

IBMSCR

International Bulletin of Medical Sciences and Clinical Research

Open Access | Peer Reviewed | Monthly

Impact factor: 8.2

ISSN (E): 2750-3399



Website: www.researchcitations.com

Contact Email: editor@researchcitations.com



International Bulletin of Medical Sciences and Clinical Research

Volume II, Issue IX

EDITORIAL BOARD:

Professor Emma Franke

Editor in Chief

Prof. Jo Coldwell-Neilson

Associate Editor In Chief Deakin University, Australia

Mr Mohd Helmy

Abd Wahab Universiti Tun Hussein Onn Malaysia, Malaysia

Shafi'i Muhammad Abdulhamid

Federal University Of Technology Minna, Nigeria., Nigeria

Dr Man Fung (Kelvin) Lo

The Chinese University Of Hong Kong, Hong Kong

Dr Ahmad Samed

Al-Adwan Al Ahliyya Amman University, Jordan

Waleed Alsabhan

Kacst, Saudi Arabia Yvonne Antonucci Widener University, United States

Prof. Orit Avidov Ungar

Achva Academic College & Open University Of Israel, Israel

Dr. Aslina Baharum

Universiti Malaysia Sabah, Malaysia

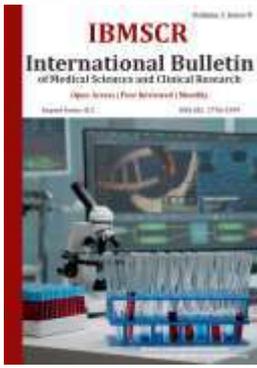


TABLE OF CONTENTS

1.	СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ПАТОГЕНЕЗЕ, ДИАГНОСТИКЕ И КЛАССИФИКАЦИИ МЕДУЛЛОБЛАСТОМЫ (АНАЛИЗ ЛИТЕРАТУРЫ) Алиев М.А., Мамадалиев А.М., Жураев А.М., Холмуродова Х.Х., Эргашев Ш.М.	4
2.	КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ РИНОСИНОСУГЕННОГО АБСЦЕССА ГОЛОВНОГО МОЗГА И ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ Алиев М.А., Ражабов Х.Х., Холмуродова Х.Х., Холмуродов О.Х., Туропов М.К., Мансур Абдухоликович Алиев	14
3.	THE RESEARCH OF DIFFERENT METHODS EFFICIENCY OF POSTTRAUMATIC VALVE DEFECTS PLASTY Saidov K.J., Kholmurodova Kh.Kh., Kholmurodov O.Kh., Toshulatova Sh.B.	20
4.	АСПИРАЦИОННЫЙ СИНДРОМ В РАННЕМ НЕОНАТАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ (ПО ДАННЫМ ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ) Эгамов Б.	26
5.	PEOPLE RAISED IN TURKESTAN TERRITORY IN 1916 INVESTIGATION PROCESSES OF THE UPRISING ABDURAZZAKOV SHAKHZODKHUJA	30
6.	NEUROLOGICAL STATUS OF CHILDREN WITH INTRAUTERINE DEVELOPMENTAL DELAY Jo'rayev Shaxzod Shavkatovich, Djalilova Zarnigor Obidovna	34
7.	ИЗУЧЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СУТОЧНОГО МОНИТОРИРОВАНИЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЁГКИХ. Закирова Дилфуза Рузиевна, Акрамова Шахноза Рустамовна, Каюмова Гулноз Каримовна	38
8.	ORIGIN AND TREATMENT OF DEMODICOSIS DISEASE. Botirov Otabek O'tkirovich	45
9.	THE IMPORTANCE OF INTEGRATED LESSONS IN PRIMARY EDUCATION Ziyakulova O'g'ilshod Shuhrat qizi	48
10.	АНАЛИЗ ПОЛИСАХАРИДОВ И ОПРЕДЕЛЕНИЕ Д-МАННОЗЫ В БЕЛОЙ АКАЦИИ Абдухаликова Н.У., Туляганов А.А., Юнусходжаева Н.А.	50
11.	СИМУЛЬТАННЫЕ ОПЕРАЦИИ ПРИ ЭХИНОКОККОЗЕ ПЕЧЕНИ КАФЕДРА ХИРУРГИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЕЙ ТАШКЕНТСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ Хайитов Илхом Баходирович, Аминжанов Абдулхамид Аширали угли, Бабажанов Ахмад Баходирович	56
12.	СЛУЧАЙ БАЗАЛИОМЫ. Д.А. Умарова, А.Ш. Иноятлов, Т.М. Палванов	61

13.	ЭХИНОКОККОЗ ПЕЧЕНИ: ПРОБЛЕМЫ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ PUBMED) Хайитов Илхом Баходирович, Аминжанов Абдулхамид Аширали угли, Бабажанов Ахмад Баходирович	63
14.	TECHNOLOGIE DER ERDBEERFRUCHT, DIE IM GEWÄCHSHAUS WÄCHST. Orolova Aziza Sayfullo qizi, Rahmonqulov Asadbek Farhod o'g'li	71





СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ПАТОГЕНЕЗЕ, ДИАГНОСТИКЕ И КЛАССИФИКАЦИИ МЕДУЛЛОБЛАСТОМЫ (АНАЛИЗ ЛИТЕРАТУРЫ)

Алиев М.А.¹
Мамадалиев А.М.²
Жураев А.М.³
Холмуродова Х.Х.⁴
Эргашев Ш.М.⁵

¹⁻²⁻³⁻⁴⁻⁵Самаркандский государственный медицинский университет
<https://doi.org/10.5281/zenodo.7073414>

Аннотация. Медуллобластома (МБ) является наиболее распространенной эмбриональной опухолью центральной нервной системы, хотя общий показатель излечения составляет около 70%, у больных, страдающих этим заболеванием, исходы неблагоприятны, а продолжительность заболевания сохраняется длительное время. Диагностика МБ, риск и клиническая оценка являются одними из самых быстрорастущих областей. Эти успехи в основном связаны с технологическими возможностями диагностики и идентификации риска, которые теперь позволяют сочетать гистоморфологическую и молекулярную классификацию. Другие исследования о том, как эффективно интегрировать морфологические и геномные данные для стратификации клиничко-патологического риска МБ и помочь в разработке инновационных клинических испытаний для доказательной медицины. служит прототипом смс. В этом обзоре анализируются современные достижения в диагностике и классификации МБ в современных нейробиологических лабораториях.

Ключевые слова: классификация, диагностика, гистология, медуллобластома, SHH, WNT.

Медуллобластома (МБ) является наиболее частым злокачественным новообразованием у детей [47], на его долю приходится четверть всех внутричерепных опухолей и примерно половина опухолей задней черепной ямки [15]. В среднем МБ возникает в возрасте до 9 лет, и больше всего страдают дети в возрасте от 3 до 7 лет [54]. Однако второй пик наблюдается у взрослых примерно в 25% случаев [39]. Пятилетняя общая выживаемость при МБ составляет примерно 75%, но исход МБ, связанный с длительной терапией, остается значительным [28, 41, 46, 58]. МБ впервые был описан в 1925 г. и представляет собой необычный тип глиомы, возникающий в головном мозге детей [4].

Классификация МБ предложенная ВОЗ. Публикация классификации ВОЗ опухолей ЦНС 2007 г. впервые признала, что гистологические варианты МБ имеют переменный клинический риск [34]. В обновлении 2016 г. используется стратифицированный подход, сочетающий морфологические и геномные данные в соответствии с рекомендациями Харлема по классификации и классификации опухолей нервной системы [35]. Таким образом, было подчеркнуто, что точность диагноза зависит от интеграции информации о тканях, доступной патологу (см. Таблицу 1). Самая последняя схема классификации делит МБ на две отдельные общие черты: гистологически определенный МБ и генетически определенный МБ [36]. Гистологически МБ классифицируется как классический десмопластический узел (ДН),

можно разделить на такие варианты, как крупноузловой МБ (MBEN) и крупноклеточный/анапластический (LCA).

Предложенная ВОЗ классификация медуллобластом

Классификация опухолей центральной нервной системы (2016 г.)

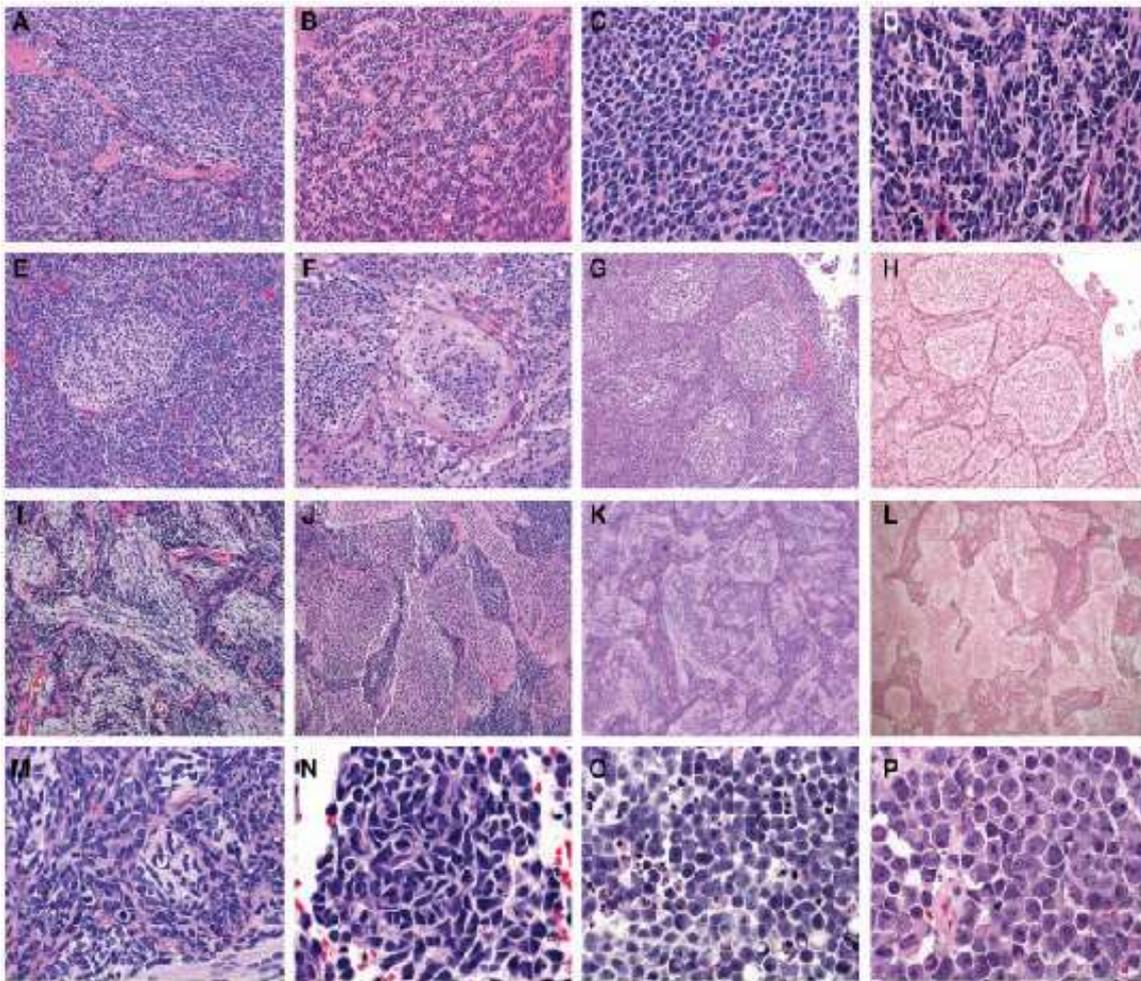
Таблица 1

I. Генетически детерминированный
1. WNT-активированный
2. SHH-активированный и TP53-мутантный
3. SHH-активированный и TP53-вайлд тип
4. Не-WNT/не-SHH
a) Группа 3 (G3)
b) Группа 4 (G4)
II. Гистологически определенный
1. Классический
2. десмопластический узел (DN)
3. МБ с широким узлом (MBEN)
4. крупноклеточный/анапластический (LCA)
III. Медуллабластома, БДУ

Гистологическая классификация (ВОЗ). Диагноз МБ следует рассматривать в контексте любой эмбриональной опухоли мозжечка, ножки мозга или четвертого желудочка. Другие злокачественные новообразования с мелкоклеточной морфологией, в том числе атипичная тератоидная/рабдоидная опухоль (ATRT), мелкоклеточная глиобластома, саркома Юинга (EWS) или злокачественная нейроэпителиальная опухоль высокой степени злокачественности, редко встречаются в этой области [65]. Их обычно можно исключить с помощью тонких гистологических данных или с помощью иммуногистохимии (ИГХ), маркеров генезиса или объектно-специфических пятен.

Классический вариант. Классические варианты МБ являются наиболее распространенными в клинической практике [36], составляя 72% МБ. Классический вариант МБ характеризуется относительно круглыми ядрами, небольшим размером клеток (менее чем в 4 раза больше размера эритроцитов) и частой митотической активностью или отсутствием митотических делений (рис. 1A-D). Розетки Гомера Райта обычны для классической МБ (рис. 1Б). Внутренняя десмоплазия редко встречается при классических опухолях, а когда десмоплазия возникает, то обычно только при поражении опухолью лептоменинхиса. Точно так же дифференцированные узелки встречаются редко и, если они есть, не маркируются перицеллюлярным коллагеном, как это обнаруживается при окрашивании ретикулином.





Фигура 1. Различают четыре гистологические группы медуллобластомы: классический вариант (АД), десмопластический/узловой вариант (ЭГ), распространенный узловой вариант (ИЛ), крупноклеточный/анапластический вариант (МП).

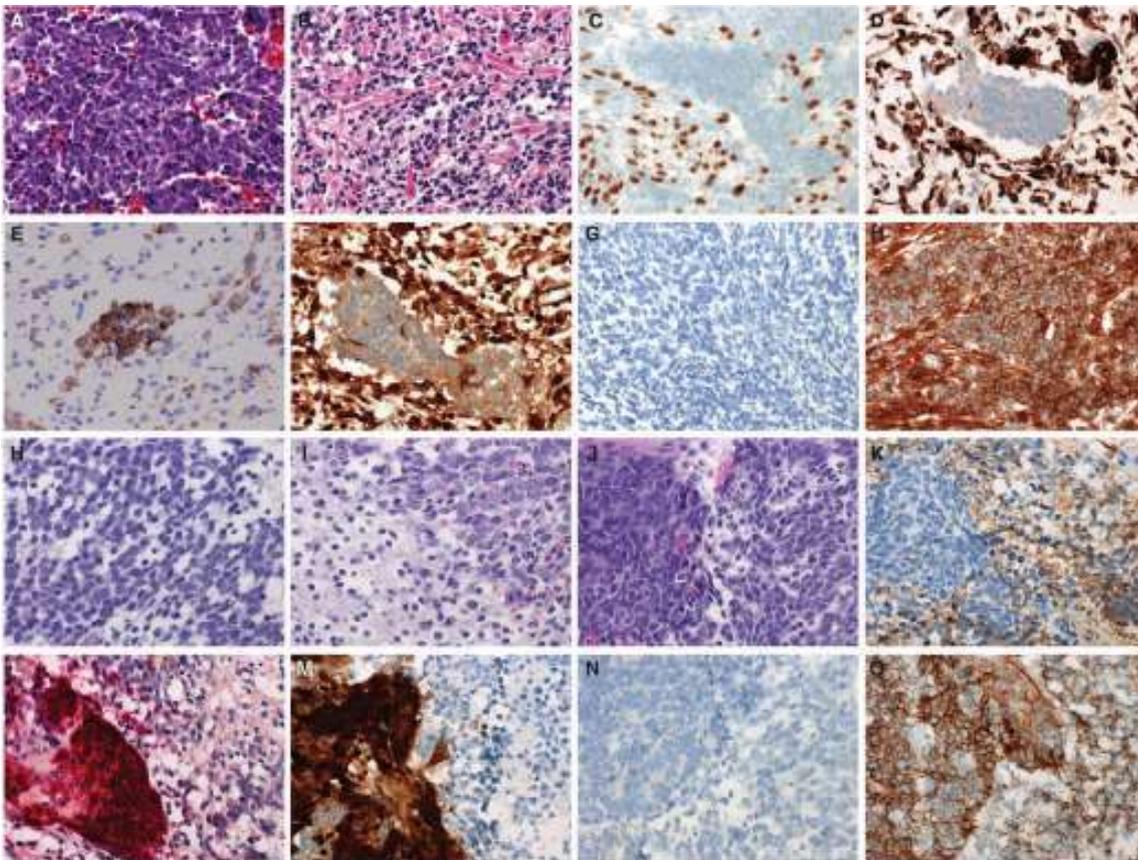
Десмопластическая/узловатая и широкоузловая медуллобластома.

Десмопластический/нодулярный (ДН) вариант МБ характеризуется узелками дифференцировки нейроцитов с промежуточными эмбриональными элементами. «Десмоплазия», связанная с десмопластическими/узловыми опухолями, относится к склонности этих опухолей к отложению перицеллюлярного коллагена и обнаруживается по отложению ретикулина, но в дифференцированных узлах отложение ретикулина не обнаруживается (рис. 1Е-Н).

Крупноклеточная/анапластическая медуллобластома.

Крупноклеточные и анапластические МБ представляют собой два различных гистологических варианта, которые были объединены в недавних схемах гистологической классификации. Giangaspero и др. в 1992 г. обнаружили, что крупноклеточный подтип МБ связан с неблагоприятным исходом [20]. Более полная схема классификации анаплазии была позже создана Eberhart et al [12]. Анаплазия при МБ связана с увеличением размера клеток, усилением цитологического плеоморфизма, частой митотической активностью и часто наблюдаемым апоптозом (рис. 1М-Н) [12, 37]. В настоящее время нет единого мнения о количестве митотической активности или апоптоза, достаточном для того, чтобы его можно было определить как частое, но некоторые авторы предполагают >10 митозов на 10 полей зрения при высоком увеличении в случае митозов [12].

