darajalarida tibbiy xodimlar uchun ta'lim dasturlari doirasida TKQK bo'yicha simulyasion treninglarni o'tkazish tavsiya etiladi. Bundan tashqari TKQK profilaktikasi uchun maxsus ko'rsatkich yordamida uterotoniklarni qo'llash monitoringini olib borish lozim. TKQK rivojlangan ko'pgina ayollarda aniq klinik yoki anamnestik xavf omillari yo'qligiga qaramasdan, anamnezida oltita yoki undan ko'p tug'ruqlarning bo'lishi va haddan tashqari cho'zilgan bachadon tug'ruqdan keyingi davrda qon ketish xavfini oshiradi. TKQK profilaktikasi va davosi doirasida yangi ilmiy dalillarning paydo bo'lishi bo'yicha BJSST tavsiyalarini qayta ko'rib chiqish hamda ularni davlatimiz sharoitlariga moslashtirish zarur.

Akusherlik amaliyotida tibbiy yordamning yetarlicha bo'lmagan sifatini baholashda aniqlanishicha, bu holatlarda aniqlangan nuqsonlarning yarmidan ko'pi aksariyat hollarda birlamch itashkiliy nuqsonlarga to'g'ri keladi; tashxisot nuqsonlari davolash nuqsonlaridan birmuncha ustun bo'lib, u ham ko'pincha birlamchi bo'ladi, ammo davolash nuqsonlari uchbaravar ko'proq salbiy oqibatlarga olib keladi [3-4]. Akusherlik tizimida tibbiy yordam ko'rsatish sifatidan qanoat hosil qilishda perinatal ta'limning roli keying tadqiqot va o'rganishga loyiq.

Foydalanilgan adabiyotlar

1. Национальные стандарты повышения качества перинатальной помощи в системе здравоохранения Республики Узбекистан. Ташкент, 2017 г.
2. Сборникклиническихпротоколов по акушерству. Ташкент, 2019
3. Лузанова, И. –Медико юридические конфликты как индикатор качества медицинской услуги / И.М. Лузанова // Правовые вопросы в здравоохранении - 2012. - № 1. - С. 48-54.
4. Ромодановский П.О. Изучениенеблагоприятные условия в акушерскогинекологической практике / П.О. Ромодановский, Е. Баринов // Медицинское управление. - 2012. - № 6. - С. 44-49.



ASSOCIATION BETWEEN CORTISOL AND GLUCOSE LEVELS WITH CLINICAL SEVERITY OF STROKE IN PATIENTS WITHOUT DIABETES MELLITUS

Abdurakhmonova Kutlibika Bakhtiyor kizi

Phone number: +998973579900

Doctor.abdurakhmonova@gmail.com

Annotation. The stress response that occurs after the event of acute stroke causes the activation of the hypothalamo–pituitary–adrenal (HPA) axis. Some studies have found that increased serum cortisol level in patients with acute stroke is related to larger infarct volume, greater stroke severity, more complications and death. Purpose of this study is to determine association between them.

Key words: Cortisol, diabetes mellitus, stroke severity.

Background. Increased activity of the hypothalamic-pituitary-adrenal (HPA) axis is very common early after stroke. Hypercortisolism is always a prominent manifestation. Approximately 1/3 of all reactive hyperglycemia in acute stroke are a sign of the hypothalamic-pituitary-adrenal system hyperactivation.

Purpose. To determine association between levels of cortisol and glucose with clinical severity in patients with stroke

Materials and methods. Examination of 62 patients (mean age 64.3 ± 7.6 years) with acute stroke was carried out. Patients with diabetes mellitus and metabolic syndrome were excluded from the study. Serum cortisol and glucose evaluated in 34 patients within the first 24 h of acute stroke.

Results. A high incidence of hyperglycemia (76.8%) within the first 24 h was found in patients with acute non-diabetic stroke. In patients with a favorable stroke outcome were determined hypercortisolemia (1015.4 ± 78.1 mmol/l).

Conclusions. Reactive increase of serum cortisol and glucose levels is associated with a favorable stroke outcome and regression of neurological deficit. Persistent hyperglycemia in acute stroke is a risk factor for fatal outcome.

References

1. Sorrells S, RM Sapolsky. An inflammatory review of glucocorticoid action in the CNS. Brain Behav Immun. 2007; 21:259–272. [PubMed: 17194565]
2. Otte C, Hart S, Neylan TC, Marmar CR, Yaffe K, Mohr DC. A meta-analysis of cortisol response to challenge in human aging: importance of gender. Psychoneuroendocrinology. 2005; 30:80–91. [PubMed: 15358445]
3. 9. Mitchell A. Clinical implications of poststroke hypothalamo-pituitary adrenal axis dysfunction: a critical literature review. J Stroke Cerebrovascular Dis. 1997; 6(6):377–388.
4. 7. MacLulich A, Deary IJ, Starr JM, Ferguson KJ, Wardlaw JM, Seckl JR. Plasma cortisol levels, brain volumes and cognition in healthy elderly men. Psychoneuroendocrinology. 2005; 30(5):505– 515. [PubMed: 15721061]



ENDOTHELIAL DYSFUNCTION IN ISCHEMIC STROKE

Abdurakhmonova Kutlibika Bakhtiyor kizi

Phone number: +998973579900

Doctor.abdurakhmonova@gmail.com

Annotation. Endothelial dysfunction, intended as the complex pathological product of different vasculotoxic agents or injuries. Besides that, endothelial dysfunction may not only represent a vascular disease marker, but also may actually play an important pathogenetic role, leading to progression of the disease and poor outcomes.

Key words: Endothelial dysfunction, ischemic stroke, cerebrovascular diseases.

Background. Among these vascular diseases, stroke represents a paradigmatic example of the potential role of dysfunctional endothelium. In fact, in the world's growing elderly population few diseases are more dreaded than stroke.

Materials and methods. Examination of 48 patients with cerebrovascular disease was carried out. The main group consisted of 26 patients with primary hemispheric ischemic stroke (IS) aged 42 to 74 years. The comparison group, comparable in age and sex, consisted of 22 patients with chronic cerebrovascular diseases (CVD). Based on the purpose of the work, all patients underwent detailed blood test (general analysis, level glucose, lipid profile) with an emphasis on determining the main hemorheological and hemostatic indicators: fibrinogen (f), international normalized relationship (INR), prothrombin index (PTI), activated partial thromboplastin time (APTT), fibrinolytic blood plasma activity (FBPA), fibrinolysis index (FI) including markers of ED - antithrombin III (AT III), von Willebrand factor (vwF), tissue plasminogen activator (t-PA).

Results. Determination of the baseline values of ED markers in patients with acute ischemic stroke revealed lower indicators of AT III activity (112%) in comparison with similar indicators of patients with chronic CVD, in which they amounted to 119% ($p = 0.03$), which indicates a decrease in anticoagulant activity vascular wall in patients in the acute period of IS. Along with this, they showed an increase in the procoagulant activity of the endothelium. In patients with AI, it is demonstrated higher activity indices of vwF blood plasma (161%) compared with patients in the comparison group - 114% ($p = 0.0002$). The concentration of t-PA in patients with IS was 143.6 pg / ml and was slightly less than in patients with chronic CVD - 171 pg / ml] ($p = 0.44$), at the level of t-PA in both groups exceeded its normal value of 90 pg / ml

Conclusion. Ischemic disorders of cerebral circulation develop in conditions of imbalance in endothelial production substances with a procoagulant (increasing the content of vfv) and anticoagulant activity (decrease in production antithrombin III). The severity of changes in biochemical markers of endothelial dysfunction is maximal in patients in the acute period of ischemic stroke. In its most acute period, impairment of the anticoagulant function of the endothelium does not depend on pathogenetic subtype of IS.

References

1. Суслина З.А., Танащян М.М., Ионова В.Г. Концепция дисрегуляции гемостаза как универсального фактора патогенеза ишемического инсульта. Материалы IX всероссийского съезда неврологов 2006: 489.
2. Hossman V., Heiss W.D., Bewermeyer H. Antithrombin deficiency in ischemic stroke. Klin. Wochenschr. 1983; 61: 617–620.
3. Yang Z., Ming X.F. Recent advances in understanding endothelial dysfunction in atherosclerosis. Clin. Med. Res. 2006; 1: 53–65.



РОЛЬ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ГЕНЕРАЛИЗИРОВАННЫХ ФОРМАХ ТУБЕРКУЛЁЗА

И.Х. Усмонов

Доктора медицинских наук, Бухарский Государственный
медицинский институт, uisamiddin@bk.ru

Н.Ю. Кобиллов

Бухарский областной центр фтизиатрии и пульмонологии
nodir.qobilov1985@mail.ru

М.У. Абдукаримов

Бухарский Государственный медицинский институт

Ж.О. Сулаймонов

Студент Бухарского государственного медицинского института

Аннотация. У больных с генерализованными формами туберкулёза, как правило, поражаются органы дыхания – в 91,4% случаев [4].

Генерализованный туберкулёз регистрируется как туберкулез органов дыхания, если есть поражение дыхательной системы организма. В официальной статистике нет данных о первичном выявлении всех внелёгочных локализаций туберкулёза. За последние 20 лет существенно выросла заболеваемость туберкулезом органов дыхания при одновременном снижении заболеваемости внелёгочным туберкулёзом с 3,3 на 100 тыс. населения в 1992 г. до 2,5 на 100 тыс. населения в 2010 г. [2]. Объясняется это тем, что внелёгочные формы выявляются значительно труднее из-за сложности использования лучевых и лабораторных методов диагностики. Значение имеет также доступность медицинской помощи [1,6].

Большинство пациентов обращаются к врачам общей лечебной сети при появлении признаков любого заболевания, как общих, так и симптомов со стороны отдельных органов и систем, в том числе и туберкулеза. Для своевременной диагностики туберкулеза необходим эффективный поиск в виде конструктивного взаимодействия врачей общей лечебной сети, терапевтов, специалистов хирургического профиля, морфологов. Несвоевременный диагноз туберкулеза обусловлен как субъективными факторами, так и объективными, в частности: недостаточной фтизиатрической настороженностью врачей общей практики, особенностью патоморфоза туберкулеза, наличием фоновых заболеваний, сложностями трактовки морфологических исследований [3,5,6]. Трудность установления диагноза у многих больных была обусловлена полиморфной, отчасти нетипичной клинической картиной течения туберкулезной инфекции, развившейся на фоне длительного, бесконтрольного приема неспецифических противовоспалительных средств.

В основу работы положены данные обследования 118 больных с генерализованными формами туберкулёза, которым проведено комплексное лечение по стандарту, из них – у 91(77,1%) случаев наблюдался туберкулёз легких с туберкулёзным спондилитом, туберкулёзе мочеполовой системы с туберкулёзным спондилитом - у 8(6,7%), костно-суставной туберкулёз с туберкулёзным спондилитом – полиорганный туберкулёз – у 12(10,2%), туберкулёз периферических лимфоузлов с туберкулёзным спондилитом – у 7 (5,9%), экссудативный плеврит с туберкулёзным спондилитом - у 7(5,9%) больных, а у 6(5,1%) больных диагностировано поражение туберкулёзом трёх систем. Всем больным проведено радикально восстановительная операция позвоночнике по жизненным показаниям и 100% случаев получено положительные результаты. Проведено бактериологическое исследование полученного операционного материала, мокроты и мочи с молекулярно-генетическими (Gene Expert, HAIN Test) методами и методами посева на жидкой (MGite BASTЕК 960) или твёрдой (Левенштейна - Йенсена) среды с последующим выявлением чувствительности микобактерии туберкулёза к противотуберкулёзным препаратам и применение этих методов улучшал результатов лечения.

Ключевые слова: генерализованный туберкулезный, диагностика, лечение.



Цель исследования: изучить эффективности комплексной терапии при лечении генерализированных формах туберкулёза.

Материалы и методы исследования: проведено анализ данных обследования 118 больных с генерализированным туберкулёзом, из них – у 91(77,1%) случаев наблюдался туберкулёз легких с туберкулёзным спондилитом, туберкулёзе мочеполовой системы с туберкулёзным спондилитом - у 8(6,7%), костно-суставной туберкулёз с туберкулёзным спондилитом – полиорганный туберкулёз – у 12(10,2%), туберкулёз периферических лимфоузлов с туберкулёзным спондилитом – у 7 (5,9%), экссудативный плеврит с туберкулёзным спондилитом - у 7(5,9%) больных, а у 6(5,1%) больных диагностировано поражение туберкулёзом трёх систем. Возраст больных варьировал от 20 до 74 лет, средний возраст при этом составил 42,8 года. Всем больным проведено комплексное исследование лабораторное (общие клиническое и бактериологические) и инструментальное (рентгенография легких, МРТ, МСКТ, УЗИ, спирография). В клиническом течении преобладали симптомы спондилита, но наряду с этим наблюдался кашель – сухой или с выделением мокроты, выраженный интоксикационный синдром, у 14(5,1%) – кровохарканье, у 4(1,5%) больных с периодическими кратковременными приступами удушья и дизурические проявления - у 8 (2,9%) больных, с очаговым туберкулёзом легких + туберкулёзом глаз + ТС встречался в единичном случае в виде отслойки сетчатки правого глаза, которое проявилось нарушением зрения. Выделение в мокроте микобактерий туберкулёза зарегистрировано - у 57 (20,6±2,7%), а с мочой – у 8 (2,9±1,1%) больных. Степень тяжести неврологических расстройств оценивалась до операции по шкале H.L.Frankel и А.Ю. Мушкиным следующим образом: степень А - не наблюдалось; степень В - у 4 (3,4%) больных; степень С - у 22 (18,6%) больных; степень D - у 69 (58,5%) больных; степень E - у 23 (19,5%) больных; степень R - у 93 (78,8%) больных. Выраженность болевого синдрома по методике F.Denis составила 0 баллов – нет; 1 балл – 4 (3,4%), 2 балла – 12 (10,2%), 3 балла – 102 (86,4%), 4 балла – нет больных. При этом у 8(6,8%) больных диагностирована устойчивая форма туберкулёза. На фоне комплексной терапии у 97(82,2%) радикально-восстановительная операция (РВО) проведена с применением титанового сетчатого кейджа (Piramesh), а у 21 (17,8%) - традиционно-классическим методом со спондилодезом аутокостью.

Результаты и обсуждение: эффективность лечения изучена в раннем и позднем послеоперационном периоде (до 4 лет). Преоперационном периоде больным, которым выявлен глубокое поражение легких, почек с спондилитом – у 5(4,2%) больных в среднем 3,5-4,0 месяцев, при инфильтративном и диссеминированное туберкулёзе легких – у 101(85,6%) случаев 2,0 месяца, в среднем 1,2 месяца проведено противотуберкулёзное терапия и после чего выполнено РВО позвоночника. Степень тяжести неврологических расстройств после операции составлял по шкале: степень А,В,С,D - не наблюдалось; степень E - у 18 (15,3%) больных; степень R - у 7 (5,9%) больных. Выраженность болевого синдрома по методике F.Denis составила 0 баллов – нет; 1 балл – 12 (10,2%); 2 балла – 0; 3 балла – 0; 4 балла – нет больных. Проведенный анализ показал, что, всем оперированным больным наблюдалось улучшению общему состоянию и качеству жизни. После 1,0-1,5 месячного противотуберкулёзного лечение наблюдалось абациллирование мокроты и мочи, а пальпируемые периферические лимфатические уменьшались после 1,5 - 3,0 месячной комплексной терапии. Клинические симптомы исчезли через 1-3 месяцев. Больному с туберкулёзом глаз полностью выздоровела и восстановлена зрительная функция глаз.

Выводы: при глубоких поражениях легкого и с выделением микобактерии до операционном периоде проведение 2-3 месячного противотуберкулёзное терапия с патогенетической терапией является целесообразным и своевременная проведение РВО проводить к выздоровление больных при генерализированных формах туберкулёза.



Список использованных источников и литературы

1. Аснер Т.В., Калягин А.Н., Федотова В.Н., Швецова Е.А. Генерализованный туберкулез с множественным поражением внутренних органов//Сибирский медицинский журнал (Иркутск), 2017, № 3. – С.41.
2. Ленский Е.В.Абдоминальный туберкулез: трудности диагностики // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). – 2006. – Т. 59. №1.– С.5-11.
3. Поражение центральной нервной системы при туберкулезе: учебно-метод. пос. - Хабаровск: Изд-во ДВГМУ, 2007.
4. Скопин М.С., Корнилова Э.Х., Зюзя Ю.Р. и др. Клинико-морфологические особенности абдоминального туберкулеза у больных с ВИЧ-инфекцией // Туберкулез и болезни легких. – 2012. – №10. – С.51-58.
5. Фтизиатрия: национальное руководство [под ред. акад. РАМН М.И. Перельмана]. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007.
6. Isomiddin Haydarovich Usmonov, Nodir Yusufovich Kobilov, Epidemiology, Clinical Course, Diagnosis and Treatment of Generalized Tuberculosis in Modern Circumstances. Literature Review, Annals of R.S.C.B., ISSN:1583-6258, Vol. 25, Issue 2, 2021, Pages. 3806 – 3819.



ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ЛЕКАРСТВЕННО-УСТОЙЧИВЫХ ФОРМ ТУБЕРКУЛЕЗА ЛЕГКИХ

Усмонов И.Х., Жумаев М.Ф., Абдукаримов М.У., Абдуллаев Ф.Ф.

Бухарский государственный медицинский институт

Email: uisamiddin@bk.ru

Введение: в настоящее время уделяется большое внимание изучению туберкулеза с множественной лекарственной устойчивостью (MDR), когда микобактерии туберкулеза устойчивы как минимум к изониазиду и рифампицину. Высокий уровень MDR-туберкулеза оказывает существенное влияние на распространение туберкулеза посредством накопления источников инфекции из-за низкой эффективности лечения. Показатель распространенности MDR -туберкулеза за последние 14 лет увеличился в 5,9 раз [1,4]. Серьезной проблемой для фтизиатрической службы только у четверти впервые выявленных бактериовыделителей, вследствие плохой оснащенности лабораторий, наличие микобактерии туберкулеза в диагностическом материале было определено культуральным методом, что означает, что у 3/4 впервые выявленных бактериовыделителей отсутствует возможность определения лекарственной чувствительности возбудителя, и таких пациентов лечат без определения чувствительности к противотуберкулёзным препаратам [3,4].

Таким образом, на фоне глобальной эпидемии множественного или широкого лекарственной устойчивости туберкулёза необходима как оптимизация диагностики устойчивых форм туберкулёза и раннее назначение курса контролируемой химиотерапии, подобранного исходя из лекарственной чувствительности возбудителя, так и включение в курс химиотерапии новых противотуберкулёзных препаратов, эффективных в отношении лекарственно-устойчивых форм туберкулёза [2].

Материалы и методы исследования: проанализировано данные обследования 152 больных с лекарственно-устойчивыми формами туберкулёза, которые получали стационарное лечение Бухарском областном центре фтизиатрии и пульмонологии в периоде 2016-2019 годах. Возраст больных варьировал от 19 до 79 лет, средний возраст - 62,8 года. У мужчин заболевание встречался в 2,04 раза больше, а 73,0% больные были в возрасте старше 50 лет. Чаще болезнь встречался у сельском население в 110(72,4%) случаев, а у городских - 42(27,6%). В 23(15,1%) случаев больные были вторичными. У 3(2,0%) случаев диагностировано - очаговый, у 143(94,0%) – инфильтративный, у 3(2,0%) - диссеминированный, а у 3(2,0%) – фиброзно-кавернозный туберкулёз легких.