Гистологические варианты, не присвоенные ВОЗ. Несколько признанных в клинической практике гистологических вариантов официально не признаны в классификации ВОЗ опухолей ЦНС 2016 г. [36]. Несмотря на их редкость и отсутствие четкой диагностической функции, многие из них важны для клинического распознавания из-за их специфической связи с определенными молекулярными особенностями или их склонности влиять на интерпретацию теста. К ним относятся опухоли с дивергентной дифференцировкой, а также так называемые «классические двухфазные», «ганглионейробластомы» (ГНБ) и «пауцинодулярные» формы [38]. Медуллобластома может проявляться дивергентной дифференцировкой и чаще всего представляет собой миогенную или меланоцитарную дифференцировку (ранее называлась медулломиобластомой и меланоцитарной медуллобластомой). На крайнем конце гистологического спектра миогенная дифференцировка проявляется в виде «ленточных клеток» с истинной видимой мышечной исчерченностью (рис. 2), но менее дифференцированные клетки могут проявляться в виде рабдомиобластов.



Фигура 2. Медуллобластомы с дивергентной дифференцировкой характеризуются миогенностью: миогенно-дифференцированная медуллобластома (ММ), дивергентная дифференцировка может быть и в виде меланотической дифференцировки (МП).



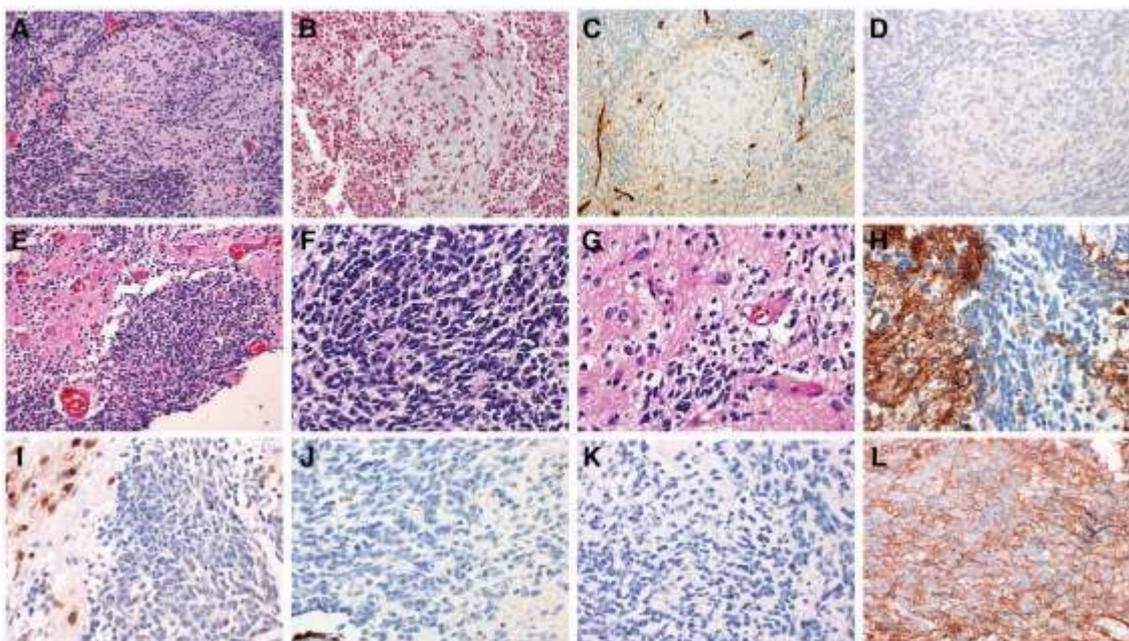


Рисунок 3. Гистологические варианты, не обозначенные ВОЗ: классический двухфазный вариант (AD), вариант ганглионейробластомы (EL).

Молекулярная классификация медуллобластомы. Медуллобластома является одним из старейших и лучше всего охарактеризованных примеров молекулярных подтипов в опухолях. В то время как первые молекулярные подтипы были основаны на профилировании транскрипции с использованием массивов экспрессии [10, 31, 68], дополнительные методы, в том числе с использованием экспрессии белков с помощью ИГХ [13], сигнатур метилирования ДНК и паттернов экспрессии РНК, были разработаны и внедрены в клинических лабораториях. [8, 26, 45]. Основные молекулярные группировки приведены ниже с дополнительным обсуждением конкретных методологий молекулярной группировки.

Медуллобластома, активируемая WNT. Опухоли, активируемые WNT, составляют примерно 10–15% МБ [67] и обычно встречаются у детей старшего возраста в возрасте от 7 до 14 лет (чаще всего 10–12 лет). Чаще встречается у девочек, чем у мальчиков. Опухоли в группе WNT имеют классическую морфологию, но также описаны редкие примеры анапластических опухолей WNT. Опухоли WNT возникают вблизи средней линии, но часто поражают ножку, ствол мозга и выходят за пределы отверстия Люшка [48]. Опухоли WNT характеризуются высокой степенью кровоточивости, что отчасти можно объяснить слабым развитием гематоэнцефалического барьера [49]. Опухоли WNT характеризуются экспрессией генов пути WNT и содержат мутации в экзоне 3. CTNNB1 демонстрирует потерю или частичную потерю гена примерно в 85-90% случаев и хромосомы 6 в 85-90% случаев [1, 11, 14, 27, 30, 55]. Существуют и другие гены, обычно мутирующие в WNT МБ, включая TP53, SMARCA4, KMT2D и DDX3X [27, 42, 55]. Примечательно, что мутации TP53 не имеют плохого прогноза в опухолях WNT, как в молекулярной группе SHH [69]. Сообщалось о дополнительной подструктуре молекулярных групп WNT, которая делит группу WNT на подтип WNT- α (70%), который встречается преимущественно у детей, и подтип WNT- β (30%), который встречается преимущественно у взрослых. [9]. WNT МБ имеет относительно хороший прогноз в педиатрической популяции, но прогноз у взрослых менее определен [3, 11, 13, 24]. Доступен в большинстве клинических лабораторий

SHH-активированная медуллобластома. Опухоли, активированные SHH, составляют примерно 30% МБ и имеют два пика заболеваемости. Первый пик наблюдается у младенцев, а затем у взрослых и детей старше 16 лет [36]. SHH МБ у взрослых представляет собой основную молекулярную группу, на которую приходится 60% всех случаев [53]. SHH МБ возникает в основном в полушариях мозжечка, но может возникать и в мозжечке.

Медуллобластома без WNT/не-SHH (G3 и G4). Не-WNT/не-SHH МБ представляют собой самую большую молекулярную группу медуллобластом. Он состоит из опухолей G3 и G4 и составляет 20-40% всех случаев. Чаще всего он встречается у детей, но у взрослых составляет до 25% МБ [53]. У взрослых в основном встречаются опухоли G4, опухоли G3 встречаются очень редко. Опухоли без WNT/не-SHH возникают по средней линии и обычно растут до заполнения четвертого желудочка. Опухоли G3 составляют примерно 45% опухолей у детей раннего возраста. С другой стороны, опухоли G4 обычно возникают у детей старшего возраста.

Основы молекулярной классификации. Появилось несколько различных методов для определения молекулярной классификации МБ в клинических условиях. Методы демонстрируют различную производительность в зависимости от способности обнаруживать все молекулярные группы. Методы также отличаются доступностью, капитальными затратами и возможностью легкого перехода на другие типы опухолей.

Молекулярная классификация на основе транскрипции. Самое раннее описание молекулярных подтипов внутри МБ было получено из больших когорт, в которых был проведен кластерный анализ профилей транскрипции из массивов экспрессии [10, 31, 43, 68]. Хотя профилирование транскрипции с использованием массивов экспрессии привело к важным исследованиям в понимании болезней, оно не получило широкого распространения в клинических лабораториях.

Молекулярная классификация на основе иммуногистохимии. В 2011 г. Дэвид Эллисон и его коллеги разработали метод молекулярного субтипирования МБ с использованием ИГХ [13]. Исходная панель содержала четыре иммунных красителя: филамин А, YAP1, GAB1 и бета-катенин [13]. В своем первоначальном дизайне опухоли в молекулярных группах WNT и SHH демонстрировали экспрессию как филамина А, так и YAP1, в то время как опухоли G3 и G4 были отрицательными. Коиммунореактивность филамина А, YAP1 и GAB1 была специфичной для молекулярного типа SHH, тогда как экспрессия филамина А, YAP1 и ядерного бета-катенина была специфичной для молекулярного типа WNT (рис. 4) [13]. В современной практике филамин А часто исключается из панели, потому что YAP1 относительно устойчив и играет избыточную роль в субтипировании филамина А.

Классификация на основе метилирования. Метилирование цитозина в сайтах CpG по всему геному является важным способом эпигенетической регуляции. Со специфическим обогащением промоторов и энхансерных областей статус метилирования CpG имеет важное значение для экспрессии генов, спецификации клеток и статуса дифференцировки. Опухоли имеют уникальную сигнатуру метилирования, которая представляет собой комбинацию клеток происхождения и специфических драйверных мутаций, и эти сигнатуры могут быть использованы для клинической классификации опухолей, включая МБ [26, 61].



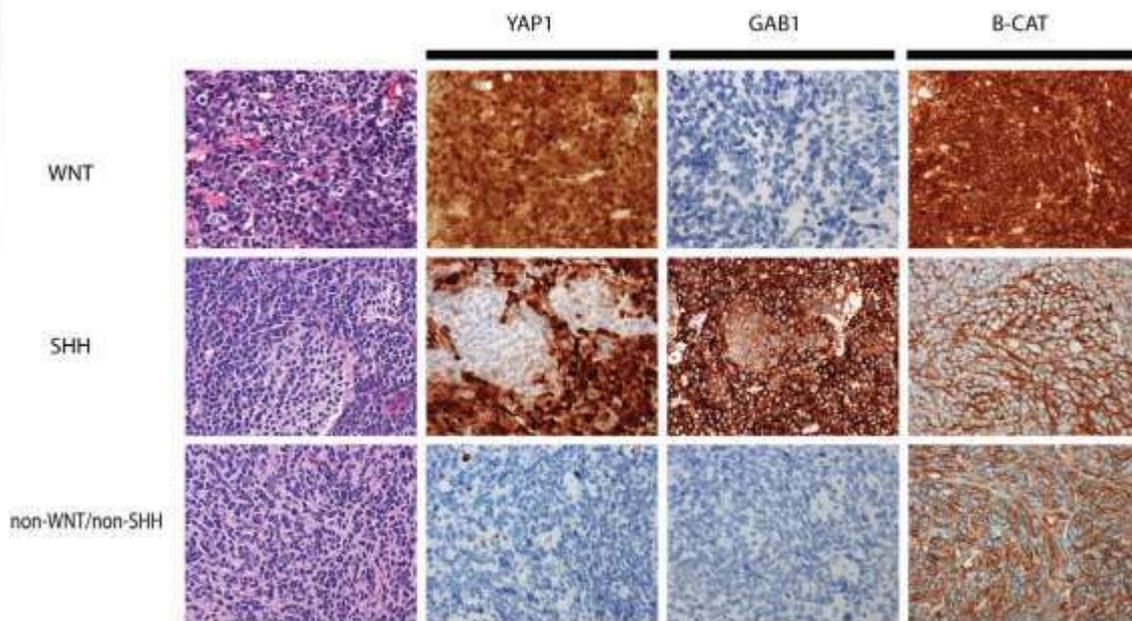


Рисунок 4. Образцы изображений окрашивания для молекулярной подгруппы медуллобластомы с использованием панели YAP1, GAB1 и бета-катенина.

Дополнительные рекомендации. Стандарт невропатологической оценки и лечения резко изменился за последние годы, поскольку мы консолидируем наши накопленные знания о МБ. Диагностику и гистологическую стадию МБ следует проводить в лаборатории, сертифицированной CLIA, с использованием установленных методов. Лаборатории должны работать над своевременной разработкой методов, которые могут различать все молекулярные группы, включая G3 и G4, с помощью платформ, основанных на транскриптом или метилировании. Хотя большинство лабораторий не имеют возможности выполнять разделение на подгруппы с помощью этих методов, молекулярные подгруппы на основе ИГХ способны идентифицировать и стратифицировать опухоли на группы WNT, SHH или не-WNT/не-SHH. В небольшом количестве центров, если нецелесообразно вводить иммунологический анализ МБ для молекулярной группировки или когда валидация невозможна, следует провести вторичную консультацию.

Выводы. Международное сотрудничество дало возможность глубоко понять и проанализировать биологию и молекулярную основу МБ. Эти результаты сделали МБ прототипом современной классификации опухолей. Развитие в этой области таково, что интеграция молекулярного тестирования в целевые клинические испытания, адаптированные к основному риску, может продлить жизнь пациента и уменьшить количество заболеваний, требующих длительного лечения, путем выбора методов лечения, соответствующих молекулярным группам.

Список ссылок:

1. Andrey K, Felix S, Olga Z, Andrey G, Damian S, Daniel S et al (2019) DNA methylation profiling is a method of choice for molecular verification of pediatric WNT-activated medulloblastomas. *Neuro-Oncology* 21:214–221.

2. Andrey K, Lukas C, Northcott PA, Tanvi S, Marina R, Jones DTW et al (2017) DNA-methylation profiling discloses significant advantages over NanoString method for molecular classification of medulloblastoma. *Acta Neuropathol* 134:965–967.
3. Arceci RJ (2010) Adult and pediatric medulloblastomas are genetically distinct and require different algorithms for molecular risk stratification. *Yearb Oncol* 28:203–204.
4. Bailey P (1925) Medulloblastoma cerebelli. *Arch Neurol Psychiatry* 14:192–224.
5. Bailey P, Cushing H (1926) A Classification of the Tumors of the Glioma Group on a Histogenetic Basis With a Correlated Study of Prognosis. Lippincott: Philadelphia.
6. Bailey CC, Gnekow A, Wellek S, Jones M, Round C, Brown J et al (1995) Prospective randomised trial of chemotherapy given before radiotherapy in childhood medulloblastoma. International society of paediatric oncology (SIOP) and the (German) society of paediatric oncology (GPO): SIOP II. *Med Pediatr Oncol* 25:166–178.
7. Brown HG, Kepner JL, Perlman EJ, Friedman HS, Strother DR, Duffner PK et al (2000) “Large cell/anaplastic” medulloblastomas: a pediatric oncology group study. *J Neuropathol Exp Neurol* 59:857–865.
8. Capper D, Jones DT, Sill M, Hovestadt V, Schrimpf D, Sturm D et al (2018) DNA methylation-based classification of central nervous system tumours. *Nature* 555:469–474.
9. Cavalli FM, Remke M, Rampasek L, Peacock J, Shih DJ, Luu B et al (2017) Intertumoral heterogeneity within medulloblastoma subgroups. *Cancer Cell* 31:737–754.e6.
10. Cho YJ, Tsherniak A, Tamayo P, Santagata S, Ligon A, Greulich H et al (2011) Integrative genomic analysis of medulloblastoma identifies a molecular subgroup that drives poor clinical outcome. *J Clin Oncol* 29:1424–1430.
11. Clifford SC, Lusher ME, Lindsey JC, Langdon JA, Gilbertson RJ, Straughton D, Ellison DW (2006) Wnt/ Wingless pathway activation and chromosome 6 loss characterize a distinct molecular sub-group of medulloblastomas associated with a favorable prognosis. *Cell Cycle* 5:2666–2670.
12. Eberhart CG, Kepner JL, Goldthwaite PT, Kun LE, Duffner PK, Friedman HS et al (2002) Histopathologic grading of medulloblastomas. *Cancer* 94:552–560.
13. Ellison DW, Dalton J, Kocak M, Nicholson SL, Fraga C, Neale G et al (2011) Medulloblastoma: clinicopathological correlates of SHH, WNT, and non-SHH/WNT molecular subgroups. *Acta Neuropathol* 121:381–396.
14. Ellison DW, Kocak M, Dalton J, Megahed H, Lusher ME, Ryan SL et al (2011) Definition of disease-risk stratification groups in childhood medulloblastoma using combined clinical, pathologic, and molecular variables. *J Clin Oncol* 29:1400–1407.
15. Farwell JR, Dohrmann GJ, Flannery JT (1984) Medulloblastoma in childhood: an epidemiological study. *J Neurosurg* 61:657–664.
16. Ferguson S, Lesniak MS (2005) Percival Bailey and the classification of brain tumors. *Neurosurg Focus* 18:1–6.
17. Fernandez LA, Northcott PA, Dalton J, Fraga C, Ellison D, Angers S et al (2009) YAP1 is amplified and upregulated in hedgehog-associated medulloblastomas and mediates Sonic hedgehog-driven neural precursor proliferation. *Genes Dev* 23:2729–2741.