Всем больным проведено комплексное исследование лабораторное (общие клиническое и бактериологические), инструментальное (рентгенография легких, МСКТ, УЗД, спирометрия) и тест на 6-минутной ходьбы.

В клиническом течении наблюдается кашель с выделением мокроты – у всех больных, выраженный интоксикационный синдром - у 134(88,2%), кровохарканье – у 32(21,1%), у 14 (9,2%) больных с периодическими кратковременными приступами удушья. Длительность жалоб больных до установления диагноза составила от 0,8 до 6 месяцев, в среднем – 1,2 месяцев.

Проведено бактериоскопическое (по методу Циля-Нильсена) и бактериологическое исследование мокроты с молекулярно-генетическими (Gene Expert, HAIN Test) методами и методами посева на жидкой (MGite BASTEK 960) и твердой (Левенштейна - Йенсена) среды с последующим выявлением чувствительности микобактерии туберкулёза к противотуберкулёзным препаратам.

С учетом устойчивости к противотуберкулёзным препаратам назначено препараты второго ряда шести препаратов по стандарту ВОЗ: аминогликозиды (капреомицин, канамицин,...), циклосерин, ПАСК, протионамид, пиразинамид, фторхинолоны (левофлоксацин, офлофлоксацин, моксифлоксацин). В периоде лечения больным проведено общий анализ крови и мочи, биохимические анализы крови, бактериологические анализы (микроскопия, методы посева), рентгенологические исследования легких в каждом месяце.

Больным проведено лечение в сроке 20 месяцев по стандарту, больные получили лечение в стационаре 3-8 месяцев в интенсивной фазе, с продолжением лечения в амбулаторных условиях. В стационарных условиях у 34,6% больных, которого наблюдается сильный кашель



с выделением мокроты – назначено бронхолитики, муколитики, отхаркивающие препараты, при выраженной интоксикационной синдроме - у 134(88,2%) назначено дезинтоксикационная и инфузионная терапия с контролем выделяемой мочи, при кровохарканье – у 32(21,1%) назначено кровоостанавливающие препараты так-как аминакапроновая кислота 5%-100,0 этамзилат 125 и 250мг - 1,0 мл, у 14 (9,2%) больных с периодическими кратковременными приступами удушьями назначено эуфиллин 2,4% - 5,0 или 10,0 иногда с препаратами глюкокортикостероидами как дексаметазон, преднизолон. Во время лечения для уменьшения токсичности или побочных действий противотуберкулёзных препаратов больным назначено витамины, кардиотропные, гепатотропные, противогрибковые, препараты нормализующие микрофлоры кишечника и общее укрепляющие препараты.

Результаты и обсуждение: эффективность лечения зависит от адекватного противотуберкулёзной терапии, патогенетической терапии и соблюдение санитарно-эпидемиологических и реабилитационных мероприятий. Изучено эффективности бактериологических методов исследование. При сравнительном анализе выявлено, что чувствительность метода выше у молекулярно-генетическом методе – $88,6 \pm 5,7\%$ случаев, а более специфичным является методы посева и составлял - $37,9 \pm 15,7\%$.

Абациллирование мокроты через 1 месяца зарегистрировано - у 85(55,9%), через 2 месяца – 49(32,2%), через 3 месяца – 9(5,9%), через 4 месяца – у 7(4,6%), через 5 месяца – у 1(0,7%) и через 6 месяцев – у 1(0,7%) случаев. Клинические симптомы исчезли через 1-5 месяцев. При анализе до стационарного лечения тест шестиминутной ходьбы у 9,2% больных была в нормальном уровне, в 25,7% случаев больные были III го и IV го ФК, а после стационарного лечения входящие на IV ФК не наблюдается, а III го ФК встречался у 1,3% больных. Всем больным наблюдается улучшению общему состоянию и качеству жизни. Смертный случай не было, у 15(9,9%) больные состоят на диспансерном учете, а у 128(84,2%) оздоровлено.

Выводы

1. Исследуемые больные - у 73,0% случаев были в возрасте старше 50 лет и 15,1% больные были вторичными, которые ранее лечение получили по поводу чувствительными формами туберкулёза легких.
2. Чаще болезнь встречался в сельском население - у 72,4% случаев и наиболее часто – у 94,0% больных встречался инфильтративный туберкулёз легких, а у 2,0% случаев диагностировано - очаговый туберкулёз легких.
3. При бактериологической верификации чувствительность выше у молекулярно-генетических методах – $88,6 \pm 5,7\%$, а специфичность – у методах посева - $37,9 \pm 15,7\%$ случаях.
4. При адекватном использовании противотуберкулёзной терапии сроки абациллирования мокроты через 3 месяца составлял - у 94,1% случаев.

Список литературы

1. Барканова О.Н., Гагарин С.Г., Калуженин А.А., Попков Н.Л. Современный лекарственно-устойчивый туберкулез легких // Вестник ВолгГМУ. - 2018. Выпуск 1 (65). - С. 23-25.
2. Черноусова Л.Н., Андреевская С.Н., Смирнова Т.Г., Ларионова Е.Е. и др. Лекарственно-устойчивый туберкулез: перспективы ускоренной диагностики и химиотерапии // Бактериология. - 2017, том 2, № 1.-П. 25-34.
3. Холбоев Э.Н., Жумаев М.Ф. Эффективность линозалида в комплексной терапии больных с лекарственно-устойчивым туберкулезом легких // Сборник тезисов международной научно-практической конференции Современные технологии, диагностики, лечения и профилактики инфекционных и паразитарных болезней. - 2019. - С. 273-274.
4. Isomiddin Kh. Usmonov, Bahodir R. Muazzamov, Muhtor F. Jumaev, Features of Diagnostics and Treatment of Drug-Resistant Forms of Pulmonary Tuberculosis, International Journal of Pharmaceutical Research | Jan - Mar 2021 | Vol 13 | Issue 1, P. 2484-2489.



ТЕОРИТИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ РАННЕГО ПРОГНОЗА ПРЕЭКЛАМПСИИ

Жуманова Дилафруз Бозоровна

5-городская клиника

Врач акушер гинеколог

Телефон: 90 9656164

Аннотация: Изучение особенности ранней диагностики и осложнившийся при дальнейшем течение преэклампсии в практике врача

Ключевые слова: преэклампсия, маркеры преэклампсии, ранние сроки .

Преэклампсия как одно из самых опасных в акушерской практике осложнений, сопровождающаяся высокой материнской и перинатальной смертностью, на протяжении столетий сохраняет статус самой неизведанной патологии. Преэклампсия в современном акушерстве заключается в том, что хотя что многие механизмы патогенеза известны, а клинический диагноз достаточно прост и его может поставить даже начинающий врач, это осложнение беременности остается до конца не изученной клинической категорией. Прогнозирование возникновения преэклампсии и эклампсии, профилактика тяжелых осложнений для матери и плода остаются необходимыми. Несмотря на огромное количество научных исследований, множество публикаций, сообщений о ведущей роли тех или иных факторов в возникновении преэклампсии, причины ее развития неизвестны.(1) Преэклампсия осложняет течение от 3 до 5 % всех беременностей и представляет собой основную причину материнской и перинатальной патологии и смертности во всем мире. Недооценка степени тяжести патологии, а следовательно, неадекватное лечение, запоздалое родоразрешение и являются основными причинами материнской смертности при данном осложнении беременности.

Специфические особенности преэклампсии заключаются в том, что это осложнение чаще возникает у первобеременных, больных женщин (хроническая артериальная гипертензия, заболевания почек, сахарный диабет); имеет *только прогрессирующее* течение и *не останавливается в своем развитии*. Скорость прогрессирования может быть различной: медленной и волнообразной, быстрой, стремительной и скачкообразной. После родоразрешения (удаление плода и плаценты) симптомы преэклампсии быстро идут на убыль и исчезают в течение 1–3 сут. Случаи послеродовой эклампсии скорее являются следствием далеко зашедших патологических изменений в сосудах головного мозга и полиорганной недостаточности.

Остановить прогрессирование и вылечить преэклампсию в настоящее время невозможно, поэтому основная акушерская тактика направлена на раннюю диагностику, симптоматическую терапию, ориентированную на предупреждение характерных осложнений.

Разработана авторами двухэтапная предиктивная система обследования ранняя диагностика в сроке 10-14 недель проводить 1й скрининг, в сроки 20- 22 недели у женщин с факторами риска проводить второй скрининг.(1)

Предиктивные маркеры диагностики для ранней диагностики преэклампсии в настоящее время используются предиктивные маркеры — плацентарные белки.

Они продуцируются с самых ранних сроков беременности и отражают адекватность развития плаценты Pregnancy associated Protein A (PAPP-A), Placental Protein 13 (PP13), Free fetal hemoglobin (HbF) и alpha-1-microglobulin (A1M), Soluble Endoglin, PlGF, соотношение антиангиогенных факторов sFlt-1/PlGF [4] и др.

Патология плацтации (поверхностная инвазия цитотрофобласта, не-достаточное ремоделирование маточно-плацентарных артерий, ишемия плаценты, обструктивные поражения ее сосудов) не является патогномоничным признаком преэклампсии, так как обнаруживается и при задержке роста плода без преэклампсии, и при преждевременных родах, и при поздних самопроизвольных выкидышах, а также при отслойке плаценты. Перечисленные Great Obstetrical Syndromes, при которых могут определяться патологические уровни плацентарных протеинов, не позволяют использовать какой-либо один из них для качественной предикции преэклампсии.

Наиболее исследованные маркеры в плане прогнозирования преэклампсии — это



PAPP-A, sFlt-1, PlGF и VEGF.

PAPP-A — неспецифический для преэклампсии плацентарный белок. При нормальном кариотипе плода снижение PAPP-A в I триместре беременности ассоциируется с повышенным риском развития преэклампсии, СЗРП и рождения маловесного ребенка. При его изолированном использовании в качестве скринингового теста прогностическая ценность составляет лишь 10–20 %

В сочетании с доплерометрией кровотока в маточных артериях прогностическая ценность увеличивается до 60–70 % (с 5% ложноположительных результатов).