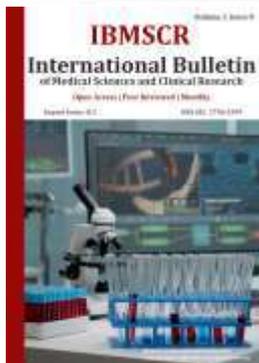


18. Geiss GK, Bumgarner RE, Birditt B, Dahl T, Dowidar N, Dunaway Det al (2008) Direct multiplexed measurement of gene expression with color-coded probe pairs. *Nat Biotechnol* 26:317–325.
19. Giangaspero F, Perilongo G, Fondelli MP, Brisigotti M, Carollo C, Burnelli R et al (1999) Medulloblastoma with extensive nodularity: a variant with favorable prognosis. *J Neurosurg* 91:971–977.
20. Giangaspero F, Rigobello L, Badiali M, Loda M, Andreini L, Basso G et al (1992) Large-cell medulloblastomas. *Am J Surg Pathol* 16:687–693.
21. Giangaspero F, Wellek S, Masuoka J, Gessi M, Kleihues P, Ohgaki H (2006) Stratification of medulloblastoma on the basis of histopathological grading. *Acta Neuropathol* 112:5–12.
22. Gibson P, Tong Y, Robinson G, Thompson MC, Currle DS, Eden C et al (2010) Subtypes of medulloblastoma have distinct developmental origins. *Nature* 468:1095–1099.
23. Gilbertson Richard J, Ellison David W (2008) The origins of medulloblastoma subtypes. *Annu Rev Pathol* 3:341–365.
24. Goschzik T, Schwalbe EC, Hicks D, Smith A, zur Muehlen A, Figarella-Branger D et al (2018) Prognostic effect of whole chromosomal aberration signatures in standard-risk, non-WNT/non-SHH medulloblastoma: a retrospective, molecular analysis of the HIT-SIOP PNET 4 trial. *Lancet Oncol* 19:1602–1616.
25. Helton KJ, Fouladi M, Boop FA, Perry A, Dalton J, Kun L, Fuller C (2004) Medullomyoblastoma: a radiographic and clinicopathologic analysis of six cases and review of the literature. *Cancer* 101:1445–1454.
26. Hovestadt V, Remke M, Kool M, Pietsch T, Northcott PA, Fischer R et al (2013) Robust molecular subgrouping and copy-number profiling of medulloblastoma from small amounts of archival tumour material using high-density DNA methylation arrays. *Acta Neuropathol* 125:913–916.
27. Jones DT, Jäger N, Kool M, Zichner T, Hutter B, Sultan M et al (2012) Dissecting the genomic complexity underlying medulloblastoma. *Nature* 488:100–105.
28. King AA, Seidel K, Di C, Leisenring WM, Perkins SM, Krull KR et al (2017) Long-term neurologic health and psychosocial function of adult survivors of childhood medulloblastoma/PNET: a report from the Childhood Cancer Survivor Study. *Neuro Oncol* 19:689–698.
29. Kool M, Jones DT, Jäger N, Northcott PA, Pugh TJ, Hovestadt V et al (2014) Genome sequencing of SHH medulloblastoma predicts genotype-related response to smoothed inhibition. *Cancer Cell* 25:393–405.
30. Kool M, Korshunov A, Remke M, Jones DTW, Schlanstein M, Northcott PA et al (2012) Molecular subgroups of medulloblastoma: an international meta-analysis of transcriptome, genetic aberrations, and clinical data of WNT, SHH, Group 3, and Group 4 medulloblastomas. *Acta Neuropathol* 123:473–484.
31. Kool M, Koster J, Bunt J, Hasselt NE, Lakeman A, van Sluis P et al (2008) Integrated genomics identifies five medulloblastoma subtypes with distinct genetic profiles, pathway signatures and clinicopathological features. *PLoS ONE* 3:e3088.



32. Korshunov A, Ryzhova M, Jones DTW, Northcott PA, van Sluis P, Volckmann R et al (2012) LIN28A immunoreactivity is a potent diagnostic marker of embryonal tumor with multilayered rosettes (ETMR). *Acta Neuropathol* 124:875–881.
33. Leonard JR, Cai DX, Rivet DJ, Kaufman BA, Park TS, Levy BK, Perry A (2001) Large cell/anaplastic medulloblastomas and medulloblastomas: clinicopathological and genetic features. *J Neurosurg* 95:82–88.
34. Louis DN, Ohgaki H, Wiestler OD, Cavenee WK, Burger PC, Jouvet A et al (2007) The 2007 WHO classification of tumours of the central nervous system. *Acta Neuropathol* 114:97–109.
35. Louis DN, Perry A, Burger P, Ellison DW, Reifenberger G, von Deimling A et al (2014) International Society of Neuropathology-Haarlem consensus guidelines for nervous system tumor classification and grading. *Brain Pathol* 24:429–435.
36. Louis DN, Perry A, Reifenberger G, von Deimling A, Figarella-Branger D, Cavenee WK et al (2016) The 2016 World Health Organization classification of tumors of the central nervous system: a summary. *Acta Neuropathol* 131:803–820.
37. McManamy CS, Lamont JM, Taylor RE, Cole M, Pearson AD J, Clifford SC, Ellison DW (2003) Morphophenotypic variation predicts clinical behavior in childhood nondesmoplastic medulloblastomas. *J Neuropathol Exp Neurol* 62:627–632.
38. McManamy CS, Pears J, Weston CL, Hanzely Z, Ironside JW, Taylor RE et al (2007) Nodule formation and desmoplasia in medulloblastomas—defining the nodular/desmoplastic variant and its biological behavior. *Brain Pathol* 17:151–164.
39. Merchant TE, Pollack IF, Loeffler JS (2010) Brain tumors across the age spectrum: biology, therapy, and late effects. *Semin Radiat Oncol* 20:58–66.





КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ РИНОСИНУСОГЕННОГО АБСЦЕССА ГОЛОВНОГО МОЗГА И ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

Алиев М.А.¹

Ражабов Х.Х.²

Холмуродова Х.Х.³

Холмуродов О.Х.⁴

Туропов М.К.⁵

Автор, ответственный за переписку:

Мансур Абдухоликович Алиев⁶

1-2-3-4-5-6 Самаркандский государственный медицинский
университет,

Самарканд, Узбекистан

dr.mansoor1982@mail.ru

<https://doi.org/10.5281/zenodo.7073430>

Аннотация

В этом ретроспективном исследовании мы анализируем случай риносинусогенного абсцесса головного мозга. Пациент, 54 года, мужчина, поступил в отделение нейрохирургии 1-й клиники СамГМИ по поводу головной боли в течении нескольких месяцев и эпилептических приступов за последнюю неделю, сопровождавшихся тошнотой и рвотой. При МРТ головного мозга обнаружено в правой лобной доле обнаружено округлое, объемное образование, а также явно усиленные сигналы DWI, а на кольцевой стенке наблюдалось явное увеличение интенсивности сигнала после усиления. Перед операцией пациенту поставили диагноз абсцесс головного мозга и сделали миниинвазивную операцию — наложены фрезевое отверстие в проекции абсцесса. Послеоперационное патогистологическое исследование подтвердило абсцесс головного мозга.

Ключевые слова: абсцессы головного мозга, клинический случай, риносинусогенный абсцесс, хирургическое лечение, приточно-отточная система

ВВЕДЕНИЕ

Абсцесс головного мозга, тяжелое внутричерепное инфекционное заболевание, относится к гнойно-воспалительным заболеваниям паренхимы головного мозга, вызванный местной или отдаленной метастатической инфекцией. В последнее время достижения современной медицины, особенно широкое применение противомикробных препаратов, способствовали постепенному снижению распространенности этого заболевания. Однако, до сих пор число случаев риносинусогенного абсцесса головного мозга с атипичными симптомами остается относительно высоким.

Распространенность абсцессов головного мозга составляет 0,4–1,2 на 100 000 населения (Мамадалиев А.М. и соавт., 2020; Helweglarsen et al., 2012) а также высокий уровень инвалидности и смертности. Улучшения в его диагностике и лечении, а также достижения в технологиях визуализации (в частности, КТ и МРТ) снизили уровень смертности от абсцесса мозга с 40 до 10%. (Горожанин А.В., 2013; Brouwer et al., 2014). Абсцесс головного мозга возникает в результате проникновения инфекции в ткань головного мозга различными путями, такими как гематогенное распространение, контактное распространение и посттравматическая инфекция. Клинические проявления в первую очередь включают проявления острой инфекции, повышение

внутричерепного давления и очаговую симптоматику головного мозга. Поскольку риносинусогенные абсцессы головного мозга не имеют отличительных черт в истории болезни, клинических симптомах и физических признаках, он может быть подвержен ошибочной диагностике и неправильному лечению, а также имеет неблагоприятный прогноз.

В данном исследовании сообщается о случае риносинусогенного абсцесса головного мозга. Пациент в недавнем прошлом имел удовлетворительное физическое здоровье, без каких-либо данных о расстройствах иммунной системы, сердечных заболеваниях, травмах головы или недавней инфекции. У пациента наблюдались клинические проявления поражения лобной доли головного мозга и характерные черты скорости прогрессирования заболевания, он был прооперирован. Пациента после операции получали адекватные лекарства. Результаты подробно описаны ниже. На публикацию этого клинического случая было получено письменное информированное согласие пациента. **КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ**

Пациент, мужчина, 54 года с удовлетворительным физическим здоровьем в анамнезе. Диагностическая консультация выявила очаг инфекции проявляющийся в форме синусита. Его основные жалобы включали головную боль в течение последних месяцев и усиление головной боли в течение последних 10 дней, сопровождающиеся тошнотой, и приступами судорог с 20.12.2020 года. Пациент госпитализирован в отделение нейрохирургии 1-клиники Самаркандского Государственного медицинского института с температурой тела 38,4°C. Отчет о физикальном обследовании, проведенном в отделении нейрохирургии показал, что пациент имел ясное сознание, был апатичным, имел 13 баллов по шкале комы Глазго (GCS), мягкую шею, отмечается левосторонний гемипарез, сниженные глубокая и поверхностная чувствительность. После госпитализации общий анализ крови показал количество лейкоцитов $6,4 \times 10^9/\text{л}$ (нормальный референсный диапазон: $4,0-10,0 \times 10^9/\text{л}$), 70,4% нейтрофилов (нормальный референсный диапазон: 50–75%), 20,1% лимфоцитов (нормальный контрольный диапазон: 20–40%) и уровень С-реактивного белка (CRP) 9,0 мг/л (нормальный контрольный диапазон: 0–10 мг/л). При Эхо-КГ и ЭКГ патологические изменения не выявлены. Магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга, включая обычное сканирование и сканирование с улучшением, показала следующее: (1) неправильные круглые, слегка длинные, абберантные тени сигналов в T1 и T2-режимах с пластинчатыми, длинными сигналами T1 и T2, а также очевидно сигналы улучшенной диффузно-взвешенной визуализации (DWI) наблюдались в правой лобной доле; (2) стенка окружающего объемное образование кольца с относительно равномерной толщиной, представленная в виде слегка коротких сигналов T1 и T2; (3) стенка кольца проявляла явное увеличение интенсивности сигнала после усиления; (4) поражение было окружено большими пятнами отечной тени T1 и T2; (5) соседние желудочки и паренхима деформировались в результате компрессии; (6) структуры средней линии были немного смещены влево (Рисунки 1А–Н).



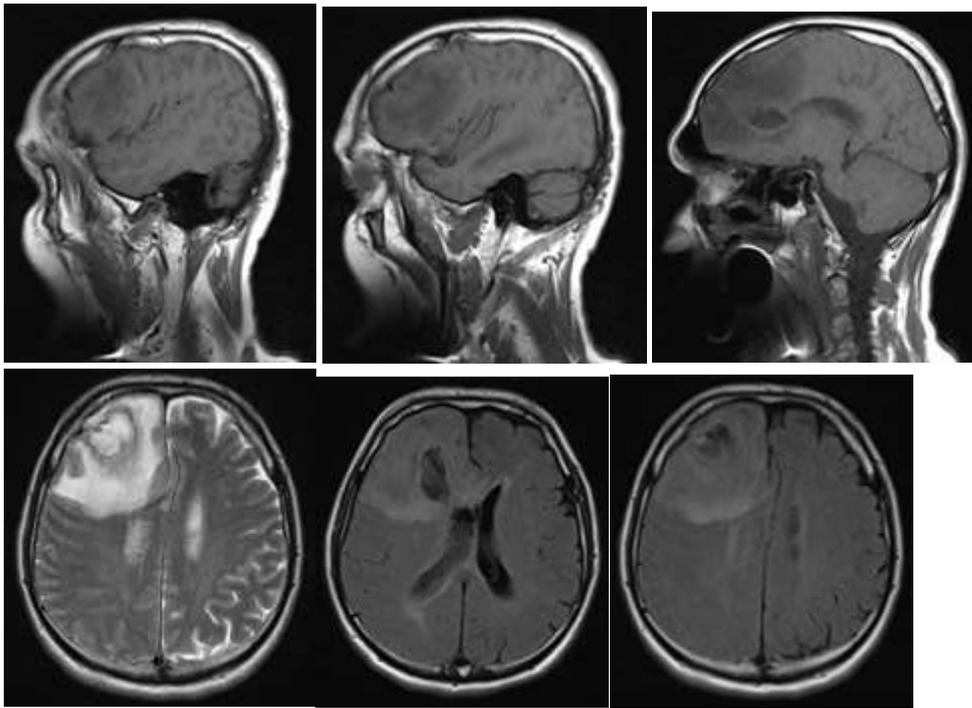


Рис. 1 В правой теменной доле было обнаружено образование неправильной формы, занимающее пространство, со слегка длинными тенями сигналов T1 и немного длинными тенями сигналов T2, в которых наблюдались плоские длинные сигналы T1 и T2, окруженные большими пятнами отека (А-С). Сигналы DWI, по-видимому, были усилены, и стенка краевого кольца, по-видимому, имела относительно равномерную толщину, что проявлялось в виде слегка коротких сигналов T1 и T2 (D). После усиления на стенке кольца наблюдалось явное усиление сигнала (Е-Н).

Пациенту выполнена миниинвазивная пункционная аспирация полости абсцесса с последующим его дренированием с приточно-отточной системой. Патогистологическое исследование показало наличие воспалительного экссудата, некроза и грануляций.

После операции пациенту была назначена эмпирическая схема лечения: 1 г меропенема каждые 8 часов и 1 г левомицетина каждые 12 часов. Посев гноя показал присутствие *Streptococcus viridae*, а тест на лекарственную чувствительность показал, что бактерия была чувствительна к левомицетину; таким образом, пациент получала левомицетин 1 г каждые 12 часов. После операции у пациента поднялась субфебрильная температура, которая колебалась около 37,5°C. После 10 дней лечения температура его тела нормализовалась. Общий анализ крови показал следующее: количество лейкоцитов $7,1 \times 10^9/\text{л}$, нейтрофилов 65,4%, лимфоцитов 24,5%, уровень СРБ 8,2 мг/л. Таким образом, пациент продолжал принимать левомицетин еще 3 недели, после чего у него наблюдалась ремиссия головной боли и нормальная сила конечностей. Контрольная мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) головы показала, что объемное образование в правой лобной доле исчезло, в окружающей области были небольшие участки теней низкой плотности с размытыми границами, а срединные структуры отображали локальный сдвиг влево (рис. 2). Больной выписан. Физикальное обследование показало, что у пациента нормальная температура тела, ясное сознание, хорошая артикуляция и нормальная мышечная сила конечностей.



ОБСУЖДЕНИЕ

Пациент в текущем исследовании имел в анамнезе удовлетворительное физическое здоровье и нормальную иммунологическую функцию; зафиксирован хронический синусит, не получал травм головы в анамнезе.

На основании данных визуализации абсцессы головного мозга можно разделить на три стадии. Первая — стадия менингоэнцефалита, которая проявляется участками низкой плотности с размытыми границами и неравномерной плотностью на КТ-изображениях, сигналами низкой интенсивности с размытыми границами на МРТ T1W1 и участками сигналов высокой интенсивности на T2W1; поражение сливается с окружающей зоной отека и после усиления проявляет нерегулярное усиление. Вторая — стадия нагноения, при которой проявляются участки с низкой плотностью с неравномерной плотностью, без кольцевых теней и явным отеком в окружающей области. Эта стадия может привести к смещению структур средней линии, и поражение проявляет нерегулярное усиление после усиления. Третий — стадия инкапсулирования, которая проявляется в виде ровных участков с низкой плотностью в центре и круглых теней с высокой плотностью в окружающей области; после усиления круглая тень демонстрирует очевидное усиление с равномерной толщиной и неповрежденными правильными контурами; поражение проявляет изо-интенсивный или слабый гипер-интенсивный сигнал на МРТ T1W1 и гипер-интенсивный сигнал на T2W1. После усиления это проявляется как круговое усиление, которое остается неповрежденным тонким и ровным слоем (Демиденко А.Н., 2009; Nathoo et al., 2011). Эти проявления похожи на глиомы и метастазы головного мозга; более того, они не могут использоваться в качестве отличного признака для диагностики абсцесса головного мозга. Развитие технологий МРТ привело к появлению нескольких методов визуализации, включая магнитно-резонансную перфузионную томографию, магнитно-резонансную спектроскопию (MRS) и DWI. MRS позволяет точно идентифицировать абсцесс головного мозга и кистозно-некротические злокачественные новообразования головного мозга. На капсульной стадии абсцесса мозга в некротическом центре отсутствуют метаболиты нормальной мозговой ткани (например, N-ацетиласпартат, холин и холевая кислота), но повышенные уровни цитоплазматических аминокислот и молочной кислоты. Кроме того, у некоторых пациентов одновременно повышается уровень уксусной и янтарной кислот. Это классические резонансные признаки полости абсцесса. Хотя сигналы молочной кислоты и липидов могут быть обнаружены в случаях абсцесса и опухоли головного мозга, валин, лейцин и изолейцин являются ключевыми маркерами для диагностики абсцесса мозга. Однако отсутствие трех аминокислот не исключает наличия абсцесса головного мозга (Pal et al., 2010; Hsu et al., 2013). Эти признаки служат доказательством различия абсцесса мозга и некротической злокачественной опухоли мозга. DWI является наиболее ценным методом диагностики абсцесса головного мозга, поскольку он демонстрирует высокую чувствительность и специфичность при дифференцировании абсцесса мозга от глиомы и метастазов в головной мозг. Полость абсцесса проявляется как сверхинтенсивный сигнал на DWI и низкий кажущийся коэффициент диффузии (ADC). Напротив, область некротической кистозной дегенерации опухоли головного мозга демонстрирует гипоинтенсивные сигналы на



DWI и высокие значения ADC. Таким образом, DWI может предоставить важные доказательства для диагностики и определения абсцесса мозга.

У пациента болезнь прогрессировала медленно. Перед операцией были выполнены МРТ + DWI головы для изучения внутричерепного состояния. МРТ головы показала, что кистозная полость проявляется в виде гипоинтенсивных сигналов на T1W1 и гиперинтенсивных сигналов на T2W1, а окружающая область содержит отек. После усиления поражение проявилось как усиление кольца;



Рис. 2 Через четыре недели после операции на МСКТ объемное образование исчезло, но остались пятна отека с размытыми границами.

ВЫВОДЫ

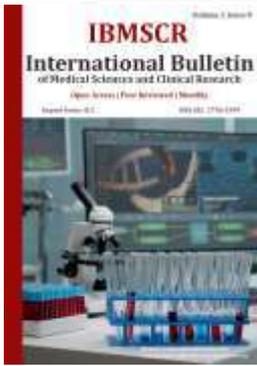
Таким образом, риносинусогенный абсцесс мозга редко встречается у людей с нормальной иммунной функцией. Однако, когда у пациента развивается классическая триада, состоящая из лихорадки, головной боли и очаговых неврологических нарушений, следует уделять пристальное внимание истории болезни и результатам физикального обследования, после чего следует исследовать возможность абсцесса головного мозга. Хотя в настоящее время мы оснащены самыми передовыми методами визуализации, большим арсеналом антибиотиков и множеством хирургических возможностей, абсцесс мозга остается заболелованием, связанным с высоким уровнем смертности. Таким образом, ранняя диагностика и лечение имеют решающее значение для минимизации различных осложнений и количества смертей

Литература:

1. Демиденко А.Н. Риносинусогенные внутричерепные осложнения: вопросы этиопатогенеза, совершенствования диагностики, хирургического и консервативного лечения. Автореф. дис. канд. мед. наук А.Н. Демиденко. 2009; 23.
2. Древаль О.Н., Джинджихадзе Р.С., Шагинян Г.Г., и соавт. Клинические рекомендации по диагностике и лечению абсцессов головного мозга, внутричерепных эпидуральных и субдуральных эмпием: Клинические рекомендации Ассоциации нейрохирургов России. 2015; 28.

3. Кривопалов А.А. Комплексный подход к диагностике и лечению больных с отогенными и риносинусогенными гнойно-воспалительными внутричерепными осложнениями в современных условиях. Автореф. дис. д-ра мед. наук А.А. Кривопалов. 2017; 48.
4. Мамадалиев А.М. Об эффективности хирургического лечения абсцессов головного мозга с применением приточно-отточной дренажной системы. «Поленовские чтения»: материалы XIII научно-практической конференции 16 Нейрохирургия





THE RESEARCH OF DIFFERENT METHODS EFFICIENCY OF POSTTRAUMATIC VALVE DEFECTS PLASTY

Saidov K.J.¹

Kholmurodova Kh.Kh.²

Kholmurodov O.Kh.³

Toshulatova Sh.B.⁴

<https://doi.org/10.5281/zenodo.7073435>

INTRODUCTION

Craniocerebral injury (CCI) is an urgent problem accounting for 35-40% of all injuries in peacetime. In associated injuries, the CCI proportion reaches 70-72%. Clinical and neurological symptoms in CCI in general and in post-traumatic skull defects in particular are varied. These patients have cerebral, focal, vegetative-somatic symptoms, and some patients have epileptic seizures [3,4,6].

Since ancient times, doctors have been dealing with the post-traumatic defects closing and restoring the cranial vault integrity problem, and until now, researchers are developing various plasty methods of skull defects and finding the best method for fixing the graft [1,2,5]. When carrying out restorative treatment, it is optimal to eliminate or completely compensate for the damage, and with a trepanation defect in patients with severe traumatic brain injury consequences, pathogenetic therapy should be started with its plastic closure [4,8,9,10].

The optimal characteristics for any fixation system are biological material inertness, fixation reliability, lack of displacement between the graft and the cranial vault, ease of use, and moderate the construction cost, lack of artifacts during neuroimaging, neurophysiological or any other research methods. None of the known graft fixation methods to date satisfies all these requirements to a sufficient extent [7, 10, 11, 12, 13].

The skull defect presence, especially an extensive one, leads to the organic and functional disorders development of the brain structures, impaired hemo- and cerebrospinal fluid dynamics in the brain. At the same time, the danger of traumatizing an unprotected brain from the outside increases significantly [1,3,4,10].

Considering the above, in this work, we set ourselves the goal of investigating the clinical and neurological symptoms significance and assessing the using various methods effectiveness of post-traumatic cranial vault defects plasty.

MATERIAL AND METHODS

This work is based on the analysis of 60 patients surgical treatment results with post-traumatic defects of the cranial vault bones (PTDCVB) of various localization who were hospitalized in 1st clinic neurosurgical department of Samarkand state medical institute in the period from 2017 to 2019 and archival material from 1992 to 1995.

Among the analyzed patients, men predominated - 45 (75.0%) and 15 (25.0%) women. All patients had a TBI history. In 48.5% patients, the skull defect was localized in the fronto-parietal region, in 42.9% in the frontotemporal region, in 56.4% in the temporoparietal region, and in 8.6% patient in the fronto-parietal-temporal region (Fig. 1). According to the skull defects size, the patients were divided into 3 groups: small - up to 10 cm² - in 24 (40%)

patients, medium - up to 30 cm² in 32 (53.3%) patients and large - up to 60 cm² in 4 (6.7 %) patients.

Fig. 1. The cranial vault defects localization

35 лобно-теменная

23 лобно-височная

30 височно-теменная

12 лобно-теменно-височная

Out of 60 patients with PTDCVB, 53.3% underwent autoplasty of the cranial vault bones defects using a fan-shaped titanium device, in 46.7% patients alloplasty was performed using a titanium mesh (Fig. 2.).

All patients underwent a comprehensive examination, including clinical neurological, laboratory, and X-ray with the use of modern neuroimaging research methods (MSCT with 3D skull reconstruction and MRI).

Fig. 2. Distribution of patients by skull defects plasty methods.

RESULTS AND DISCUSSION.

Various clinical and neurological disorders were observed in both patients groups in the preoperative period.

The neurological picture of trepanned skull syndrome (TSS) included cephalgia (98.4%), meteorological stability (88.4%), decreased ability to work (47%), decreased memory (72%), impaired intellectual function (38%), bulging subject to brain tissue in the trepanation window (72%), post-traumatic mental changes associated with cosmetic issues and constant fear of brain injury (88%), epileptic seizures (36.8%). Focal symptoms were seen as hemiparesis, central paresis of the facial nerve, amaurosis, hyposmia, anosmia, and myopia. Hemiparesis was observed in 17.5%, central paresis of the facial nerve on the right in 15.4%, on the left in 12.4%, amaurosis in 5% after severe CCT (one eye), hyposmia in 5.6%, anosmia in 8, 6% and amblyopia in 12.4%.

In 25% patients, cranioplasty was performed within 1 year after trauma and resection craniotomy, and in the remaining 75% patients, plastic skull defects was performed after 1 year.

In both groups of patients, surgical intervention began with the separation of the excision of the skin-aponeurotic scar with the release of the edges of the bone defect and dura mater (DM).

Developed by Professor A.M. Mamadaliev with co-authorship and a fixing fan-shaped device used in practice for autoplasty of defects of the cranial vault [7, 8] consists of several identical titanium plates, hinged-connected to each other. The ends of the plates have a rounded shape and at one end of each of the plates there is a hole for mutual fixation. A stainless steel rivet used in medicine is used as a plate retainer. Alternatively, the swivel connection can also be made with stainless steel wire or thick silk. The plates are in various sizes. Their length can be up to 150 mm, width - up to 10 mm and thickness up to 2 mm. The size and number of plates depend on the size of the bone defect in the cranial vault. In working order, the device has the shape of a "Fan" (Fig. 3.).

The free ends of the plates were installed in "grooves" made between the outer and inner plates of the skull bone along the edges of the defect. The number of grooves depended on the number of plates. The hinge-connected end of the device was placed on the opposite side of

the bone defect on the made depression on the outer lamina. Bone fragments removed during trepanation were evenly and closely placed over the fan-shaped device. These fragments were prophylactically treated with an antiseptic solution. The postoperative wound was sutured tightly.

4456

Fig. 3. Fan-shaped titanium device used for autoplasty of the cranial vault defects

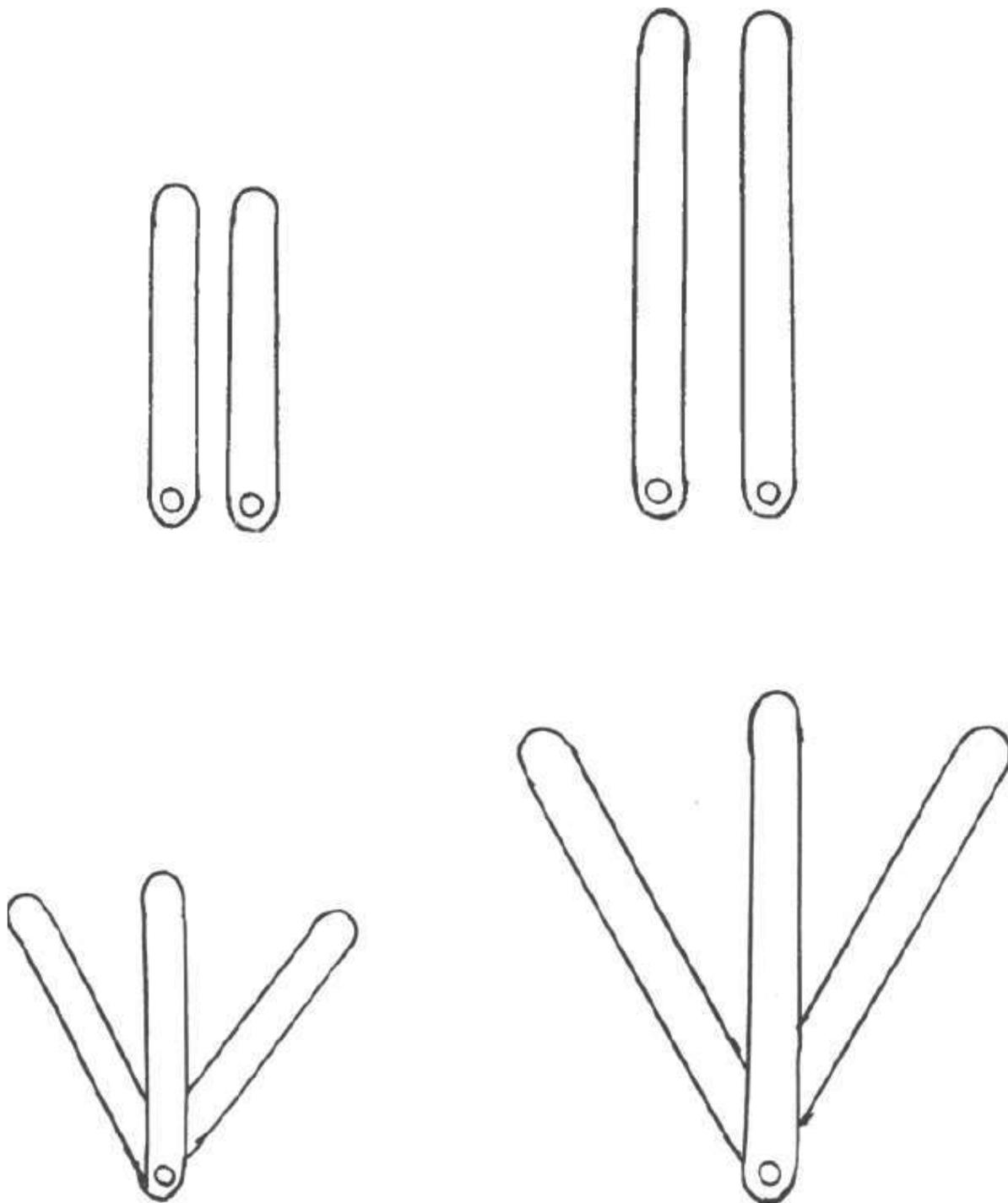
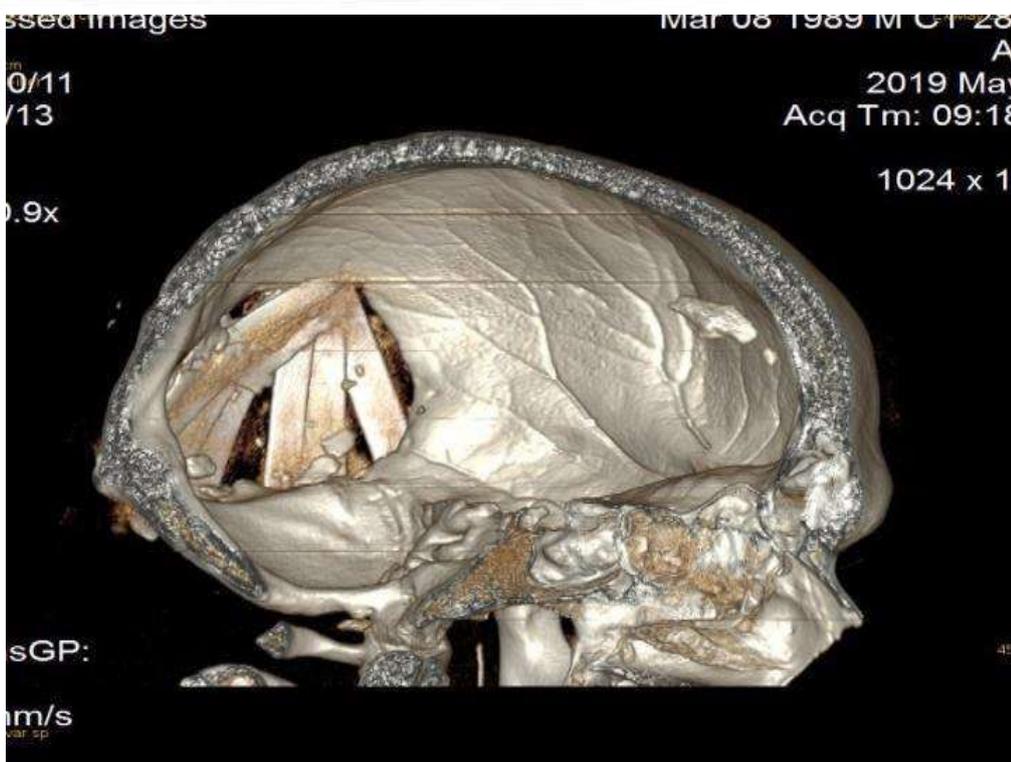


Fig. 4. Skull MSCT with 3D reconstruction after autoplasty using a fan-shaped titanium device





The best results were observed after autoplasty of bone defects of the cranial vault. There were no purulent complications in this group of patients (Fig. 4.).

Out of 28 patients who underwent allocranioplasty with titanium mesh, 5 (17.9%) patients had various complications in the graft rejection form, postoperative wound suppuration and margins osteomyelitis of the bone defect, which eventually required grafts removal (Fig. 5).

In all other cases, a satisfactory cosmetic and clinical effect was obtained. At the time of discharge, patients with autoplasty of skull defects did not show any complaints, there was no pain in the transplant area, the postoperative scar was soft, painless, the skin color was not changed, there was no swelling, the symmetry of the skull was restored.

Control examination did not reveal any abnormalities in the neurological status in patients of both groups. Pain syndrome regressed in 58 (96.7%) patients. In all cases, a good cosmetic result was achieved.

After 8 months. up to 1 year old, there was a good regeneration of autologous bone with filling of the skull defects, and on palpation the grafts did not differ from the surrounding bones of the cranial vault; symmetry was restored in all cases. Observational radiographs of the skull were performed in dynamics to control the regenerative process of autografts. With the consent of the patients, after the above terms after the operation, the titanium plates ("fan") were removed through a small skin incision in the area of the hinge joint of these plates.

The follow-up research of patients from 8 months to 1 year after the operation showed focal symptoms regression from the CN functions, motor and sensory spheres, amaurosis in 75% - patients in one eye did not improve. General cerebral symptoms completely disappeared in 97% of patients, trepanned syndrome disappeared in 98%, memory and cognitive functions recovered in most patients (93%), epileptic seizures, on the background of appropriate therapy, completely stopped in 89% of patients, the rest became rare. The ability to work was restored in 82% patients, depending on the profession.

Fig. 5. Craniogram of patient V.A. State after alloplastic titanium implant in the left fronto-parietal-temporal region (after surgery).



CONCLUSIONS

1. The patients' follow-up research after surgery after 8 months to 1 year showed an improvement in cerebral symptoms, trepanned syndrome, focal neurological and cognitive symptoms, and in most patients the termination of epileptic seizures.
2. The autocranioplasty method use using a fan-shaped fixing titanium device in patients in the acute CCT period and in the late period of traumatic disease already with existing defects of the bones of the cranial vault showed the high efficiency of this method. The advantage of this type of plastic over others is that the patient's own bone tissue is used as a plastic material. The simplicity of the metal device, its fixation in the area of the bone defect, the ease of further removal and the possibility of performing autocranioplasty in any neurosurgical hospital - all these positive qualities also showed the advantages of this method over other types of plastic surgery. This method shortens the duration of the operation, reduces



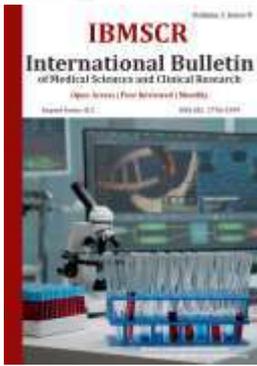
postoperative complications and can be the method of choice in the reconstructive surgery of skull defects.

3. Studies have shown that the use of implants made of titanium mesh optimizes the task of eliminating complex skull defects, reduces the trauma and duration of the operation, and provides predictable good functional and cosmetic results. It should be noted that 5% of patients in this group had various complications.

References:

- [1] Belchenko, V.A. Reconstruction and endoprosthesis of the edges and walls of the orbits, bones of the cranial vault, upper and middle zones of the face / VA Belchenko // Proceedings of the III Congress of Neurochir. Ros. - SPb, 2002. - p. 634
- [2] Gaidar, B.V. Practical neurosurgery: Guide for a doctor. / Under. B.V. Gaidar red. - SPb.: Hippokrat, 2002. - 648 p.
- [3] Gusev E.I. Neurology and neurosurgery: textbook: in 2 volumes / E.I. Gusev, A.N. Konovalov, V.I. Skvortsova; ed. A. N. Konovalova, A. V. Kozlova. - M.: GEO-TAR-Media, 2009. - T. 2: Neurosurgery. - 420 p.
- [4] Konovalov, A. N. Clinical guidelines for traumatic brain injury / A. N. Konovalov, LB Likhтерman, A. A. Potapov. - M., 2002. - 675 c.
- [5] Levchenko, O. V. Modern methods of cranioplasty / O. V. Levchenko, V. V. Krylov // Neurology. - 2009. - № 1.
- [6] Mamadaliev, AM Predicting the outcomes of traumatic brain injury in the acute period. Dis. d.m.s. M. 1988.
- [7] Mamadaliev, A.M. Yuldashev Sh.S. A device for autoplasty of cranial vault defects. Medicine problems. Abstracts of the scientific conference dedicated to the 600th anniversary of M. Ulugbek. Samarkan department AN RUZ. honey. the Department. 1994. -p. 41-42.
- [8] Mamadaliev A.M., Yuldashev Sh. S. Device for autoplasty of cranial vault defects. Patent for invention of the Russian Federation N2050833 dated December 27, 1995.
- [9] Mamadaliev A.M., Shodiev A.Sh. Neurosurgery. A textbook for medical students, clinical residents, graduate students and practitioners. Tashkent, "Ilm-Ziyo-Zakovat", 2019.384 p.
- [10] Potapov O.O. Dosvshsu chasnogo zakryttya defekpv istok cherepa / OO Potapov, OP Dmitrenko, OP Kmita // IV Congress of Neurosurgeons of Ukraine: thesis. dokl.D., 2008. - P. 23.
- [11] Yuldashev S.S., Mamadaliev A.M. (2018). Autoplasty of post-traumatic cranial vault defects [Autoplasty of post-traumatic cranial vault bones]. Samarkand, Zarafshon.
- [12] Tanaka, Y. Developmentoftitaniumfixationscrewforhydroxyapatiteosteosynthesis (APACERAM) / Y. Tanaka // Surgneuro. - 2008. - Vol. 70, № 5.- P. 545-549.
- [13] Wilkinson, H. A. Cranial bone fixation / H. A. Wilkinson // J. Neurosurg. - 2004. - Vol. 100, № 6. - P.1134-1135.