Как уже достоверно известно, преэклампсия — это антиангиогенное состояние. Уже за 4–5 недель до клинических проявлений преэклампсии в крови беременных регистрируется значительное повышение антиангиогенных факторов sFlt-1 (растворимый тирозинкиназный рецептор VEGF) и sEng (растворимая форма эндоглина), достоверное снижение проангиогенных факторов PlGF (плацентарный фактор роста) и VEGF (сосудисто-эндотелиальный фактор роста) [1].

VEGF стабилизирует эндотелиоциты и крайне важен для поддержания «здорового» фенотипа эндотелия сосудов в почках (необходим для процесса репарации гломерулярных капилляров), печени и головном мозге. Введение блокаторов VEGF экспериментальным животным приводит к повреждению эндотелия гломерул почек с развитием протеинурии [1].

sFlt-1 секретируется в материнский кровоток прежде всего синцитиотрофобластом и является антагонистом PlGF и VEGF. Связывая последние в циркулирующей крови, sFlt-1 блокирует их взаимодействие с рецепторами, что приводит к вазоконстрикции и развитию эндотелиальной дисфункции. Как показали некоторые исследования, повышение уровня этого фактора в кровотоке матери предшествует клиническим проявлениям и коррелирует с тяжестью преэклампсии [1].

PlGF по структуре гомологичен VEGF-A, является мощным ангиогенным фактором роста, который усиливает передачу сигнала от VEGF к его рецептору. PlGF стимулирует ангиогенез в условиях ишемии, воспаления и репарации.

Блокада PlGF и VEGF у экспериментальных животных свидетельствует о значимости этих факторов в патогенезе sFlt-индуцированной эндотелиальной дисфункции.

Уже за 4–5 недель до манифестации основных клинических симптомов отмечается снижение концентрации PlGF, что позволяет использовать этот тест для предикции преэклампсии с ранних сроков беременности. Прогностическая ценность изолированного определения PlGF в 11–13,6 нед. беременности в качестве скринингового теста развития преэклампсии — 53–65 %. Повышение прогностической значимости до 88 % возможно при совместном использовании sFlt-1 и PlGF в виде соотношения PlGF/sFlt-1 [4]. Многие исследования рекомендуют учитывать соотношение PlGF/sFlt-2 со II триместра беременности для повышения прогностической значимости до 89 % [5].

Данные по sEng достаточно противоречивы. Чрезмерная экспрессия sFlt-1 и sEng в эксперименте на животных вызывает локальный вазоспазм, гипертензию, эндотелиоз в сосудистых сплетениях, повышение проницаемости сосудов с отеком мозга, что на MPT напоминает PRES-синдром [6]. Изолированное определение sEng в качестве скринингового теста в 11–14 недель беременности дает прогностическую ценность лишь около 30 % [1].

Поскольку прогностическая значимость какого-либо одного маркера в качестве предиктора преэклампсии не достаточно высока, большое значение приобрели методы математического моделирования. Создано большое количество математических моделей, которые оценивают совокупный вклад нескольких предиктивных факторов с их последующей компьютерной обработкой и расчетом фактического риска развития преэклампсии.

Так, известно исследование Akolekar и соавт. [4], в котором в сроки 11–13,6 нед. оценивался целый ряд параметров (доплерометрия с определением пульсационного индекса в маточных артериях, среднее артериальное давление, сывороточный уровень, PlGF, PP-13, sEng, ингибин-A, активин-A, пентраксин-3, P-selectin).

Прогностическая ценность данной модели для раннего начала преэклампсии составила 91 %. Wortelboer и соавт. [7] разработали модель, основанную на оценке в I триместре



биохимических маркеров PAPP-A, ХГЧ, PIGF, дезинтегрин, ADAM12 (асимметричный диметиларгинин). Прогностическая значимость модели составила лишь 44%.

Достаточно давно были опубликованы первые данные о применении доплерометрии для предикции преэклампсии: низкая конечная диастолическая скорость кровотока или персистенция ранней диастолической выемки (после 24 недель беременности) в маточных артериях ассоциируются с неадекватной трофобластической инвазией [1].

В 2008 г. J.S. Snossen опубликовал результаты систематического обзора в отношении применения доплерометрии для прогнозирования преэклампсии [1]. Исследование охватило 79 547 пациенток с преэклампсией и 41 131 пациентку с задержкой роста плода. Показано, что увеличение пульсационного индекса в маточных артериях в большей степени является предиктором преэклампсии, а не ЗРП. Прогностическая значимость положительного результата колебалась от 2 до 50 % в группах с низким риском и увеличивалась до 17–70 % в группах с высокой степенью риска. Изолированное использование доплерометрических индексов для прогнозирования преэклампсии в ЗРП в I триместре (11–14 недель беременности) также имеет ограниченное значение. Чувствительность повышения пульсационного индекса в маточных артериях 95-го перцентиля для предикции преэклампсии, раннего начала тяжелой преэклампсии, ЗРП и отслойки плаценты, по данным A. Pilalis и соавт., составила 21,4, 33,3, 17,8 и 44,4 % соответственно [1]. По данным других авторов, чувствительность при повышенных значениях пульсационного индекса во II триместре составляет 48,8 %, специфичность — 90,7 %, положительная прогностическая значимость — 58 %, отрицательная с 86,9 % [1].

Одним из перспективных диагностических методов исследования сосудистой системы плаценты является также **трехмерная доплерометрия**, которая позволяет воспроизводить объемные изображения изучаемых объектов [1].

В последние годы в качестве прогностического критерия используется **индекс васкуляризации плаценты**, отражающий отношение объема сосудистых элементов к определенному объему плацентарной ткани.

При преэклампсии имеет место отчетливая редукция капиллярного русла плаценты в связи с *облитерационной ангиопатией и внутривенным артериовенозным шунтированием крови на уровне стволовых ворсин*.

Таким образом, до сих пор остаются актуальными, ранняя диагностика преэклампсии, многие вопросы — связанные с тактикой ведения беременности.

Литература:

1. Преэклампсия. Руководство для врачей./И.С.Сидорова. — М.:ООО Медицинское информационное агенство, 2016 с110-113
2. Роль плацентарного фактора роста в развитии фетоплацентарной недостаточности при гипертензивных нарушениях в период гестации.К.м.н.,доц Н.А.Шахбазова.Проблемы репродукции.1,2014.
3. Акушерство. Национальное руководство / Под ред. Г.М. Савельевой, Г.Т. Сухих, В.Н. Серова, В.Е. Радзинского. — 2-е изд. — М.: ГЭОТАР-медиа, 2015.
4. Akolekar R., et al. Prediction of early, intermediate and late preeclampsia from maternal factors, biophysical and biochemical markers at 11 – 13 weeks // Prenatal Diagn. // -2011.
5. De Vivo A., Baviera G., Giordano B. et al. Endoglin, PIGF and sFlt-1 as markers for predicting preeclampsia // Acta Obstet. Gynecol. Scand. — 2008. — V. 87 (8).
6. Maharaj A.S., Walshe T.E., Saint-Geniez M. et al. VEGF and TGF-beta are required for the maintenance of the choroid plexus and ependymal // J. Exp. Med. — 2008. — Vol 205 (2). — P. 491–501.
7. Wortelboer E.J., Koster M.P., Cuckle H.S. et al. First-trimester placental protein 13 and placental growth factor: markers for identification of women des-Милованов А.П., Кириченко А.К. Цитотрофобластическая инвазия — ключевой механизм развития нормальной и осложненной беременности. — Красноярск, 2009. — 211 с.
8. 38. Pilalis A., Souka A. P., Antsaklis P. et al. Screening for preeclampsia and small for gestational age fetuses at the 11–14 weeks scan by uterine artery Doppler // Acta Obstet. Gynecol. Scand. — 2007. — V. 86 (5). — P. 530–534.



УДК 616.831-005.1
**ОПТИМИЗАЦИЯ ПОКАЗАНИЙ К ХИРУРГИЧЕСКОМУ ЛЕЧЕНИЮ ОСТРЫХ
НАРУШЕНИЙ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ ПО ГЕМОРРАГИЧЕСКОМУ
ТИПУ.**

Рузикулов М.М.

к.м.н. , ассистент кафедры нейрохирургии
Ташкентского педиатрического медицинского института
mahmudjon800@mail.ru 91-191-03-14

Хазраткулов Р.Б.

научный руководитель 1-го нейрохирургического отделения
Республиканского специализированного научно-практического
медицинского центра нейрохирургии

Рахимов И.И.

Ассистент кафедры нейрохирургии
Ташкентского педиатрического медицинского института

Миразимов Д.Д.

Врач нейрохирург 1-го нейрохирургического отделения
Республиканского специализированного научно-практического
медицинского центра нейрохирургии

Расулов Ш.О.

Врач нейрохирург 1-го нейрохирургического отделения
Республиканского специализированного научно-практического
медицинского центра нейрохирургии

Аннотация: Инсульт занимает одно из ведущих мест среди причин смертности населения. У каждого 7-го больного с инсультом имеется геморрагический характер апоплексии, летальность от которого составляет 35–40%, а инвалидизация достигает 75%, причем 10% инвалидизированных больных прикованы к постели. Заболевание носит большой социальный характер, поскольку распространено среди трудоспособного населения. В течение последних трех десятилетий нейрохирургами проводится активный поиск и внедрение в практику новых методов лечения первичных внутримозговых гематом. Именно пациенты с путаменальными кровоизлияниями имеют наиболее выраженный неврологический дефицит и требуют скорейшего принятия мер по его устранению.

Таким образом, при госпитализации пациентов в специализированные нейрохирургические отделения, правильном отборе больных для операции, использовании в хирургии инсульта малоинвазивных вмешательств и современных технологий послеоперационная летальность не превышает и время от постановки диагноза до возможности проведения полноценной реабилитационной терапии уменьшает.

Ключевые слова: геморрагический инсульт, внутримозговая гематома, хирургическое лечение, мозг.

**OPTIMIZATION OF INDICATIONS FOR SURGICAL TREATMENT OF ACUTE
CEREBROVASCULAR ACCIDENTS OF HEMORRHAGIC TYPE**

M.M.Ruzikulov, Hazratkulov R.B., Rahimov I.I., Mirazimov D.D., Rasulov Sh.O.

Tashkent Pediatric medical institute.
Republican specialized scientific practical medical center of neurosurgery

Resume: Stroke is one of the leading causes of death. Every 7th patient with hemorrhagic stroke is the nature of apoplexy, from which the mortality rate is 35-40%, and disability of 75%, and 10% disabling patients are bedridden. The disease is great social nature, as is common among working-age population. In the past three decades, neurosurgeons conducted an active search for and introduction of new methods of treatment of primary intracerebral hematomas. That is, patients with extravasations have the most pronounced neurological deficit and require prompt action to eliminate it. Thus, the admission of patients to specialized neurosurgical department, the



proper selection of patients for surgery, the use in surgery minimally invasive surgery and a stroke of modern technology postoperative mortality does not exceed 25%, and the time from diagnosis to the possibility of a complete rehabilitation therapy is 1.5-2 weeks.

Keywords: hemorrhagic stroke, spontaneous intracerebral hematomas, surgical treatment, brain.

В структуре общей смертности острые нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) в индустриально развитых странах занимают в настоящее время второе место [1–8]. Причем соотношение ишемического и геморрагического инсульта (ГИ) в структуре ОНМК составляет примерно 80–85% против 15–20% [3–7, 9–11]. Таким образом, заболеваемость геморрагическим инсультом составляет в России 12–15 случаев на 100 000 населения [12]. В настоящее время под ГИ подразумевается широкий спектр заболеваний нетравматического генеза, которые сопровождаются кровоизлиянием в мозговое вещество, под его оболочки или в желудочковую систему. В зависимости от этиологического фактора ГИ делятся на первичные и вторичные. Первичный ГИ возникает на фоне гипертонической болезни, он имеет наибольшее распространение и составляет 70–90% всех случаев нетравматических кровоизлияний в мозг [10, 13–15]. Причинами вторичного ГИ являются: разрыв артериовенозной мальформации или аневризмы, опухоли головного мозга, коагуло- и васкулопатии, употребление наркотических препаратов, хронический алкоголизм, септические состояния, неконтролируемое применение антикоагулянтов [3, 14–19]. Несмотря на постоянное развитие и внедрение новых методов диагностики и лечения, острая (первые трое суток после дебюта заболевания) летальность при ГИ остаётся недопустимо высокой и составляет 38–74% [20]. Месячная летальность при ГИ составляет 44–52% (для сравнения при ишемическом инсульте – 10–15%). Инвалидизация при ГИ достигает 70–80% [3, 11, 20]. Количество операций, выполняемых по поводу ГИ, в разных центрах колеблется от полного отказа от операций до 20% активности, но с каждым годом неуклонно растёт, что, по-видимому, обусловлено неудовлетворительными результатами консервативного лечения [11, 14]. Такие результаты объясняются, скорее всего, тем, что терапевтическое лечение ГИ носит симптоматический, а не этиопатогенетический характер. Современное симптоматическое лечение направлено на нормализацию сердечно-сосудистой и дыхательной деятельности, системы гомеостаза, борьбу с нарастанием отёка головного мозга, но не устранением воздействия патологического очага. Основной целью оперативного лечения является тотальное удаление внутримозговой гематомы с минимальным повреждением мозгового вещества [13]. Это позволяет ликвидировать токсическое действие биологически активных веществ, которые образуются в результате распада клеток крови и повреждённой мозговой ткани – протеолитических ферментов, серотонина, эндотелина, гистамина, норэпинефрина и т. д., что приводит к уменьшению внутричерепного давления, тормозит прогрессию отёка и, следовательно, дислокации головного мозга и ишемии мозгового вещества [10]. Оперативное лечение будет считаться оправданным, если приведёт к снижению летальности и улучшит функциональные исходы по сравнению с результатами консервативного лечения. Считается, что для получения наилучших результатов оперативного лечения к оперативному пособию следует прибегать только у 10% больных с ГИ [14].

Открытый (микрохирургический) метод – метод удаления, включающий в себя трепанацию черепа, энцефалотомию и непосредственное удаление внутримозговых гематом. Открытый метод в настоящее время используется при лечении субкортикальных и латеральных кровоизлияний, а также при кровоизлияниях в полушарии мозжечка [10]. Оперативное вмешательство выполняют с учётом расположения и размеров гематомы, а также функционально значимых зон коры головного мозга [10]. Методика выполнения состоит из последовательных этапов: трепанации костей черепа и вскрытия твёрдой мозговой оболочки, затем выполняется пункция внутримозговой гематомы через кору головного мозга с пробной аспирацией её жидкой части. После получения сгустков или лизированной крови осуществляется энцефалотомия длиной 1,5–2 см, затем шпателями раздвигается мозговое вещество по штрих - каналу пункционной иглы до полости гематомы. Под контролем увеличительной оптики производится удаление оставшихся сгустков и жидкой части гематомы, а также выполняется гемостаз электрокоагуляцией, перекисью водорода, гемостатической губкой [10, 15, 16]. Модификацией этого метода является доступ к внутримозговому



кровоизлиянию через Сильвиеву щель (при смешанных и медиальных кровоизлияниях объемом до 80 см³), что позволяет уменьшить показатели летальности по сравнению с консервативным лечением на 15,8% [11]. Для кровоизлияний глубоинной локализации также используется транскаллэзный доступ [10], позволяющий получить снижение летальности на 11–15% по сравнению с консервативным лечением [18]. Недостатком этого доступа является возможное формирование в послеоперационном периоде очагов «венозных» инсультов и развитие «транзиторного транскаллэзного мутизма» [19]. Для выполнения транскаллэзного и трансилвиевого доступов по сравнению с проекционной энцефалотомией нужно гораздо больше времени и необходимо владеть микрохирургической техникой, поэтому такие оперативные вмешательства не обрели широкого распространения [14].

Абсолютным противопоказанием к хирургическому лечению является глубокое угнетение сознания (менее 7 баллов по шкале комы Глазго), относительными – возраст более 70–75 лет, коагулопатия и другие тяжелые сопутствующие заболевания (сердечно-сосудистая, почечно-печеночная недостаточность, сахарный диабет в стадии декомпенсации). Факторами, обуславливающими неблагоприятный исход в хирургии инсультов, являются максимальный диаметр гематомы – более 5 см или объем более 80 см³, сопровождающиеся развитием комы, наличие массивного вентрикулярного кровоизлияния (более 20 см³), поперечная дислокация мозга более 8 мм, рецидивирующий характер кровоизлияния. Операции по поводу ГИ можно разделить на 2 группы: жизнепасающие и функциональные. В первом случае вмешательство направлено на устранение поражений жизненно важных структур мозга (ствола), во втором – функционально важных проводящих путей, например внутренней капсулы. [2,17] Открытые операции (краниотомия, энцефалотомия) показаны в 3 случаях: при субкортикальных гематомах, при гематомах мозжечка и при путаменальных кровоизлияниях, при которых быстро развивается ухудшение состояния – требуется немедленная декомпрессия. У больных с субкортикальными и мозжечковыми гематомами операцию производят только после выполнения церебральной ангиографии и исключения сосудистой мальформации. Открытая операция у них, как правило, не сопровождается значительным операционным повреждением мозга и не приводит к усугублению неврологического дефицита, а кроме того, позволяет производить полноценную ревизию полости гематомы и удаление возможной ангиографически негативной мальформации. У ранее компенсированного больного с путаменальной гематомой при быстро нарастающей дислокации ствола открытая операция рассматривается как этап реанимационного пособия и преследует цель спасения жизни. Во всех других случаях риск летального исхода или грубого неврологического дефицита после подобного открытого вмешательства такой же, как при консервативной терапии [6, 7, 11, 12, 14]. Совершенствование технологий в нейрохирургии позволило проводить операции менее травматичные. К ним относят операции, заключающиеся в пункции гематомы через небольшое трепанационное отверстие и удаление ее одномоментно с применением различных аспираторов или нейроэндоскопа. В последнем случае в гематоме после пункции и аспирации жидкой части оставляют дренаж, через который в течение определенного времени вводят фибринолитик и выводят лизированную кровь. Такие операции в настоящее время получили широкое распространение. Использование нейроэндоскопа позволяет осуществлять удаление гематомы через небольшое отверстие, но под контролем зрения [1, 2, 3, 10, 17].

Таким образом, при госпитализации пациентов в специализированные нейрохирургические отделения, правильном отборе больных для операции, использовании в хирургии инсульта малоинвазивных вмешательств и современных технологий послеоперационная летальность не превышает, а время от постановки диагноза до возможности проведения полноценной реабилитационной терапии уменьшает [1, 2, 3, 4, 5, 17].

Цель исследования. Оптимизировать показания к хирургическому лечению геморрагических инсультов на основе результатов дифференцированного лечения.

Материалы и методы. В Республиканском Специализированном научно-практическом медицинском центре нейрохирургии находились на лечении 53 пациентов, оперированных по поводу геморрагического инсульта. Доминировали смешанные (28,4%), латеральные (19,4%), лобарные (14,8%) и медиальные (15,1%) гематомы, осложненные прорывом в желудочковую систему в 22,3%. Средний объем гематомы составил 56,5–4,5 см³. Латеральная дислокация более 5 мм выявлена у 73,5% больных. Проведен анализ взаимосвязи тяжести



кровоизлияния, способа хирургического лечения и исхода заболевания.