АСПИРАЦИОННЫЙ СИНДРОМ В РАННЕМ НЕОНАТАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ (ПО ДАННЫМ ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Эгамов Б.

Ургенчский филиал ТМА

<https://doi.org/10.5281/zenodo.7077446>

Аспирационный синдром является одной из наименее изученных проблем в акушерстве и неонатологии, что связано с диагностическими затруднениями и множеством причин. Синдром аспирации мекония (САМ) у новорожденных характеризуется наличием мекония в околоплодных водах, ранними респираторными нарушениями и очагами апневматоза с вкраплениями эмфизематозных областей при рентгенографии. Этот вид пневмопатий возникает, как следствие аспирации околоплодных вод при интранатальной гипоксии плода, что вызывает, как механическую закупорку дыхательных путей, так и воспалительную реакцию в периферических бронхиолах. Частота развития синдрома аспирации мекония новорожденных, родившихся через естественные родовые пути, составляет примерно 1%, хотя частота обнаружения мекония в околоплодных водах отмечается в 5-15 случаях. Меконий в околоплодных водах при недоношенной беременности обнаруживается реже, в 2-4% случаев [1,4]. В сообщениях зарубежных авторов [8,9] отмечается, что окрашивание околоплодных вод меконием происходит в 10-15% от всех родов в сроке более 37 недель, а аспирационный синдром развивается у 1-4% всех новорожденных, роды которых сопровождались мекониальной окраской околоплодных вод [6,7]. Частота отхождения мекония, согласно данным литературы, колеблется от 4 до 20%, и в среднем происходит в 10% родов при головном предлежании плода, даже на фоне оптимальной акушерской тактики [3].

Установлена четкая взаимосвязь клинического течения беременности и родов, состояния плода и новорожденного, родившегося с мекониальной аспирацией. Предрасполагающими факторами к развитию аспирационного синдрома у новорожденных являются: заболевания беременных (гестоз, сердечно – сосудистые и хронические легочные заболевания, сахарный диабет, болезни почек, поздний возраст матери, резус – конфликт, запоздалые роды); изоиммунизация, крупный плод, обвитие пуповины; аномалии родовой деятельности (слабость и дискоординированная родовая деятельность), длительное и нерациональное применение утеротонических средств в родах при исходно нарушенном состоянии плода; передозировка матерью препаратами алоэ во время беременности; хроническая внутриутробная гипоксия плода (ХВГП) [4]. Высокая частота осложнений беременности, родового акта, оперативных вмешательств у женщин с наличием мекония в околоплодных водах, также затрудненная диагностика, ухудшение внутриутробного состояния плода, высокий риск асфиксии новорожденных при мекониальных околоплодных водах, осложненное течение раннего неонатального периода - являются причинами летального исхода у 5,5 % новорожденных [3]. Аспирация содержащих меконий околоплодных вод может возникнуть до родов или в момент рождения. Редко

наблюдается выход мекония в околоплодные воды до полных 34 недель [2]. Появление мекония в околоплодных водах – результат стимуляции созревающего кишечника вследствие гипоксического стресса. У почти доношенного плода кишечник достаточно зрелый и вагусная стимуляция от головного мозга при компрессии пуповины или других состояниях, сопровождающихся гипоксией, может вызвать перистальтику и релаксацию ректального сфинктера, приводя к пассажу мекония. Меконий, попадая в околоплодные воды, уменьшает их антибактериальную активность и, впоследствии, увеличивает риск перинатальной бактериальной инфекции. Однако, самое тяжелое осложнение пассажа мекония, возникшего внутриутробно - аспирация загрязненных меконием околоплодных вод. Аспирация мекониальными водами может возникнуть, если у плода на фоне прогрессирующей гипоксии развивается дистресс, приводящий к возникновению паттерна «гаспинг-дыхания». Аспирация вызывает гипоксию после рождения за счет четырех легочных эффектов: обструкция дыхательных путей, дисфункция сурфактанта, химический пневмонит, легочная гипертензия [3].

1. Обструкция дыхательных путей. Полная обструкция дыхательных путей меконием приводит к ателектазам. Частичная обструкция вызывает задержку газа (воздушные ловушки) и перерастяжение альвеол. Это часто называют «клапанным эффектом». Газ «воздушных ловушек» (перерастягивая легкое) может вызывать повреждение легкого с выходом в плевральную полость (пневмоторакс), средостение (пневмомедиастинум) или перикард (пневмоперикард) [4].
2. Вторичный дефицит сурфактанта. Меконий деактивирует сурфактант и может угнетать синтез сурфактанта [5, 6]. Некоторые компоненты мекония, особенно свободные жирные кислоты (пальмовая, стеариновая, олеиновая), имеют минимальное поверхностное натяжение выше сурфактанта, в результате чего уменьшается альвеолярная поверхность, вызывая диффузные ателектазы [7].
3. Аспирационный пневмонит. Энзимы, желчные соли и свободные жирные кислоты мекония раздражают дыхательные пути и паренхиму, способствуя выбросу цитокинов, которые вызывают диффузный пневмонит. Развитие асептического воспалительного процесса в респираторном отделе легких возможно через несколько часов после аспирации.

Все эти легочные эффекты могут вызвать серьезные нарушения перфузионно-вентиляционных отношений и привести к развитию персистирующей легочной гипертензии новорожденного (ПЛГН).

У части детей через 48-72 часа после рождения САМ осложняется развитием аспирационной пневмонии. Клинически развернутый синдром мекониальной аспирации, как правило, развивается в первые 48 часов после рождения. Ребенок, родившийся в мекониальных околоплодных водах, требует интенсивного наблюдения динамики состояния с целью мониторинга развития дыхательных нарушений. Первая оценка степени дыхательной недостаточности должна быть произведена в возрасте 1 часа после рождения [15]. Клинически развернутый САМ включает в себя: наличие мекония в амниотической жидкости, респираторный дистресс в возрасте первых нескольких часов жизни (одышка, стон, участие вспомогательной мускулатуры, цианоз), необходимость в респираторной поддержке, исключены другие причины респираторного дистресса [1, 2, 17, 18, 19]. Мекониальная аспирация приводит к формированию характерных изменений, обнаруживаемых при рентгенографии органов грудной полости: появление диффузных, полиморфных, неоднородных по

структуре узелковых инфильтратов, локальных либо генерализованных, расположенных асимметрично либо симметрично; увеличение воздушности неизменной легочной ткани; признаки утечки воздуха; плевральный выпот; кардиомегалия. Полная окклюзия дыхательных путей приводит к формированию ателектазов. Ателектазы могут быть двусторонними, диффузными/распространенными, неоднородными по структуре и полиморфными по форме и размерам или более четкими в виде отдельных узелков. Наличие ателектазов является наиболее значимым прогностическим признаком в отношении тяжести дыхательной недостаточности и смертности. Вследствие повреждения альвеолярного эндотелия в дыхательных путях накапливается жидкость, развивается альвеолярный отек легких и появляется плевральный выпот. Частичное перекрытие просвета дыхательных путей и альвеол мекониальным детритом приводит к формированию воздушных ловушек, а также сопровождается гипервентиляцией отдельных участков легких, что рентгенологически проявляется более легким/усиленным прохождением через данную зону рентгеновских лучей, а также более низким стоянием диафрагмы на стороне поражения. Чрезмерное растяжение дыхательных путей и альвеол может приводить к разрыву альвеол с последующим выходом воздуха в интерстициальное пространство, расширением интерстициальных лимфатических сосудов и распространения по ним далее вышедшего воздуха, а также выходом его в плевральную полость и средостение. Кардиомегалия может быть следствием перенесенной асфиксии, либо отсроченным проявлением персистирующей легочной гипертензии новорожденного [4].

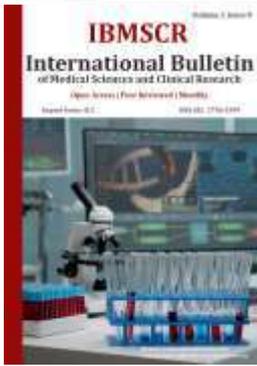
Необходимо избегать гипоксемии и гиперкапнии, поддерживая сатурацию гемоглобина кислородом (SpO_2) более 95%. Следует помнить, что доказательства эффективности применения СРАР у новорождённых с САМ отсутствуют. Кроме того, СРАР при САМ может увеличивать риск развития пневмоторакса [37]. Потребность в механической ИВЛ возникает приблизительно у 30-40% новорожденных с САМ [1, 38]. При возрастающей потребности в увеличении параметров традиционной ИВЛ необходимо рассмотреть вопрос о проведении высокочастотной осцилляционной вентиляции (ВЧО ИВЛ) [39, 40, 41, 42] или высокочастотной струйной ИВЛ [43]. По данным литературы, около 20 – 30% всех детей с САМ, находящихся на ИВЛ, нуждаются в проведении ВЧО ИВЛ [12, 36, 41]. Основными показаниями для перевода больного с традиционной ИВЛ на ВЧО ИВЛ является рефрактерная гипоксемия и/или потребность в высоком MAP (8-10 см вод.ст. и более), а также высокий уровень FiO_2 (0,6 и более) для поддержания целевого уровня $SpO_2 = 90 - 95\%$ [40, 44]. При подтверждении САМ можно рассмотреть вопрос о проведении сурфактантной терапии [45]. При проведении лаважа жидкость вводится в легкие через дыхательные пути с последующей попыткой удаления ее посредством активного отсасывания [46, 47]. Учитывая то, что рекомендуемая при САМ методика введения сурфактанта относится к OFF-label, необходимо проведение врачебного консилиума и взятие согласия на применение методики по жизненным показаниям у законных представителей ребенка. В случае развития ПЛГН возможно проведение терапии ингаляцией оксида азота (NO) [48]. Крупные рандомизированные контролируемые исследования демонстрируют улучшение исходов при применении ингаляции оксида азота у новорожденных с персистирующей легочной гипертензией, а также уменьшение риска перевода детей

на ЭКМО или летального исхода [49]. Однако в Узбекистане оксид азота не зарегистрирован как медицинский газ (применение OFF-label). При его назначении необходимо проведение врачебного консилиума и взятие согласие на его использование по жизненным показаниям у законных представителей ребенка [50].

Список литературы:

1. Wiswell T.E. Meconium aspiration syndrome: have we made a difference? / T.E. Wiswell, J.M. Tuggle, and B.S. Turner // *Pediatrics*. – 1990. –V. 85, № 5. –P. 715–721.
2. Cleary G.M. Meconium-stained amniotic fluid and the meconium aspiration syndrome: an update / G.M. Cleary and T.E. Wiswell // *Pediatric Clinics of North America*. – 1998. –V. 45, № 3. –P. 511–529. KP509 18
3. Singh B.S. Meconium aspiration syndrome remains a significant problem in the NICU: outcomes and treatment patterns in term neonates admitted for intensive care during a tenyear period / B.S. Singh, R.H. Clark, R.J. Powers, A.R. Spritzer // *J Perinatol*. – 2009. –V. 29, № 7. –P. 497-503.
4. *Radiological Imaging of the Neonatal Chest*. 2nd Revised Edition / V. Donoghue (Ed.). Springer. – 2008. – 362 p.
5. Janssen D.J. Surfactant phosphatidylcholine metabolism in neonates with meconium aspiration syndrome / D.J. Janssen, V.P. Carnielli, P. Cogo et al. // *J Pediatrics*. – 2006. – V.149, № 5. – P. 634-639
6. Clark D.A. Surfactant displacement by meconium free fatty acids: an alternative explanation for atelectasis in meconium aspiration syndrome./ D.A. Clark, G.F. Nieman, J.E. Thompson. // *J Pediatr*. – 1987. –V. 110, № 5. –P. 765-770.
7. Terasaka D. Free fatty acids of human meconium / D.Terasaka, D.A. Clark, B.N. Singh, J. Rokahr // *Biol Neonate*. – 1986. –V. 50, № 1. –P. 16-20.
8. Nathan L. Meconium: a 1990's perspective on an old obstetric hazard / L. Nathan, K.J. Leveno, T.J. Carmody III, M.A. Kelly, and M.L. Sherman // *Obstetrics & Gynecology*. – 1994. –V. 83, № 3. –P. 329–332.
9. Ross M.G. Meconium aspiration syndrome—more than intrapartum meconium / M.G. Ross // *The New England Journal of Medicine*. – 2005. –V. 353, № 9. –P. 946–948.





PEOPLE RAISED IN TURKESTAN TERRITORY IN 1916 INVESTIGATION PROCESSES OF THE UPRISING

ABDURAZZAKOV SHAKHZODKHUJA

4th year student of History

Namangan State University

shaxzodxojaabdurazzaqov@gmail.com

<https://doi.org/10.5281/zenodo.7080708>

Annotation: In this case, on the basis of the mobilization of the Rossiya emperor to the labor force of 1916, a brief description of the investigation process carried out on persons who took an active part in the iaql uprising, which was raised after the new decree, and who called for the uprising.

Keywords: A.N. Kuropatkin, M.R. Yerafeev, Akbar Omarbayev, Abdujalil Kadirav, Astangul Yusufbayev, Abdullakan Khalmatov, I.A.Brzhezitsky, A.N.Sologub, Ivan Govorov, Semey Rusanov, Grigory Pogorelov, Ilya Tarasov, Dmitry Borodin.

Information and various opinions were also expressed about the uprisings in the saxifics of the Russian press. Genarel-governor of Turkestan A.N. It was never possible that Kuropatkin would not take them for granted. He carried out tough measures aimed at suppressing uprisings and punishing his participants.

First of all, in 1916, a martial law was introduced throughout the territory of Turkestan. Also, military field courts were formed and insurgents were heavily investigated. In this regard, the Russian military Minister D.S. Shuvayev temporary executor of the post of Governor-General of Turkestan M.R. In a telegram sent to yerofeev on July 17, 1916, it is said: "in order to quickly see the work of the participants in the uprising, urgently draw up a military field court. Let these members of the court be organized only from the officers in the movement and sent to all the places of the territory where they are found."

The Tsarist administration, based on the rules of martial law, further sharpened the repressions. On July 9, 1916, the following persons in Andijan were investigated and brought to court: Abdusattorhakim Akshov, Abdujabborgori Roziboyev, Mamadali Abdukarimov, Abdullajon Hayitmetov, Joraqori Zunnunboyev, Akbar Umarbayev, Mullaabdulhaq Khalfayev, Ashurali Ismailov, Mamajonmulla Atakhanov, Mullakarimmirza Azizkhojaye, Abdujalil Kadyrov, among them are Nasir Abdurakhmanov, mullamaqsudali ustanishonbayev, yusufjan Tashpalatov, Lambibay Saliaminov, Astangul Yusufbayev, Osmanjan Maraimov, Akhtam Yangildin, Mamasadik Rozibayev and Yusufkhaja Mukhammadsharifkhujayev .

In the indictment of the assistant military prosecutor Simonov, the above-mentioned people were condemned in Andijan for armed with hoe, sticks, bricks and other things, making noise and attacking the tsarist administration.

Specifically the beating of Abdusattor mirshab and the sword of military Tarasov accused of spinning in the head. Abdujabborkori Ruziboyev, on the other hand, encouraged haloyuk to beat the representatives of the administration. Abdullajan Kholmatov, Yusufjon Tashpulatov, Mullaabdulhaq Ashurkhalfayev were accused of attacking the head of the village . Other insurgents were also charged with similar charges.

The indictment indicated that an angry crowd stoned him when someone called Kasimjon Madkosimov campaigned to spread to the rebels and go to Labor. Kasimjon Madkosimov, seriously wounded in the head, died.

As a witness, representatives of the administration were mainly involved in the court. In them, the head of the Andijan uyezd was Colonel I.A.Brzhhezitsky, from the mirshabs A.N.Sologub, Ivan Govorov, Semey Rusanov, Grigory Pogorelov, Ilya Tarasov, Dmitry Borodin, Vasily Sipliyakov, Stepan Shirinkin and others are 26 people in total. Among the representatives of the local nation, one of the neighborhood agakols of the city, Abdukadir Abdugafforov, Yusufjon Chorishev and the city Deputy Mirali Umarboyev, passed the testimony.

So all the witnesses were chosen from the official ones. It was a work done with a certain purpose. The indictment of the prosecutor under comment is made by the Governor General of Turkestan A.N.It was carried out with the approval of Kuropatkin. Investigative work was also carried out over the participants of the rising lambgolon in the village of Dalvarzin in uyezd. At the time of this uprising, the head of the volost Khakimbek Roziboyev and his mirshabs Temir Nabatqulov and Karimjon Abdulvakhobov were killed. Marasul Madyarov, Ismailhaji Shakirkhajiye, Tajibay Khalfayev, Said Shakiraliyev, Khasanbaymulla Kuchov, Teshabek Khamdamkhajiye, Khazratkul Khamdamkhajiye, Muhammadazim Mullaumrzagov, Makhmudali Khidirbayev, Atajan Ortiqbayev, Abdurakhmankhaji Gazigulov, Abdugarimkhaja Khusainkhajiye, in relation to mullaabdurakhman Mullaabduattorov, Abdullakhoja Abdukodirhojiye, Jalil Ulugaliyev, Abdulvokhid Khasanhojiye, Muhammadjan Muhammadboboboev, Usman Alikodirkulov and others, criminal cases were initiated and their cases were brought to court.