Результаты. Долгое время в области лечения кровоизлияний в мозг наблюдалась известная стагнация, которая в последние годы сменилась бурным развитием разнообразных методов лечения кровоизлияний, в основном нейрохирургических. Декомпрессивная трепанация черепа выполнена в 38 (71,7%). Наружная декомпрессия позволила эффективно снизить внутричерепное давление, что способствовало достоверному уменьшению летальности в хирургической группе в течение первой недели после операции. Пациенты, которым была выполнена декомпрессивная трепанация черепа, характеризовались наибольшей тяжестью заболевания. Так максимальный размер гематомы составил 7.0–0.2 см, объем гематомы – 74.6–5.0 см³, смещение срединных структур – 9.6–0.7 мм. Эти факторы наложили отпечаток на исход лечения больных и качество жизни выживших. У выживших больных выраженная и глубокая инвалидизация составила 27%, умеренная – 8%, легкая 14,3% случаев. Пункционно-аспирационное удаление гематом использовано в 5 случаях. Следует отметить, что большинство операций, произведенных в первые сутки, выполнены по факту нарастающего гипертензионно-дислокационного синдрома. Что позволяет рекомендовать проведение оперативного вмешательства отсрочено после стабилизации при условии отсутствия показаний к экстренным операциям по факту нарастающего дислокационного синдрома. Несмотря на значительную летальность хирургическое вмешательство, в целом, обеспечило тенденцию к улучшению результатов лечения больных по сравнению с прогнозом исхода консервативного лечения.

Заключение. Новые подходы к лечению внутримозговых кровоизлияний, безусловно, позволят повысить не только выживаемость пациентов, но и улучшить качество их жизни. Однако ключевую роль в настоящем и в будущем должна играть рациональная профилактика геморрагического инсульта, направленная, прежде всего, на коррекцию повышенного артериального давления. Эффективность ее весьма высока: по данным целого ряда международных исследований, вероятность развития кровоизлияний в мозг, равно как и смертность от них, могут быть снижены почти в два раза.

Таким образом, в настоящее время в арсенале хирурга имеется значительное количество современных методик хирургического лечения геморрагических инсультов. Большинство из них являются достаточно эффективными, способствующими снижению летальности, уменьшению инвалидизации и улучшению результатов лечения по сравнению с консервативным лечением, так как являются патогенетическими. Применение конкретной методики зависит от вида и размера внутримозгового кровоизлияния, состояния пациента, наличия явлений окклюзионной гидроцефалии, дислокационного синдрома, прорыва крови в желудочковую систему, микрохирургических навыков хирурга и его технической оснащённости. Такой дифференцированный подход позволяет использовать известные преимущества данных методик и нивелировать их недостатки. Хирургические методики лечения ГИ нуждаются в дальнейшем изучении и развитии. Необходимо проведение доказательного сравнения их эффективности по сравнению с консервативным лечением.

Список литературы

1. World Health Organization. http://www.who.int/cardiovascular_diseases/en/cvd_atlas_16_death_from_stroke.pdf. Accessed January 8, 2011.
2. Feigin V.L., Barker-Collo S., Krishnamurthi R., Theadom A., Starkey N. Epidemiology of ischemic stroke and traumatic brain injury. Best Practical Results Clinical Anesthesiology. 2010. № 4 (42). P. 85-494.
3. Яриков А.В., Балябин А.В. Анализ причин летальности и прогностически неблагоприятных факторов оперативного лечения геморрагического инсульта. Медиаль. 2015. № 3. С. 148-151.
4. Яриков А.В., Балябин А.В., Яшин К.С., Мухин А.С. Хирургические методы лечения стеноза сонных артерий. Современные технологии в медицине. 2015. № 4. С. 189-200.
5. Яриков А.В., Мухин А.С., Сергеев В.Л., Клещкин А.Э., Лютиков В.Г. Отдаленные результаты эверсионных каротидных эндартерэктомий, выполненных различными способами. Научная дискуссия: вопросы медицины. 2015. № 12 (31). С. 133-136.
6. Яриков А.В., Сергеев В.Л., Мухин А.С., Клещкин А.Э., Лютиков В.Г. Реконструктивная хирургия сонных артерий / Сб. статей по матер-м II Междунар. науч.-практич. конф.



«Перспективы развития современной медицины». Воронеж. 2015. № 2. С. 154-157.

7. Яриков А.В., Сергеев В.Л., Мухин А.С., Клёцкин А.Э., Волошин В.Н. Оценка отдаленных результатов нового способа эверсионной каротидной эндалтерэктомии. Современные проблемы науки и образования. 2015. № 6. <http://www.science-education.ru/130-22939>.

8. Сергеев В.Л., Яриков А.В., Мухин А.С., Лютиков В.Г. Опыт выполнения протезирования сонных артерий в региональном сосудистом центре. Медицинский альманах. 2015. № 3 (38). С. 65-68.

9. Кадыков А.С., Шахпаронова Н.В. Сосудистые заболевания головного мозга. Миклош, 2005. 191 с.

10. Агмазов М.К., Берснев В.П., Иванова Н.Е., Арзикулов Т.Н. Хирургические методы удаления гипертензивных внутримозговых кровоизлияний. Бюллетень со РАМН. 2009. № 2 (136). С. 43-48.

11. Яриков А.В., Балябин А.В. Варианты хирургического лечения геморрагического инсульта в Нижегородском нейрохирургическом центре. Медицинский альманах. 2015. № 4 (39). С. 139-142.

12. Свистов Д.В., Мануковский В.А., Волк Д.А. Результаты хирургического лечения больных с первичными внутримозговыми кровоизлияниями. Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко. 2010. № 2. С. 26-33.

13. Крылов В.В., Дашьян В.Г., Парфенов А.Л. Рекомендательный протокол по ведению больных с гипертензивными внутримозговыми гематомами. Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко. 2007. № 2. С. 3-9.

14. Скворцова В.И., Крылов В.В. Геморрагический инсульт. М.: Изд-во ГЭОТАР-Медиа, 2005. 160 с.

15. Лебедев В.В., Крылов В.В. Неотложная нейрохирургия. Медицина. 2000. 568 с.

16. Дзенис Ю.Л. Ведение больных в остром периоде нетравматической гематомы мозжечка. Украинский нейрохирургический журнал. 2013. № 3. С. 16-24.

17. Крылов В.В., Дашьян В.Г., Парфенов А.Л., Ефременко С.В. и др. Рекомендательный протокол по ведению больных с гипертензивными внутримозговыми гематомами. Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко. 2007. № 2. С. 26-33.

18. Donauer E., Loew F., Faubert C., Alesch F., Schaan M. Prognostic factors in the treatment of cerebellar haemorrhage. Acta Neurochirurgica. 1994. № 131. P. 59-66.

19. Labauge R. Spontaneous cerebellar hematomas. Twenty-eight personal cases. Neurological Review. 1983. № 139. P. 193-204.

20. Piradov M.A. Gemorragicheskiy insul't: novye podkhody k diagnostike i lecheniyu. Nervnye bolezni. 2005. № 1. S. 17-19.



УДК 616.831-006.328

ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ МЕНИНГИОМ ГОЛОВНОГО МОЗГА И ИХ РЕЦИДИВОВ В РАННЕМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ.

Рузикулов М.М.

к.м.н. , ассистент кафедры нейрохирургии
Ташкентского педиатрического медицинского института
mahmudjon800@mail.ru 91-191-03-14

Хазраткулов Р.Б.

научный руководитель 1-го нейрохирургического отделения
Республиканского специализированного научно-практического
медицинского центра нейрохирургии

Бурнашев М.И.

Заведующий 1-го нейрохирургического отделения
Республиканского специализированного научно-практического
медицинского центра нейрохирургии

Ким А.А.

Врач нейрохирург 1-го нейрохирургического отделения
Республиканского специализированного научно-практического
медицинского центра нейрохирургии

Аннотация: Менингиома — доброкачественная опухоль головного мозга и позвоночника, развивается из паутинной оболочки, окружающей нервные структуры. Составляет четвертую часть всех первичных новообразований мозга. Достаточно редко встречаются ее злокачественные формы — по разным данным 10-15% от всех выявленных случаев. При рецидивах типичных опухолей частота встречаемости атипичных менингиом растёт в сравнении с исходными менингиомами в среднем на 50%, что может указывать на большую злокачественность рецидивов в сравнении с изначальной формой. Однако опыт многолетних наблюдений показывает, что больные поступают в нейрохирургический стационар в поздней стадии развития заболевания, что существенно ухудшает результаты хирургического вмешательства. Это является причиной весьма частой инвалидизации больных, продолженного роста опухоли и высокой послеоперационной летальности. Поэтому существенным резервом улучшения результатов хирургического лечения менингиом.

Ключевые слова: менингиома головного мозга и их рецидивы, хирургическое лечение, лучевая терапия.

TREATMENT TACTICS OF CEREBRAL MENINGIOMAS AND THEIR RELAPSES IN THE EARLY POSTOPERATIVE PERIOD

M.M.Ruzikulov, Hazratkulov R.B., Burnashev M.I., Kim A.A.

Tashkent Pediatric medical institute.

Republican specialized scientific practical medical center of neurosurgery

Resume: Meningioma is a benign tumor of the brain and spine that develops from the arachnoid membrane surrounding the nerve structures. It makes up a quarter of all primary neoplasms of the brain. Its malignant forms are quite rare - according to various sources, 10-15% of all detected cases. With relapses of typical tumors, the incidence of atypical meningiomas increases by an average of 50% in comparison with the initial meningiomas, which may indicate a greater malignancy of relapses in comparison with the initial form. However, the experience of many years of observations shows that patients are admitted to a neurosurgical hospital at a late stage of the development of the disease, which significantly worsens the results of surgical intervention. This is the reason for the very frequent disability of patients, continued tumor growth and high postoperative mortality. Therefore, a significant reserve for improving the results of surgical treatment of meningiomas.

Keywords: meningioma of the brain and their relapses, surgical treatment, radiation therapy.