Four women, consisting of the murdered volost steward Khakimbek Mullaro'zibekov, Mehrinisa Makhmudalibayeva, Khosiyat Abdugafurova, Gümüşbibi Yulduzboyeva and Tajibibibi Rizojojieva, filed an application with the Turkistan military court in order to recover the loophat brought by the rebels. The application indicated that six young children were orphaned from markhum, and it was announced that he received a salary of 500 soums in 1 year . He earned 6,000 soums from cotton and farming products in general. In addition, a person who was taken to manage the farm after his death was charged 100 soums per month and 1,200 soums per year. Thus, the tragedy of the volost steward was a rather big disaster and fell into a difficult situation. They demanded that the rebels levy the calamity. It was appealed to the court to meet the demand.

According to the prosecutor's indictment, Mullaobid Mullahojiyev, Jumaqozi Usmonpolvonov, Parniboy Abduvaliyev and Isibboy Nazarov in the village of Chuama of Moyghir volosti showed enthusiasm in the uprising. In particular, Mullaubid Mullaabdoshkhojiev, calling on the people to rise, took an important place in the rise of the uprising. Together with him, Jumaqozi Usmonpolvonov and Isibboy Nazarov took an active part in the attack on the volost chief and his father's household.

"The rebels," the indictment says, " went against the decree of the emperor's Supreme khazrats on obtaining labor, armed with sticks, stones and axes, and gathered in the market. They shouted," We will kill the volost chief and other list — makers." The crowd stormed the apartment of the village elder Kirghizboy Karimbayev and his father Karimboy Turakulov, breaking and breaking gates, windows and doors, plundered his property. For their participation in this uprising, Abdulla Kasimov, Mulla Ismailov, Mamatkul Abdulkasimov,

Omonboy Rizakulbayev, Akbarali Ahmadaliyev, Tuychibay Turakulbayev, Makhmudali Tokhtasinbayev, Mirzayokub Suleymanov, Dildor Temirbayev, Kyrgyzboy Rizakulov, Mamatyakub Egamberdikhojiyev, Abdunigman Kasimbayev, Mullaraimberdi ustaegamberdiyev, Mirakhmad Poryabayev, Yulduz Maqsudov, Tashboy Aliqulov and Khaydarmirza Rahmonov were investigated and brought to court.

Together, the indicated persons were accused of participating in the murder of the village fiftieth leader Kipchokboy Mirzayev.

The prosecutor's indictment was approved by the Governor-General of Turkestan Kuropatkin, and the case of the "criminals" was sent to court. Of the active participants in the uprising, who were in the village of Sufi of jalakuduk volosti, 48 people were investigated and brought to court. Of these, the Yangibay Mamarasulov, the Ramqorboy, the Marayim Qasobov, the Paykarim Sufievs went to the front lines of the uprising. Mullayoldosh Mirzasulaymonov, the steward of the jalakuduk volost, and the village elder Comrade Hayitboyevs, who showed enthusiasm in the murder. Also, people such as Safar Kosimkhojayev, Abdulkosim Sadiqkhojayev and Nasirkhoja were killed by the rebels with a stone's throw for standing on the side of the volost elder.

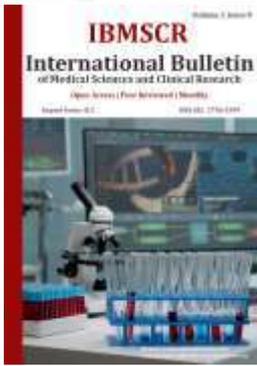
Eyewitnesses indicate that the head of volost, Yangiboy Mamarasulov, was led to kill the village elder by the Ramqorboy, Marayim Qasobovs. They were killed by those who were shown when the old man became dead after the beatings. A group of insurgents in the village of Qalandar-Qahguncha on the prosecutor's indictment was recommended to the court. It shows that the crowd condemned the people of the team by bringing it to the middle of the Pentecost Esonkul Raimkulov in order to make a list of labourers without permission and demanded to give the list. Having received his refusal, lomon killed him. In this case, 7 people: Abdurakhman Mirzakhusainov, Juraboy UstaToshev, Kamal Madaminov, Maulim Egamberdiyev, Iskhak O'rozboev, Orzikul Madisaboy and Turaboy Dostmatovs were submitted to the court. The captains of agitlon in the nearby village of Norin volost, such as Khusht Musaboyev, Osmangul Mavlonhojiyev, Osmanamin Almanboyev and Mullakhonboya Abdudukodirov, were presented to the court.

References:

1. Suyunova A. The national liberation struggle of 1916 in Turkestan (on the example of Syrdarya region). - T.: 1997. - 131 pages
2. Kovalev AP The rear workers of Turkestan during the First World War. Tashkent. 1957 The same: the revolutionary situation of 1915-1917 and its manifestation in Turkestan. Tashkent. 1971
3. Ismailova J. National liberation struggles in the Fergana Valley. - T.: Ghafur Ghulam Publishing House. 2003 - 320 pages
4. Akhmadzhanov G.A. Russian Empire in Central Asia (history and historiography of the colonial policy of tsarism in Turkestan). T. 1995
5. Tursunov H. The popular uprising of 1916 in Uzbekistan. - T.: Uzbekistan, 1966. - 170 pages
6. Kastelskaya Z.D. The main prerequisites for the 1916 uprising in Uzbekistan M., 1972

7. Sodikov H. Turkestan's colonial policy and the struggle for independence (20th century) - Tashkent.1994
8. Choriyev Z. Turkestan laborers: consequences mobilization mobilization and his (1916-1917) .- T. Fan, 1999. – 334 – pages
- 9.Usenboev K. Uprising of 1916 in Kirgion Frunze, 1967





NEUROLOGICAL STATUS OF CHILDREN WITH INTRAUTERINE DEVELOPMENTAL DELAY

Jo'rayev Shaxzod Shavkatovich¹

Djalilova Zarnigor Obidovna²

¹⁻²Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino

Email: zarnigor.djalilova@bsmi.uz

<https://doi.org/10.5281/zenodo.7082238>

Annotation: The article presents a comprehensive follow-up clinical and laboratory examination of 55 newborns with IUGR with a gestational age of 24 to 34 weeks. In children with IUGR in neurological status marked cognitive and sensory impairments, with the characteristic presence of pyramidal signs and delay rate of motor development, which progressed with age. Very often it recorded progressive lag in mental and speech development (85.7%). The frequency of cerebral palsy in this category of children was 15.2%. A direct link of adverse physical and neurological outcome in children with IUGR at birth with critical states early neonatal period.

Keywords: preterm infants, intrauterine growth retardation, neurological disorders.

The period of early childhood - from birth to the age of three - is very important in a child's life. This is the most intensive period of motor, mental, social and emotional development, the formation of hearing, vision, speech, self-service skills. How successful the development of the child's functions at this age will be depends largely on how he will be adapted in a peer group, whether he will be able to study at school, acquire professional skills [1, 2]. At the same time, this is the most vulnerable period of childhood. Biological risk factors (prematurity, low birth weight, hereditary and congenital diseases), chronic diseases, social environment, and the presence or absence of parental education have a significant impact on the development of a child [3, 4]. Therefore, certain deviations in the development of the child may be the result of problems with health and / or conditions of education, both explicit and hidden, not yet identified [5]. Premature infants who underwent intensive care and resuscitation in the neonatal period have a number of developmental features in the first year of life, which must be taken into account when planning further rehabilitation [3, 6–8]. However, at present there is a significant gap between high technologies for nursing premature babies in specialized hospitals, their follow-up and rehabilitation in the outpatient network [9, 10]. The lack of continuity, a unified evidence-based approach to the management of such patients often leads to the appointment of diametrically opposed treatment and rehabilitation regimens [11, 12]. Premature infants, whose anamnesis is aggravated by perinatal cerebral pathology, constitute the main risk group for the development of early childhood disability, impaired psychomotor development, which subsequently leads to social exclusion [13–15]. The purpose of this study. There was a study of the catamnesis of children with intrauterine growth retardation (IUGR). **Materials and methods.** A follow-up comprehensive clinical and laboratory examination of 55 newborns with IUGR was carried out for 2 years. The catamnesis of the examined children was carried out on the basis of the study of outpatient records. Children were divided into 2 groups depending on the gestational age: 27–31 (n=14) and 31–34 (n=41) weeks. Psychomotor status was determined according to the methodological recommendations "Child growth and development" (2006) among 33 children with IUGR. For a comparative

analysis of the psychomotor status in children with IUGR, a group of 20 practically healthy children aged from 1 month to 2 years was selected.

Results and discussion. We observed 55 newborns with gestational age from 24 to 34 weeks, body weight from 925 to 1560 grams at birth. Children were transferred from maternity hospitals on the 20th–25th (21.97 ± 2.3) days of life, the duration of treatment varied from 46 to 60 (56.36 ± 1.1) days. An analysis of the antenatal development of the examined children showed that all mothers had a complicated course of pregnancy and childbirth. Based on the examination and treatment, the following clinical diagnoses were made for the children (Table 2). In 11 children (20%), the main pathology was complicated: mixed hydrocephalus - 6 (10.9%), formation of cysts in the periventricular region - 3 (5.5%), bronchopulmonary dysplasia - 2 (3.6%). In addition to the underlying disease, 34.7% of newborns in the study group had concomitant pathology: retinopathy of prematurity of I–II degree - 4 (7.2%), inguinal and umbilical hernias - 2 (3.6%), anemia of prematurity - 45 (88.2%), rickets of prematurity - 28 (50.9%).

Complications of the underlying disease and concomitant pathology worsened the general condition of the children, had a negative impact on the duration of treatment and prognosis. When assessing the neurological status in most newborns, the syndrome of depression of the central nervous system dominated - 32 (58.2%) and further (in descending order): hyperexcitability syndrome - 10 (20%), hypertensive hydrocephalus - 7 (12.7%), convulsive syndromes - 6 (10.9%). A combination of syndromes was observed in 7.25% of the examined patients. Neurosonography revealed structural changes in the periventricular zone, the ventricular system of the brain, and white matter in 25 children (49%): intraventricular hemorrhages (IVH) of grade I in 10 (40%), grade II in 5 (20%), Grade III - in 6 (24%), Grade IV - in 3 (12%), periventricular cysts were detected in 3 (12%), periventricular leukomalacia (PVL) - in 2 (8%), porencephaly - in 3 (12%).

In 3 (12%) of the examined children, the lesion was bilateral, in 4 (16%) there was a combination of a violation of the structure of the brain tissue (PVL, periventricular cysts, etc.) and hemorrhagic lesions (IVH) of varying degrees. In 6 children (12%), due to IVH and PVL transferred in the neonatal period, cerebral palsy developed.

The data obtained are consistent with the world literature, in which the described frequency of adverse neurological outcomes in severe hemorrhages and PVL in surviving children ranges from 38 to 74% [19, 20]. An unfavorable outcome is sensorineural hearing loss detected in one child. The causes of impaired auditory analyzer are multifactorial. First of all, this is the morphofunctional immaturity of very preterm infants in combination with ischemic lesions of the central nervous system, acoustic trauma, and hyperbilirubinemia [20]. Five children (10%) have a delay in the pace of physical, psychomotor and speech development, 8 (16%) - a delay in speech and motor development, 3 (6%) - early childhood nervousness, 1 (2%) - subclinical hypothyroidism. Every third child has low rates of neuropsychic and physical development. By the 1st year of actual life, indicators of body weight, length and head circumference are in the categories of "low" and "very low" levels when assessed by the sigma method.

The average parameters of physical indicators in the group of examined children ranged from -2 to -3 SD. 24 children (48%) do not have deviations in the neurological status or are removed from the register of a neurologist under the age of 2 years. The study of psychomotor function in 33 children with IUGR showed that in the main group there were

significantly fewer children ($P < 0.001$) who kept their heads in a vertical position compared to the control (Table 3) under the age of 3 months. In children older than 3 months, this figure was $72.7 \pm 7.5\%$. Among these children, head incontinence up to 6 months was recorded in $3.0 \pm 2.9\%$ of cases. According to the methodological recommendations "Child growth and development" (2006), a child should sit without support already at the 6th month of life. In our observations, children of the main group in $63.6 \pm 8.4\%$ of cases sit with support or do not sit at all ($15.2 \pm 6.2\%$), which significantly differs from the indicators of the control group ($P < 0.01$). The delay in the establishment of walking function was significant. At the age of up to 12 months, only $15.2 \pm 6.2\%$ of children in the main group walked independently.

In the control group - $60 \pm 10.9\%$ ($P < 0.01$). At 15 months, $27.3 \pm 7.7\%$ of children in the main group and $35 \pm 10.7\%$ in the control group walked independently. $42.4 \pm 8.6\%$ of children in the main group began to walk after 17 months ($P < 0.01$). $15.2 \pm 6.2\%$ of children of this age in the main group were not able to keep the body in balance and control their forward steps. In the study of muscle tone in 57.6% of children with IUGR, hypertonicity was noted, indicating damage to the pyramidal system. Hyperkinesia amounted to 15.2% . Convulsive paroxysms occurred in 15 (45.5%) children, subsequently vascular epilepsy developed in 6 children. The study of psychoverbal development showed a lag in 69.7% of children with IUGR. Disturbances were manifested by a reduced reaction to the voice (69.7%), lack of oral attention (36.4%), poor sound components of cooing and babbling (24.2%), delayed speech formation (39.4%), pronunciation of individual simple words (81.8%).

There was a delay in the "revival" complex, visual concentration on faces, toys, recognition of relatives and strangers, emotional lability, motor disinhibition. Thus, as a result of the clinical examination, it was revealed that pregnancy and childbirth in all mothers of the study group of children proceeded with complications. 89.1% of children were born in asphyxia, so the symptoms of central nervous system damage, caused by both infectious and non-infectious pathologies, dominated in the clinic. Complications of the underlying disease (20%), such as mixed hydrocephalus, cysts in the periventricular region (cystic form of PVL), bronchopulmonary dysplasia, and comorbidities worsened the general condition of the children and their neurological prognosis. IUGR in combination with intranatal asphyxia and an infectious component determine the complicated course of the early adaptation period. Developing respiratory and hemodynamic disorders, hypoxemia, acidosis become the main risk factors for severe cerebral damage with an unfavorable outcome.

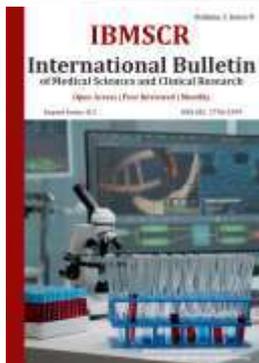
A direct relationship has been established between adverse somatic and neurological outcomes in children with IUGR at birth and critical conditions in the early neonatal period. In children with IUGR, the neurological status has cognitive and sensory impairments with the characteristic presence of pyramidal signs and a delay in the pace of motor development, which progressed with age. Very often, a progressive lag in psychoverbal development is recorded (85.7%). The incidence of cerebral palsy in this category of children was 15.2% .

References:

1. Arkhipova E.F. Logopedic work with children of early age / E.F. Arkhipova. - M., 2007. - 231 p.
2. Baranov A.A. Premature children in childhood and adolescence (medical-psychosocial study) / A.A. Baranov, V.Yu. Volgina, S.Ya. Albitsky. - M., 2001. - 188 p.

3. Barashnev Yu.I. Perinatal neurology / Yu.I. Barashnev. - M., 2005.
4. Barashnev Yu.I. // Ros. vestn. perinatology and pediatrics. - 2006. - No. 4. - P.41-46.
5. Volodin N.N., Rogatkin S.O. // Farmateka. - 2004. - No. 1. - P.72-81.
6. Djalilova Z. O. Studies on gender linguistics in the field of Uzbek language //Academic research in educational sciences. - 2021. - T. 2. - №. 3.
7. Obidovna D. Z. &Sadullaev Denis. (2021). Formulas of speech etiquette in a gender-engineered communication strategy. central asian journal of theoretical & applied sciences, 2 (6), 5-11. Retrieved from <http://cajotas.centralasianstudies.org/index.php/CAJOTAS/article/view/180>.
8. Джалилова З. О., Хасанов К. А., Султонов А. А. Роль научного управления в процессе обучения высококвалифицированных врачей в новом Узбекистане //Молодой ученый. - 2021. - №. 26. - С. 377-379.
9. Obidovna D. Z. Comparative Analysis Of Uzbek Men's And Women's Speech Through The Prism Of Gender Linguistics //Central Asian journal of literature, philosophy and culture. - 2021. - T. 2. - №. 2. - С. 22-26.
10. Obidovna D. Z. Gender issues in foreign theoretical linguistics: concerning the history of the issue //Gender issues. - 2021. - T. 7. - №. 6.
11. Djalilova Z. O., Juraev S. S., Kosimov S. M. Latin as a professional language of medical workers //Международный научно-практический электронный журнал «Моя профессиональная карьера». Выпуск № 23 (том 1)(апрель, 2021). Дата выхода в свет: 30.04. 2021. - 2021. - С. 79.
12. Jalilova Z. O. On the formation of the language of scientific literature in the history of the english language //E-Conference Globe. - 2021. - С. 18-22.
13. Obidovna, D. Z., & Sulaymonovich, D. S. (2022). THE CONCEPT OF" HEALTHY LIFESTYLE" IN PSYCHOLOGICAL RESEARCH. ResearchJet Journal of Analysis and Inventions, 3(06), 53-64.





ИЗУЧЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СУТОЧНОГО МОНИТОРИРОВАНИЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЁГКИХ.

Закирова Дилфуза Рузиевна¹

Акрамова Шахноза Рустамовна²

Каюмова Гулноз Каримовна³

¹⁻²⁻³Бухарский Государственный Медицинский
Институт имени Абу Али ибн Сино

<https://doi.org/10.5281/zenodo.7089040>

Введение. Процедура представляет собой измерение показателей артериального давления через определенные промежутки времени. Суточное мониторирование артериального давления (СМАД) считается во врачебной практике одним из самых информативных и достоверных способов регистрации показателей артериального давления не может считаться иллюстративным – больной может находиться в состоянии стресса, волнения (на многих пациентов отрицательно влияет вид врачебной униформы). Известно, что распространенность артериальной гипертензии (АГ) в современном мире неуклонно растет и по данным некоторых авторов составляет в среднем в развитых странах - 41% [7, 9]. В Узбекистане распространенность АГ также составляет порядка 37% [1].