Актуальность проблемы. Менингиома - новообразование, которое формируется из мутировавших клеток паутинной мозговой оболочки. В большинстве случаев данная патология носит доброкачественный характер, которая длительное время может протекать бессимптомно либо мягко проявляться симптомами выпадения или раздражения даже при крупных размерах [5,11,12]. Вместе с тем актуальность неврологической диагностики менингиом головного мозга на догоспитальном этапе сохраняется, поскольку отбор больных на компьютерную и магнитно-резонансную томографии возможен только на основании оценки неврологических проявлений заболевания. Только тщательный анализ неврологических проявлений опухолей головного мозга может способствовать установить диагноз на более ранних сроках заболевания [12,13]. Однако опыт многолетних наблюдений показывает, что больные поступают в нейрохирургический стационар в поздней стадии развития заболевания, что существенно ухудшает результаты хирургического вмешательства. Это является причиной весьма частой инвалидизации больных, продолженного роста опухоли и высокой послеоперационной летальности[9]. Поэтому существенным резервом улучшения результатов хирургического лечения менингиом. Частота развития осложнений выше при менингиомах основания черепа, кроме того, радикальное удаление опухоли этой локализации не всегда возможно и не удалённые остатки являются источником продолженного роста опухоли [7,16]. В настоящее время у взрослого населения среди всех первичных опухолей головного мозга менингиома составляет до 28%, в связи с этим перед нами стала задача ещё глубже изучить проблемы менингиом головного мозга, чтобы облегчить состояние больного, а также продлить ему жизнь. Также в настоящее время удаление гигантских и сложно локализованных менингиом одна из наиболее сложных и далека от разрешения проблем. Нередко операции сопровождаются массивным артериальным и венозным кровотечением, это затрудняет тотальное удаление опухоли, ведёт к большой интраоперационной кровопотере, усугублению неврологической симптоматики [3,14], и нередко после операции возникают рецидивы и продолженный рост. Установлено, что вероятность рецидива менингиом зависит от следующих четырёх факторов: первичности операции, её объёма радикальности, гистологической злокачественности менингиомы и лучевой терапии [4,6,15]. Частота рецидивов менингиом по данным различных авторов составляет от 3,3% до 50% [2,8,16]. Наиболее эффективным методом лечения, является оперативное вмешательство в виде радикального удаления опухоли, которого в нейрохирургической практике не всегда возможно достичь. При рецидивах типичных опухолей частота встречаемости атипичных менингиом растёт в сравнении с исходными менингиомами в среднем на 50%, что может указывать на большую злокачественность рецидивов в сравнении с изначальной формой. Рецидивы типичных менингиом можно считать переходным звеном в плане морфологии между типичными и атипичными менингиомами [1,14]. При невозможности выполнить радикальное хирургическое удаление опухолей определённую роль в сдерживании дальнейшего роста опухоли может сыграть лучевая терапия. Прогноз для пациентов с послелучевыми опухолями головного мозга в целом значительно более благоприятный, продолжительность их жизни исчисляется годами [10,12,16,17]. В связи с тем, что основным методом лечения наиболее распространённого типа опухоли головного мозга является хирургический, а частота осложнений и летальность после удаления менингиом остаются высокими, проблема изучения причин, факторов риска, особенностей клинических проявлений и результатов лечения послеоперационных осложнений у данной категории больных, является актуальной.

Цель исследования: улучшить результаты хирургического лечения больных с менингиомами головного мозга и их рецидивов в зависимости от локализации, гистологической структуры и провести сравнительный анализ результатов комплексного лечения.

Материал и методы исследования. Исследования основаны на результатах хирургического лечения и обследования 487 больных с менингиомами головного мозга и рецидивами, находившихся на стационарном лечении в Республиканском специализированном научно-практическом медицинском центра нейрохирургии. При распределении больных по полу, пациенты с менингиомами головного мозга среди женщин обнаружено у 277 (56,9%) больных, мужчин - 210 (43,1%) больных, то есть среди женщин опухоль встречалась чаще, чем у мужчин. Больные распределены по возрасту согласно классификации ВОЗ, которая



предусматривает выделение следующих возрастных групп: 14 - 29 лет - молодой возраст - 69 (14,1%) больных; 30 - 44 года - младший средний возраст - 122 (25,1%) больных; 45 - 59 лет - старший средний возраст - 203 (41,6%) больных; 60 - 74 лет - пожилой возраст - 93 (19,1%) больных. Менингиомы чаще всего встречались в возрасте от 30 до 59 лет - 325 (66,7%) больных. Это подтверждает тот факт, что опухоли наблюдаются преимущественно у лиц трудоспособного возраста. В молодом возрасте от 14 до 29 лет опухоли встречались реже, это говорит о том, что продолжительность роста опухоли занимает долгий период времени.

Поскольку менингиомы растут медленно, определяющим фактором прогноза операции и исхода заболевания является не столько гистологическая характеристика опухоли, сколько её локализация, место её исходного роста.

Таблица 1.

Распределение больных с менингиомами головного мозга и рецидив-процедивов в зависимости от локализации по классификации Б.Г. Егорова (1950).

Область локализации	Общее количество больных		Контрольная группа				Основная группа			
			Первичные		Рецидив-процедив		Первичные		Рецидив-процедив	
	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%
Парасагитталь-ные	99	100	68	68,6	10	10,1	18	18,1	3	3,0
Конвекситаль-ные	183	100	145	79,2	15	8,1	23	12,5	-	-
Базальные	21	100	11	52,3	4	19,0	4	19,0	2	9,5
Ольфакторная ямка	28	100	12	42,8	5	17,8	9	32,1	2	7,1
Крыльев клиновидной кости	42	100	21	50,0	9	21,4	11	26,1	1	2,3
Крыша глазницы	8	100	3	37,5	1	12,5	3	37,5	1	12,5
Внутрижелудочковые	32	100	19	59,3	6	18,7	5	15,6	2	6,2
Задняя черепная ямка	55	100	28	50,9	13	23,6	11	20,0	3	5,4
Мосто-мозжечковый угол	12	100	6	50,0	2	16,6	4	33,3	-	-
Множественные	7	100	4	57,1	1	14,2	2	28,5	-	-
Всего:	487	100	317	65±10,5	66	13,5±11,4	90	18,5±9,5	14	3±3,7

Таблица 1. При анализе общего количества 487 оперированных больных по поводу удаления менингиомы головного мозга и рецидив - процедур, в зависимости от локализации разделены на две группы: первично оперированных в контрольной группе - 317 (65±10,5%) больных и основная группа - 90 (18,5±9,5%) больных. Как видно из таблицы при первично оперированных больных в контрольной группе, опухоль чаще всего опухоль располагалась парасагиттально-68 (68,6%) больных, конвекситально-145 (79,2%) больных, базальные- 11 (52,3%) больных, в задней черепной ямки- 28 (50,9%) больных. В основной группе схожие показатели локализации первичных менингиом головного мозга: парасагиттальные- 18 (18,1%) больных, конвекситальные- 23 (12,5%) больных, задней черепной ямки - 11 (20,0%) больных. Рассматривая локализацию опухоли при рецидив - процедурах, в контрольной группе чаще всего наблюдалось в базальных отделах мозга- 4 (19,0%) больных, ольфакторной ямки- 5 (17,8%), клиновидной кости - 9 (21,4%) больных, в задней черепной ямки - 13 (23,6%). При сравнении с контрольной группой в основной группе больные с рецидив - процедурами отмечались меньше, но имели схожие показатели расположения опухоли: базальные - 2 (9,5%) больных, ольфакторной ямки - 2 (7,1%) больных,



в задней черепной ямки - 3 (5,4%) больных. Тактикой радикальности удаления менингиом мы пользовались шкалой Simpson. При распределении обеих групп в зависимости от радикальности удаления опухоли, в контрольной из общего числа 317 (100%) первично оперированным больным, полное удаление опухоли с иссечением ТМО в месте исходного роста и резекцией поражённой кости произвели - 68 (21,4%) больным, полное удаление с коагуляцией ТМО в месте исходного роста - 119 (37,5%) больным, полное удаление без иссечения или коагуляции ТМО в месте исходного роста и без резекции поражённой кости - 65 (20,5%) больным, частичное удаление опухоли - 40 (12,6%) больным, биопсию или декомпрессию произвели - 25 (7,8%) больным. В основной группе в процентном соотношении радикальность удаления несколько выше, полное удаление опухоли с иссечением ТМО в месте исходного роста и резекцией поражённой кости произведено - 21 (23,3%) больным, полное удаление с коагуляцией ТМО в месте исходного роста - 35 (38,8%) больным, полное удаление без иссечения или коагуляции ТМО в месте исходного роста и без резекции поражённой кости - 16 (17,7%) больным, частичное удаление опухоли - 11 (12,2%) больным, биопсия или декомпрессия - 7 (7,7%) больным. В основной группе в сравнении с контрольной группой, тотальное удаление произведено 39,3% больным, а в основной группе 42,8% больным. В связи с этим у больных основной группы рецидив - процедив образовался меньше, чем у больных контрольного материала.

Результаты и обсуждение. Следует отметить количественную разницу 407 (83,5%) первично оперированных больных и проводимой послеоперационной лучевой терапии больным в обеих исследуемых группах. В контрольной группе из первично оперированных 99 (82,5±2,3%) больных получили лучевую терапию. Без лучевой терапии - 218 (82,9±2,3%) больных. Из основной группы лучевую терапию получили - 57 (87,7±4,1%) больных. Без лучевой терапии - 27 (93,1±4,7%) больных. В контрольной группе по сравнению с основной группой выявлено значительно меньшее количество больных, получивших лучевую терапию после операции. Несмотря на гистологически доброкачественную структуру опухоли субтотально и частично удалённых менингиом фактически все оперированные больные в основной группе получили лучевую и 6 (60,0±15,5%) больных протонотерапию. При анализе 80 (16,4%) больных оперированных по поводу удаления рецидив - процедивов менингиом головного мозга, в контрольной группе хирургическое лечение и лучевую терапию получили - 21 (17,5±3,5%) больных. Хирургическое лечение без лучевой терапии - 45 (17,5±2,3%) больных. В основном материале 8 (12,3±4,1%) больных получили лучевую терапию. Без лучевой терапии 2 (6,9±4,7%) больных. Протонотерапию получили - 4 (40,0±15,5%) больных. Собранный ретроспективный анализ результатов клинического течения, учитывая качество жизни, клиническую сохранность оперированных больных подвергшихся лучевой терапии, можно сказать, что у больных получивших курс лучевой терапии продолжительность жизни значительно превышает по сравнению с больными без лучевой терапии. При анализе общего количества 317 (100%) первично оперированных больных по поводу удаления менингиомы головного мозга в контрольной группе выписаны в удовлетворительном состоянии - 56 (17,7±2,1%) больных; выписаны в состоянии средней тяжести - 170 (53,6±8,9%) больных; выписаны в тяжёлом состоянии - 74 (23,3±7,5%) больных. Умершие - 17 (5,4±4,0%) больных. При рецидив-процедивах выписаны в удовлетворительном состоянии - 15 (22,7±5,2%) больных; выписаны больные в состоянии средней тяжести - 31 (47,0±6,1%) больных; выписаны в тяжёлом состоянии - 8 (12,1±4,0%) больных. Умершие - 12 (18,2±4,7%) больных. В основной группе из общего числа 90 (100%) первично оперированных больных, выписаны в удовлетворительном состоянии 29 (32,2±4,9%) больных; выписаны в состоянии средней тяжести - 44 (48,9±5,3%) больных; выписаны в тяжёлом состоянии - 13 (14,4±3,7%) больных. Умершие - 4 (4,4±2,2%) больных. При рецидив-процедивах выписаны в удовлетворительном состоянии - 7 (50,0±13,4%) больных; выписаны больные в состоянии средней тяжести - 4 (28,6±12,1%) больных; выписаны в тяжёлом состоянии - 1 (7,1±1,0%) больной. Умершие - 2 (14,3±1,3%) больных. В результате исследовательской работы чётко видно качество лечения и оперативного вмешательства больных с менингиомами головного мозга контрольной и основной группы. С целью раннего выявления послеоперационных рецидивов и продолженного роста менингиом, проведения динамики состояния больного в отдалённом послеоперационном периоде, сбора катamnестических данных, возникла необходимость создания оптимальных сроков повторного динамического обращения



больных к нейрохирургу. Согласно клиническим исследованиям обеих групп исследуемого материала, созданы сроки послеоперационного наблюдения в соответствии с гистологической злокачественностью опухоли и радикальности проведенного оперативного лечения. Согласно с данными собственного материала, больные с тотальным удалением доброкачественных менингиом находятся в течение 10 лет под наблюдением в РСНПМЦН с динамикой посещений каждые 6 месяцев в первые 3 года послеоперационного периода и каждый 1 год на оставшееся время. Из 309 больных с тотальным удалением доброкачественных менингиом 5 летняя выживаемость составила 75%. 10 летняя выживаемость 63,4% больных. Больные со злокачественными менингиомами, а также после субтотального удаления доброкачественных или злокачественных менингиом наблюдаются в течение 10 лет в РСНПМЦН с динамикой посещений каждые 6 месяцев в первые 5 лет послеоперационного периода и каждый 1 год на оставшееся время. Данное подразделение срока повторных обращений при злокачественных менингиом, основано на послеоперационной пятилетней выживаемости больных со злокачественными опухолями согласно стандартам онкологии. При обнаружении у больного в период наблюдения рецидива или продолженного роста опухоли после повторной операции, динамика наблюдений проводится в аналогичном порядке. При распределении обеих групп исследованных больных, согласно указанным срокам, из общего количества 178 больных со злокачественными менингиомами, а также после субтотального удаления доброкачественных или злокачественных менингиом выживаемость в течение 60 мес. составила 98,8%. 10 летняя выживаемость 36,5%. При этом наибольшее количество из них выявлено в течение первых 5 лет послеоперационного периода, что подтверждает необходимость наблюдения больных в течение первых 5 лет каждые 6 месяцев.

Выводы.

1. Учитывая локализацию опухоли оперативное вмешательство в виде радикального удаления опухоли не всегда возможно достичь, в связи с этим основная часть рецидивов - процедуров обнаружено на основании мозга и в задней черепной ямки - 8,4%.

2. В зависимости от гистологической структуры из 83,6% первично оперированных больных с менингиомами головного мозга выявлено, что у 16,4% больных обнаружены рецидив - процедуры, что указывает на положительные результаты хирургического лечения и сравнительно низкие показатели рецидива.

3. На основании клинического материала 487 больных проведен анализ результатов радикальности оперативного вмешательства при менингиомах головного мозга и рецидив - процедуров, при тотальном удалении – 63,4%, субтотальном- 26,2%, это позволило выявить причинные факторы развития рецидивов и уменьшить их развитие.

4. При оценке результатов лечения оперированных больных с менингиомами головного мозга и рецидив - процедуров по шкале Карновского, основное количество больных достигли 70-80 балльной шкалы качества жизни - 37,9%.

5. Проанализированы катамнестические данные и сроки выживаемости 195 (40,0%) оперированных больных с менингиомами головного мозга и рецидив - процедуров в зависимости от гистологической структуры и лучевой терапией. 5 летняя выживаемость при доброкачественной менингиоме составила - 67,6%. При злокачественной менингиоме- 17,9%. В течение 10 лет- 14,3%. Послеоперационная летальность с менингиомами головного мозга и рецидив - процедурами в целом составила- 7,1%.

Литература.

1. Антонов А.В., Башлатов С.А., с соавт. Прогнозирование злокачественной трансформации доброкачественных опухолей центральной нервной системы. //3-й съезд нейрохир. России, СПб.- 2002.-С.-80.

2. Астанбеков М., Олюшин В., с соавт. Анапластические интракраниальные менингиомы: результаты комплексного лечения.//Материалы 4-го съезда нейрохирургов России. Москва. 2006.С.-224.

3. Бекашев А., Черкаев В. Коршунов А., Пронин И, Голанов А. Комплексное лечение инфильтративных менингиом основания черепа.

//4-й съезд нейрохирургов России.- Москва. - 2006. - С. 149.

4. Долгушин М.Б., Пронин И.Н., Корниенко В.Н. Перфузионная компьютерная



томография в динамической оценке эффективности лучевой терапии при вторичном опухолевом поражении головного мозга // Вестник РОНЦ им. Блохина РАМН. 2008. - Т. 19. - №4. - С. 36-46.

5. Поздняк А.В., Григорьев Д.Г., Черствый Е.Д., Шишко К.А. Морфология интракраниальных менингиом. // Поленовские чтения. Сбор.науч. Трудов. СПб.-2006.-С.-219-220.

6. Самбор В.К., Кваша М.С., Борисова И.А. Опыт хирургического лечения больных с атипическими и анапластическими менингиомами головного мозга. // Поленовские чтения. Сбор.науч. Трудов. СПб.-2008.-С.-293-294.

7. Самбор В.К. Диагностика и хирургическое лечение атипических и злокачественных менингиом головного мозга. //3-й съезд нейрохир. России, СПб.-2002.-С.-148-149.

8. Тастанбеков М.М., Олюшин В.Е., Улитин А.Ю., Чиркин В.Ю. Комбинированное лечение злокачественных внутримeningeальных менингиом. // Поленовские чтения. Сбор.науч. Трудов. СПб.-2006.-С.-228-229.

9. Тастанбеков М.М., Тиглиев Г.С., Олюшин В.Е., Улитин А.Ю., Гуляев Д.А. Продолженный рост и рецидивы менингиом головного мозга: причины возникновения и пути уменьшения частоты. //Материалы 3 съезда нейрохирургов России-Санкт-Петербург.-2002.-С.157-158.

10. Шакиров Р.Р. Комплексное лечение больных опухолями головного мозга высокой степени злокачественности. //Автореф. дисс. на соискание учен.ст. канд. мед. наук. УФА, 2009г.

11. Шебзухова Л.М. Оптимизация системы неврологической диагностики менингиом полушарий большого мозга. //Автореф. дисс. на соискание учен.ст. докт. мед. наук. Санкт-Петербург, 2008г.

12. Chung SB, Kim CY, Park CK, Kim DG, Jung HW. Falx meningiomas: surgical results and lessons learned from 68 cases. J Korean Neurosurg Soc. 2007 Oct;42(4):276-80. doi: 10.3340/jkns.

13. Claus EB, Blondy ML, Schildkraut JM. Epidemiology of intracranial meningioma. Neurosurgery. 2005;57:1088-1095.

14. Tang H, Zhu H, Wang X, Hua L, Li J, Xie Q, et al. KLF4 is a tumor suppressor in anaplastic meningioma stem-like cells and human meningiomas. J Mol Cell Biol. (2017) 9:315-24. doi: 10.1093/jmcb/mjx023

15. Lee JH, Sade B, Choi E, Golubid M, Prayson R. Meningothelioma as the predominant histological subtype of midline skull base and spinal meningioma. J Neurosurg. 2006;105:60-64.

16. Liu Z, Wang C, Wang H, Wang Y, Li JY, Liu Y. Clinical characteristics and treatment of angiomatous meningiomas: a report of 27 cases. Int J Clin Exp Pathol. (2013) 6:695-702

17. Sahm F, Schrimpf D, Olar A, Koelsche C, Reuss D, Bissel J, et al. TERT promoter mutations and risk of recurrence in meningioma. J Natl Cancer Inst. (2016) 108:djv377. doi: 10.1093/jnci/djv377

"ЎЗБЕКИСТОНДА ИЛМИЙ-АМАЛИЙ ТАДҚИҚОТЛАР" МАВЗУСИДАГИ РЕСПУБЛИКА 32-КЎП ТАРМОҚЛИ ИЛМИЙ МАСОФАВИЙ ОНЛАЙН КОНФЕРЕНЦИЯ МАТЕРИАЛЛАРИ

(18-қисм)

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

Эълон қилиш муддати: 30.09.2021

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

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