Особое значение имеет коморбидность АГ с хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ), так как эти заболевания имеют много общих факторов риска. [5].

По прогнозам ВОЗ ХОБЛ станет третьей наиболее распространенной причиной смерти после инсульта и инфаркта миокарда к 2030 году [8]. Среди коморбидности ХОБЛ широко распространена АГ (по данным различных авторов, частота АГ у больных ХОБЛ колеблется в пределах от 6,8 до 73,3%, в среднем составляя 34,3%) [1]. Поэтому проведение СМАД актуально у больных ХОБЛ для своевременного выявления «скрытой» артериальной гипертензии, а также индивидуального подбора лекарственной терапии [6].

Цель исследования. Изучение параметров СМАД у больных хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) различной степени тяжести.

Материал и методы. В критерии включения вошли пациенты в возрасте от 43 до 79 лет, имеющие диагноз ХОБЛ различной степени тяжести согласно классификации GOLD 2017, результат постбронходилатационного объема форсированного выдоха за первую секунду (ОФВ1пос) в пределах от 30% до 80% от должной величины [8]. Критерии исключения: возраст менее 40 лет, наличие онкозаболеваний, бронхоэктазов, туберкулеза лёгких в анамнезе, наличие психических заболеваний, индекс массы тела (ИМТ) более 40 кг/м², хроническая сердечная недостаточность (ХСН) IV ФК (NYHA) [3].

Статистическую обработку полученных данных проводили с помощью программы Statistica 6.1. Количественные показатели представляли в виде среднего и стандартной ошибки ($M \pm m$). Большая часть выборок не соответствовала критериям нормальности, поэтому для расчетов использовались непараметрические статистические методы. Для статистических различий качественных показателей была использована

программа Biostat 4.03. Для описания тесноты связи между признаками использовали корреляционный анализ Спирмена. Статистически значимыми считали различия при $p < 0,05$.

Обследование проводилось в отделение экстренной кардиологии и терапии. Обследовано 57 пациента, средний возраст которых $64,6 \pm 0,9$ года: из них 13 женщин (средний возраст $61,6 \pm 2,6$ года) и 44 мужчины (средний возраст $65,0 \pm 1,0$ года), $p = 0,662$. Обследуемые были распределены на 3 группы согласно интегральной оценке тяжести ХОБЛ по GOLD 2017 [9.11]. В первую группу вошли 18 человек с группами тяжести А и В (средний возраст $60,8 \pm 2,0$ года). Вторая группа была наиболее многочисленна (22 человек с группой тяжести С). Средний возраст во второй группе составил $64,4 \pm 1,5$ года. Третью группу составили 17 человек с наиболее тяжелой степенью ХОБЛ (группа D, средний возраст $67,6 \pm 1,5$). Группы были сопоставимы по возрасту и полу. 91,6% обследуемых имели утвержденную ранее артериальную гипертензию различной степени тяжести и стадии [4].

Всем пациентам проводились опросничное интервью, физикальное обследование. Индекс курящего человека (ИКЧ) рассчитывали по формуле: ИКЧ (пачка-лет) = количество выкуриваемых сигарет в день, умноженное на стаж курения (годы)/20. Исследование функции внешнего дыхания проводили методом спирографии на аппарате Schiller SP 260 с последующей пробой с бронхолитиком (сальбутамол) и через 15 минут повторно записывали спирограмму. Полученные данные сравнивались с нормативами, рассчитанными для лиц соответствующего пола, возраста, роста и веса. Во время физикального осмотра измерение артериального давления (АД) проводили согласно Европейским рекомендациям 2013 г. Результат фиксировали как среднее значение из двух измерений [10].

Всем испытуемым проводилось СМАД с помощью системы кардиорегистратора «Contec» (Model АВРМ50, производство Германия). Интервалы между измерениями составляли: 15 минут в период активного бодрствования и 30 мин - в период сна. Для измерений использовали среднюю и большую манжету в зависимости от размеров руки. Для анализа суточного профиля АД использовались среднесуточные значения систолического АД (САД) и диастолического АД (ДАД), средние значения САД и ДАД за день (с 7.00 до 23.00) и ночь (с 23.00 до 7.00). Анализировались показатели нагрузки давлением (индексы времени гипертонии: ИВ САДд - процент измерений САД, превышающих 140 мм рт. ст. в период бодрствования; ИВ САДн - процент измерений САД, превышающих 120 мм рт. ст. во время сна, ИВ ДАДд - процент измерений ДАД, превышающих 90 мм рт. ст. в период бодрствования; ИВ ДАДн - процент измерений ДАД, превышающих 70 мм рт. ст. в период сна). Оценивались степени ночного снижения САД (СНС САД, %) и ДАД (СНС ДАД, %), величина и скорость утреннего подъёма САД и ДАД в период с 4.00 до 10.00 часов утра.

Результаты и их обсуждение. При исследовании функции внешнего дыхания достоверные различия найдены только для двух показателей: ОФВ1пос, % по всем трем группам ($71,3 \pm 2,1$ в первой, $59,0 \pm 2,9$ во второй и $43,5 \pm 3,3$ в третьей группе, где $p_{1-2} = 0,038$, $p_{1-3} = 0,000$, $p_{2-3} = 0,007$) и индекса Тиффно между 1 и 3 группами ($65,9 \pm 0,9$ в первой, $60,7 \pm 1,4$ во второй и $54,9 \pm 2,1$ в третьей группах, где $p_{1-3} = 0,000$). Форсированная жизненная ёмкость лёгких (ФЖЕЛ) была снижена во всех трех группах, но достоверно не отличалась, и составила $63,5 \pm 1,6\%$ в первой группе, $61,8 \pm 2,1\%$ во

второй группе, $63,0 \pm 2,0\%$ в третьей соответственно. Показатели функции внешнего дыхания после проведения пробы с бронхолитиком у лиц разного пола в группах не отличались, за исключением ОФВ1пос,% и индекса Тиффно (%) у мужчин между 1 и 3 группами, между 2 и 3 группами (таблица 3): так, ОФВ1пос,% составил $72,0 \pm 2,1\%$, $60,3 \pm 2,9\%$ и $44,2 \pm 3,3\%$ в 1, 2 и 3 группах соответственно, где $p_{1-3}=0,000$, $p_{2-3}=0,013$. Соотношение ОФВ1пос/ФЖЕЛ,% составило $65,7 \pm 0,9\%$, $61,6 \pm 1,4\%$, $53,8 \pm 2,1\%$ в 1, 2 и 3 группах соответственно ($p_{1-3}=0,000$ и $p_{2-3}=0,042$). Так, отмечено, что данные показатели среди мужчин с увеличением тяжести ХОБЛ достоверно снижались. Кроме того, было выявлено, что показатели пиковой скорости выдоха среди мужчин и женщин во второй группе достоверно отличались: у мужчин он составил $71,2 \pm 2,5$, а у женщин $74,2 \pm 1,7$, где $p=0,047$.

Все обследуемые имели стаж курения. Оказалось, что в третьей группе больные ХОБЛ курили достоверно дольше: индекс курильщика составил $20,9 \pm 2,4$ пачка-лет в первой; $29,2 \pm 4,3$ пачка-лет во второй и $32,5 \pm 2,8$ в третьей группах, где $p_{1-3}=0,047$.

В табл. 1 представлены средние показатели артериального давления и вариабельности АД, полученные при СМАД.

Таблица 1. Средние значения артериального давления и вариабельности при СМАД у обследованных лиц

Показатель мм.рт.ст	Группа №1 n=18	Группа №2 n=22	Группа №3 n=17	p
САД ср.за сутки	$128,6 \pm 3,2$	$126,2 \pm 2,1$	$129,2 \pm 2,8$	н/д
ДАД ср.за сутки	$80,2 \pm 2,6$	$71,2 \pm 2,5$	$74,2 \pm 1,7$	P-1-2 =0,016 P-1-2 =0,047
САД ср.днем	$132,2 \pm 3,4$	$126,9 \pm 2,4$	$130,1 \pm 2,8$	н/д
Вариабельность САД ср.днем	$16,4 \pm 2,3$	$13,1 \pm 1,2$	$14,1 \pm 1,3$	н/д
САД ср.ночью	$117,5 \pm 8,3$	$113,2 \pm 6,2$	$111,0 \pm 7,9$	н/д
Вариабельность САД ср.ночью	$13,2 \pm 1,7$	$11,2 \pm 1,2$	$10,0 \pm 1,3$	н/д
ДАД ср.ночью	$65,0 \pm 3,8$	$64,1 \pm 3,1$	$64,2 \pm 4,0$	н/д
Вариабельность ДАД днем	$14,9 \pm 3,1$	$9,1 \pm 1,2$	$8,9 \pm 1,0$	н/д
ДАД ср.ночью	$64,2 \pm 5,0$	$67,0 \pm 2,0$	$61,2 \pm 2,9$	н/д
Вариабельность ДАД ночью	$13,0 \pm 2,3$	$9,1 \pm 0,6$	$13,1 \pm 1,3$	н/д
Пульсовое АД ср.днем	$52,4 \pm 3,8$	$57,4 \pm 1,6$	$51,7 \pm 4,1$	н/д
Пульсовое АД ср.ночью	$51,8 \pm 4,6$	$47,3 \pm 3,8$	$51,2 \pm 2,7$	н/д
Сред.пульсовое АД ср.ночью	$57,9 \pm 1,9$	$53,7 \pm 2,2$	$56,1 \pm 2,4$	н/д

Средние значения показателей АД в группах не отличались, кроме средних значений ДАД за сутки ($80,2 \pm 2,6$ в первой, $71,2 \pm 2,5$ во второй и в третьей группах, где $p_{1-2}=0,016$, $p_{1-3}=0,047$). Средние величины АД в группах у обследуемых лиц не выходили за пределы принятых в настоящее время нормативных показателей ($\geq 130/80$ мм рт. ст. за 24 часа регистрации, $\geq 135/85$ во время бодрствования и $\geq 120/70$ во время сна) [4]. Подобные результаты были получены и у других авторов [2, 6]. Исключение составила

первая группа обследуемых, где показатели выявлены на границе нормы 130,0/79,7 мм рт. ст. Можно предположить, что полученные нормальные значения среднесуточного САД у больных среднетяжелой и тяжелой ХОБЛ обусловлены коррекцией артериальной гипертензии приемом антигипертензивных препаратов. Кроме того, среди больных ХОБЛ во всех группах было повышено среднесуточное, среднее дневное и среднее ночное пульсовое АД (ПАД), однако достоверных различий не получено. Увеличенное ПАД также может быть одним из признаков пульмоногенной артериальной гипертензии [1].

У 8,5% больных ХОБЛ ранее не был зарегистрирован в медицинской документации диагноз артериальной гипертензии. Данные пациенты не принимали антигипертензивной терапии. 1 из них женщина, остальные 4 - мужчины. Отмечено, что среднесуточная САД среди данных больных составила 138,7±7,5 мм рт. ст., а среднесуточная ДАД 83,1±6,3 мм рт. ст. Среднее САД во время бодрствования составило 139,4±2,5 мм рт. ст., среднее ДАД - 80,6 мм рт. ст. Средние показатели САД во время сна составили 127,7 мм рт. ст., среднее ДАД ночью - 68,3 мм рт. ст. Данные цифры свидетельствуют о пограничном суточном профиле в дневные часы, о гипертензивном - в ночные часы (мягкая АГ) [2].

Оценка показателей СМАД у данной группы больных подлежит дальнейшему изучению и сравнению с группой больных ХОБЛ с утвержденным диагнозом АГ.

Стоит отметить, что показатели нагрузки давлением в настоящее время для интерпретации данных СМАД малоактуальны, так как имеют II класс рекомендаций и уровень доказательности В [10]. Согласно данным рекомендациям индекс времени у здоровых лиц имеет верхние значения не более 15%, а при индексе более 30% говорят о несомненном повышении АД. При стабильной АГ ИВ приближается к 100% и теряет свою информативность. Несмотря на отсутствие достоверных различий, во всех группах ИВ САД был выше 15% (табл. 2). Примечательно, что ИВ САД во время сна во всех группах составил выше 30%, а в третьей группе у больных тяжелой ХОБЛ ИВ превышал норму в 3,5 раза и составил 53,0±7,3%. В первой группе ИВ САД за сутки превышал 15% у 81,3% больных ХОБЛ, во второй группе у 70,4% больных, в третьей группе у 79,2%. Отмечено, что ИВ ДАД во всех группах не превышал 15%.

Таблица 2. Показатели нагрузки давлением у пациентов с ХОБЛ

Показатель мм.рт.ст	Группа №1 n=18	Группа №2 n=22	Группа №3 n=17	р
Превышение САД за сутки %	38,4±5,7	26,2 ±2,1	34,2±2,1	н/д
Превышение ДАД за сутки,%	14,8±5,6	7,2±2,5	8,,2±4,7	н/д
ИВ САД за сутки, %	37,9±8,1	26,9±2,4	35,2±4,8	н/д
ИВ САД бодр, %	34,2±6,7	17,1±4,2	26,1±3,3	н/д
ИВ САД сон, %	47,1±9,3	38,2±5,2	56,0±4,9	н/д
ИВ ДАД за сутки,%	14,2±3,7	8,4±2,2	7,2±4,2	н/д
ИВ ДАД бодр,%	11,2±3,8	7,9±3,1	8,2±2,2	н/д
ИВ ДАД сон,%	15,2±5,8	9,8±2,2	9,3±5,0	н/д
Утренний подъем САД,мм.рт.ст	42,2±4,0	42,0±3,1	42,2±6,4	н/д
Утренний подъем ДАД,мм.рт.ст	41,2±1,9	41,0±3,9	27,3±4,0	н/д

Скорость утреннего подъема САД, мм.рт.ст./ч	12,4,4±3,8	23,4±3,0	24,7±3,4	н/д
Скорость утреннего подъема ДАД, мм.рт.ст./ч	42,1,8±4,6	20,3±3,8	15,2±4,7	н/д

Утреннего подъема АД является важным показателем при проведении СМАД, так как не зависит от среднесуточного уровня АД. По результатам исследования, величина утреннего подъема САД находилась в пределах установленной нормы - менее 56 мм рт. ст. Величина утреннего подъема ДАД в первой группе превышала норму в 36 мм рт. ст. и составила 38,3 мм рт. ст. Скоростные величины утреннего подъема САД и ДАД превышали установленную норму - менее 11 мм рт. ст./ч для САД и менее 7 м рт. ст./ч для ДАД - во всех трех исследуемых группах.

По результатам оценки циркадной динамики артериального давления существенных различий в группах не получено (табл. 3). Однако стоит отметить, что среди больных ХОБЛ преобладают «нондипперы» (недостаточное снижение АД в ночное время) и «найтпикеры» (устойчивое повышение артериального давления в ночные часы). Большинство «нондипперов» приходится на 1 группу (64,2% обследуемых), а «найтпикеров» - на 3 группу (46,1% обследуемых). Как известно, неблагоприятными вариантами двухфазного ритма АД с точки зрения риска развития поражения органов - мишеней и сердечно - сосудистых осложнений являются типы «найтпикер» и «нондиппер». Недостаточному снижению АД в ночные часы может способствовать повышение активности симпатoadреналовой системы у больных ХОБЛ [11].

Таблица 3. Оценка циркадной динамики артериального давления у больных ХОБЛ

Показатель	Группа№1	Группа№2	Группа№3	p
Дипперы(dippters),%	12,7	18,0	9,0	н/д
Нондипперы(non-dippers),%	64,2	50,8	46,1	н/д
Овердипперы(over-dippers),%	5,8	11,1	8,9	н/д
Найтпикеры(night-peakers),%	17,9	19,8	35,4	н/д

Также была рассчитана вариабельность САД и ДАД в дневные и ночные часы (табл. 1). Критическими значениями вариабельности для САД как в дневные, так и ночные часы является показатель 17 мм рт. ст., для ДАД 14 мм рт. ст. днем и 12 мм рт. ст. ночью. Выявили, что в первой группе показатели вариабельности (кроме САД днем) превышают допустимые значения. Так, в первой группе вариабельность САД в дневные часы составила 15,8±2,1 мм рт. ст., вариабельность ДАД в дневные часы составила 15,9±3,4 мм рт. ст., вариабельность ДАД ночью - 12,5±3,2 мм рт. ст. Достоверных различий между группами в данном показателе не получено. Отмечено, что у больных с ХОБЛ группы С показатели вариабельности не превышали допустимых значений, а у больных категории Д был незначительно превышен лишь показатель вариабельности ДАД во время сна (12,9±2,3 мм рт. ст.). Доказано, что повышение вариабельности, как и изменение суточного ритма АД по типу «нондиппер» и «найтпикер» является предиктором развития сердечно-сосудистых событий, таких как инсульт и инфаркт миокарда [2].



Выводы

Несмотря на нормальные показатели среднесуточного артериального давления у больных среднетяжелой и тяжелой ХОБЛ, индексы времени гипертензии систолического артериального давления во всех группах превышали допустимую норму в 17 %, а у больных тяжелой ХОБЛ превышали таковую в 3,5 раза. Нормальные среднесуточные показатели артериального давления не являются подтверждением коррекции артериальной гипертензии с помощью антигипертензивной терапии.

Повышение пульсового артериального давления у больных ХОБЛ связано с наличием пульмоногенной артериальной гипертензии, является косвенным признаком повышенной ригидности крупных артериальных сосудов и независимым фактором риска еще больших сердечно-сосудистых осложнений, нежели у больных только эссенциальной артериальной гипертензией.

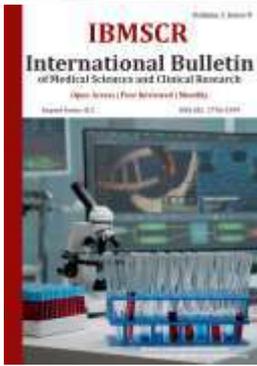
С помощью аппаратом СМАД подтвержден, что среди больных ХОБЛ независимо от степени её тяжести преобладают типы суточного профиля «нондиппер» и «найтпикер», что подтверждает генез «пульмоногенной» артериальной гипертензии, в частности с усугублением явлений обструкции в ночные часы, активацией симпатoadреналовой, ренин-ангиотензин-альдостероновой систем с последующим стойким повышением артериального давления.

Список использованных источников:

- 1.Т.А.Виноградова. Клиническая пульмонология. 2011г.
- 2.С.С.Ярцев. СМАД в повседневной практике врача. 2022г.
- 3.White W.B. Ambulatory blood pressure monitoring: dippers compared with nondippers// Blood Pressure Monitoring 2000; 5: 17-23.
3. Гериатрическая пульмонология. Под редакцией Е.С.Лаптевой, А.Л. Арьева 2022г.
- 4.Чудинова Л.Н., Ховаева Я.Б., Сыромятникова Т.Н., Головской Б.В. Особенности показателей суточного мониторинга артериального давления у лиц с бронхообструктивным синдромом разной степени выраженности// Пермский медицинский журнал, 2015;1:46-53.
- 5.Recommendations for the use of home (self) and ambulatory blood pressure monitoring. American Society of Hypertension, 1996.
- 6.Задонченко В.С., Погонченкова И.В., Адашева Т.В. Артериальная гипертензия при хронической обструктивной болезни легких. М.: Анахарсис, 2005; 187.
- 7.Рекомендации Европейского общества кардиологов (ЕОК) по диагностике и лечению острой и хронической сердечной недостаточности 2012// Российский кардиологический журнал, 2012; 4s3: 4-68.
- 8.Рекомендации по лечению артериальной гипертензии. ESH/ESC// Российский кардиологический журнал, 2014; 1: 7-94.
- 9.Chow C.K., Teo K.K., Rangarajan S. PURE (Prospective Urban Rural Epidemiology) Study investigators. Prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension in rural and urban communities in high-, middle-, and low-income countries// JAMA 2013; 310: 959-68.
- 10.Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease (GOLD): 2017 report 2017; 123. www.coldcopd.prg.

11.Rahimi K, Emdin C.A., Mac Mahon S. The epidemiology of blood pressure and its worldwide management// *Circ. Res* 2015; 116: 925-36.





ORIGIN AND TREATMENT OF DEMODICOSIS DISEASE.

Botirov Otabek O'tkirovich

Dermatocosmetologist at Nuria clinic,
Gallaorol M-39, Jizzakh city
+998990698998

botirovotabek5533@gmail.com

<https://doi.org/10.5281/zenodo.7089866>

Abstract: Today, skin diseases and their origin are very common. This article talks about demodicosis, its origin, clinical symptoms and treatment.

Key words: Demodex Folliculorum, demodex, parasite, dermatologist, Zenirit.

Most of us do not know what demodex is, and when it appears on the skin of beards that help with any miracle, it means advertising as an effective remedy for the problem. It surprises us when the magic remedies do not have the promised effect. If we consider this value in such cases, it is demodecosis, the cause of which is a completely imperceptible, small demodex egg. Demodex causes redness, irritation and damage to the skin. This discharge is provided by various substances in the sebaceous glands and eyelids.

Demodex is a dwarf, its size does not exceed two-thirds of a millimeter, and it is a parasite in the pus glands, as well as in the follicles of human hair. Despite the very small size of the flesh, a person infected with it suffers greatly from this parasite and lives with a feeling of discomfort and dissatisfaction with his appearance.

Demodex Folliculorum resides in hair follicles. It lives by sucking nutrients from the hair follicles and the hair itself, causing infection and swelling of the follicles, followed by general hair loss. These symptoms indicate that it is already time to consult a specialist. Demodex Brevis lives on the skin. It causes inflammation in the eyeball, face, and eardrum.

Symptoms of demodex

The symptoms of demodectic are simple enough and it is easy to determine if you are infected with this parasite or not. Demodex causes the appearance of red spots on the face and scalp and an increase in the amount of skin oils. In the same way, a person suffering from this infectious disease feels redness under the skin and itches. The condition of the skin worsens, it becomes "oily" and has an uneven appearance. The skin itself will be oily. The appearance of black spots indicates that the disease is getting worse and already has more effect on the skin. One of the symptoms of demodex is blepharitis - itching and redness of the eyelids. In the evening, these symptoms increase several times and require urgent treatment, because the condition of infected people may worsen and mucous discharge from the eyes can be observed.

Many patients begin to worry that the eyelashes partially fall out and white particles appear where they grow, it is possible to feel that there is something extra in the eye that causes discomfort.

If you find such signs, you need to analyze the demodex. It is best to get such an analysis from a dermatologist in a medical institution appointed. After receiving the test results, if you find out whether you are really infected with this parasite, the doctor will recommend you for further examinations.

The main reasons for the appearance of demodex eggs.

According to the results of the research, 97% of the population of the entire planet suffers from demodex, but when there is a favorable environment for this creature, life activity is activated

The most important reason for the activation of the subcutaneous parasite is the excessive use of facial cosmetics containing hormones. In addition, demodex can be activated due to the penetration of various bacteria on the skin through the affected areas of the skin on the face.

Redness and inflammation appear as a result of the laying of eggs by the demodex female. In general, the reasons for the spread of demodex are simple, but despite this, the problem remains very common and not everyone needs treatment.

According to the results of the analysis, if the presence of demodex is confirmed, the doctor will recommend you to be treated in a clinic, as a result of which you can save your home from the parasite. Your skin should not have excessive wounds and scars so that the treatment of demodicosis takes less time.

Most often, you prescribe the drug "Zenirit" for the treatment of demodex. The active substance of the drug is the antibiotic erythromycin, which is effective in fighting harmful bacteria, and also has an antiseptic effect. Zinerite also contains zinc, which helps reduce sebum production.

Experts also emphasize that the treatment should be carried out in difficult conditions, because demodex is very cunning, even after treatment it can return over time. In fact, parasite particles can remain in the objects of your daily life: sheets, towels, scars, and the risk of re-infection is very high after skin contact with these objects.

After you start treatment, get rid of these contacts or at least boil them and do it every time until you have a repeat analysis and know that you are healthy.

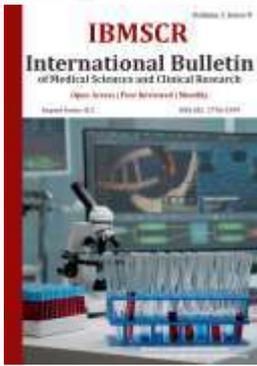
In addition, for the treatment of demodicosis, treatment with "Differin" in the form of a gel is effective, apply it once a day at bedtime. The treatment of DEMODEX disease, which has not found a cure in the world, has been started within 1-2 months through natural creams and masks made for Demadecosis by TK Corporation.

For the treatment of facial skin, experts recommend using "tar tar" soap, which should be washed daily. Washing it in water does not give good results, washing it with tincture of flowers or raisins gives good results. Over time, you will notice that the face returns to its original state, becomes softer and has a healthy appearance.

References:

1. Abdullayevich, B. E., & Uchkun oglu, B. S. (2021). TRANSITIONAL FEATURES OF ACUTE HERPETIC STOMATITIS IN CHILDREN AND MODERN APPROACHES TO TREATMENT. *World Bulletin of Public Health*, 1(1), 1-3.
2. Ugli, B. S. U., & Bekchanovich, K. Y. (2020). CLASSIFICATION OF VITAMINS AND DISEASE SYNDROME. *Science and Education*, 1(1).
3. Madiyev Rustam Zoirovich, son of Boboyorov Sardor Uchkun, & Abdullaeva Dilnoza Ergashevna. (2021). EFFECTIVENESS OF ENDOVIDEOLAPAROSCOPIC TECHNOLOGY IN THE TREATMENT AND EARLY PREVENTION OF INTESTINAL OBSTRUCTION IN CHILDREN. *European Journal of Research Development and Sustainability*, 2(7), 68-73. Retrieved from <https://www.scholarzest.com/index.php/ejrds/article/view/1067>

4. Sultanov, R. K., Sodikova, Z. S., & oğli, B. S. U. (2021). Dynamics of Fat Cells of the Bronchial Tree Mucosa in Postnatal Ontogenesis. CENTRAL ASIAN JOURNAL OF MEDICAL AND NATURAL SCIENCES, 2(4), 182-184. <https://doi.org/10.47494/cajmns.v2i4.271>
5. GI Shaikhova, JB Khayitov, Achilov Dilshod Dilmurodovich, Boboyorov Sardor Uchkun oglu Journal of Ethics and Diversity in International Communication 1 (6), 109-111, 2021
6. Dilmurodovich, A. D., Bahadirovich, G. Y., Dustkobilovich, A. K., & Uchkun oğli, B. S. (2021). Comparative Features of Breast Cancer in Patients with and Non-Suffering with Type 2 Diabetes Mellitus. European Journal of Life Safety and Stability (2660-9630), 12, 68-70. Retrieved from <http://ejlss.indexedresearch.org/index.php/ejlss/article/view/265>



THE IMPORTANCE OF INTEGRATED LESSONS IN PRIMARY EDUCATION

Ziyakulova O'g'ilshod Shuhrat qizi

TerDU PI 2-kurs talabasi

Surkhandarya region

+998992667326

<https://doi.org/10.5281/zenodo.7096102>

Annotation: This article provides an example of the importance benefits, and integrated lesson development of integrated lessons in primary education the course development was developed independently on the basis of the knowledge gained during the internship in order to widely apply it in the teaching process.

Key words: Integration, importance of integration, benefits and lesson development.

Nurturing a comprehensively mature and harmoniously developed person is one of the most pressing issues facing our society. There is a lot of talk today about organizing more integrated classes in the primary grades. Integrated lessons are effective in engaging elementary students in science and broadening their horizons.

Integration is a source of new evidence that confirms or deepens teachers observations and conclusions in a variety of subjects. They prevent students from getting tired and nervous by alternating different forms of activity. Integration is derived from the Latin word "integratio" –"restore", "replenish", "integer"- "whole". An elementary school student perceives the world as a whole. He is interested not in the name of the native language, reading, mathematics, the world around us, but in the variety of sounds, natural phenomena colors and sizes. One of the main tasks of a teacher is to show children that nature and everything in everyday life are interconnected. So can education integration meet today's demands? How to solve this problem? What is the role of the teacher in this process? Unless these issues are addressed, integration will not work. The main goal of integrating education is to lay the foundations for a good understanding of nature and society in the elementary school and to shape their relationship to their development that's why it's important for a small school student to look at an object or event from multiple angles. Throughout the integrated lessons, different lesson concepts are understandable to that age are identified. In this way, the topics are left in the memory of the students .Integrated lessons have a creative, unique transition methodology. In this process, the skill creativity and professionalism of the teacher are important in doing so, the teacher must first determine which lessons are suitable for integration and the similarity and logical connections between the content of the main topics of the different lessons.

Integrated lessons in the primary grades increase student's knowledge, as well as the formation analytical and generalization activities observed. The better the acquisition of new knowledge and concepts by primary school students, i.e., in increase in cognitive activity, the better their desire for education and upbringing will be compared to other periods. There for, the results of integrated lessons in primary school can give more results than ever before this means that science-related teaching in primary education develops students comprehension and thinking skills, encourages them to as quire in- depth knowledge, skills and competencies. The following is and example of an integrated lesson plan.

1 hour integrated open lesson development from a writing lesson for 1st graders

(Reading, the world around us, math)

Topic: The sound of the letter O.

Learning objective: To learn the sound of the letter o. Introduce students to the letter o. Learn to pronounce the sound o. Tk1 and Tk2

Educational goal: To educate students in the spirit of love for nature through acquaintance with the fruits grown in Uzbekistan. Teaching mother nature conservation. Tk5

Developmental objective: To increase students vocabulary and develop their independent work skills. Tk1, Tk2 and Tk5.

Course type: New educator.

Course methodology: Explanation, Q&A, ball and word find technologies.

Lesson equipment: Multimedia application, cross-section letters, a picture of a hunter on horseback, object beginning with the letter o.

Course:

1. Organizational part: The lesson begins. Greetings to the students. The duty officer will be heard. Attendance will be determined and students' readiness will be checked.

2. Reinforce the previous topic: Koptok technology can be used to reinforce the previous topic. Teacher turns to the class with the ball. An assignment on a topic covered in the writing class will be announced. The student holding the balls throws the ball to the other student, saying a word about the previous topic. The game goes on like this. The duration of the game is the time allotted by the teacher.

3. Description of the new topic: A copy of the pictures of the letter o in the textbook "Alphabet" is magnified on the screen. The sound of o is a vowel sound, and the air coming out of the lungs in the relatively long pronunciation of the o sound. Working with books and notebooks is important in explaining a new topic. Through topic conversations, students are introduced to the meaning of each , word and the educational aspects of the objects or thing depicted in each picture are incorporated. For example, the picture "Hunter" is used to explain to children about nature. Concepts relates to the pictures of the moon, soup, cherry, fire, hunter, squirrel and the pronunciation of the o sound in these words are discussed. When working with notebooks, children are reminded of the rules of writing.

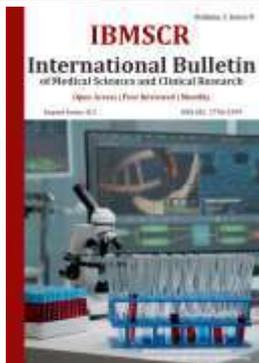
4. Reinforce a new topic: Word Find technology can be used to reinforce students' knowledge of a new topic between a few words. The teacher is asked to identify words related today's topic. The assignment will take place at the time set by the teacher.

5. Summarizing and evaluating the lesson: The lesson is concluding. Students who actively participate in the class will be encouraged and evaluated.

6. Homework: Read and analyze the textbook at home. Find new words that start with the letter o.

References:

- 1.R.A.Mavlonova, N.H.Rahmonkulova. Integrated pedagogy of primary education-Toshkent.: "SCIENCE", 2009.-192 p.
- 2.K.Kasimova et al. Methods of teaching native language-Toshkent.: "Noshir", 2009.-352 p.



АНАЛИЗ ПОЛИСАХАРИДОВ И ОПРЕДЕЛЕНИЕ Д-МАННОЗЫ В БЕЛОЙ АКАЦИИ

Абдухаликова Н.У.¹

Туляганов А.А.²

Юнусходжаева Н.А.³

¹⁻²⁻³Ташкентский фармацевтический институт,

г. Ташкент, Узбекистан

Abduxalikova-n@mail.ru

+998993580835

<https://doi.org/10.5281/zenodo.7107224>

АННОТАЦИЯ

Спрос на лекарства сегодня растет из-за экологического ущерба и деградации окружающей среды. Известно, что сегодня спрос на лекарства растет. Насколько нам известно, многие лекарства получены синтетическим путем и имеют несколько побочных эффектов. Поэтому растет спрос на биологически активные вещества, полученные из натурального растительного сырья. Ярким примером этого является Постановление № ПП-4670 от 10.04.2020 о мерах по охране, выращиванию, переработке и рациональному использованию имеющихся ресурсов дикорастущих лекарственных растений. Химический синтез лекарств начался гораздо позже. Одной из основных причин дальнейшего увеличения спроса на лекарственные растения и препараты, полученные из них, в медицине и в будущем является то, что длительное непрерывное потребление любого химического препарата, полученного путем синтеза, приводит к различным неблагоприятным изменениям у людей и животных. Соответственно, в последние годы во всем мире растет спрос на лекарственные травы - фитопрепараты и лекарственные растения. Это, в свою очередь, повысит значимость лекарственных растений, приведет к новым научным исследованиям и поиску лекарственных растений. Работа, проводимая в последние годы в стране, в основном направлена на рациональное использование природных ресурсов с защитой лекарственных растений и созданием плантаций для выращивания лекарственных растений, 71 из которых активно используется в фармацевтической промышленности. Приготовление лекарственных средств основано на лечебных свойствах робинии псевдоакалии для лечения заболеваний мочевыводящих путей.

ANNOTATION.

The demand for medicines is growing today due to environmental damage and environmental degradation. It is known that today the demand for medicines is growing. As far as we know, many drugs are obtained synthetically and have several side effects. Therefore, the demand for biologically active substances obtained from natural plant raw materials is growing. A striking example of this is Resolution No. PD-4670 of 10.04.2020 on measures for the protection, cultivation, processing and rational use of available resources of wild medicinal plants. The chemical synthesis of drugs began much later. One of the main reasons for the further increase in demand for medicinal plants and preparations derived from them in medicine and in the future is that long-term continuous consumption of any chemical preparation obtained by synthesis leads to various adverse changes in humans and animals. Accordingly, in recent years, the demand for medicinal herbs - phytopreparations and medicinal plants has been growing all over the world. This, in turn, will increase the

importance of medicinal plants, lead to new scientific research and the search for medicinal plants. The work carried out in recent years in the country is mainly aimed at the rational use of natural resources with the protection of medicinal plants and the creation of plantations for the cultivation of medicinal plants, 71 of which are actively used in the pharmaceutical industry. The preparation of medicines is based on the medicinal properties of *Robinia pseudoacacia* for the treatment of diseases of the urinary tract.

Ключевые слова: акация, полисахариды, д-манноза, экстракция, гидролиз, ИК-спектр, газожидкостная хроматография, количественное определение, качественное определение.

Введение. Белая акация (лат. *Robinia pseudoacacia*) - вид рода Акация (лат. *Acacia*) семейства Бобовых или Мотыльковых (*Fabaceae* или *Papilionaceae*). Род большой, включает около 550 видов древесных ландшафтных растений, большинство (300 видов) из которых широко представлены в Австралии, где многие листья представлены филлодиями. Вечнозеленые деревья высотой до 25 м и диаметром ствола до 1,2 м или кустарники. С шипами или без них. У молодых растений кора обычно зеленая, гладкая, позже сильно потрескавшаяся, зеленая, серая или коричневая. Корневая система мощная, с главным стеблем и сильно разветвленная горизонтально в верхних слоях почвы[1].

Акации относятся к числу наиболее быстрорастущих пород; в первый год жизни они достигают высоты 0,75-1,5 м; во второй — 2-2,5 м, в третий - до 4-5 м при диаметре ствола 3-4 см на высоте 1 м; в возрасте 12-15 лет - 15-18 м. Интенсивный рост деревьев прекращается к 25-30 годам; растения в возрасте 30 лет уже стареют, их крона истончается, кора трескается и появляются пустоты[2].

Цель исследования: определение полисахарида Д-маннозы с растения акации белого.

Материалы и методы: качественный анализ провели с методом ИК-спектрометрия а а количество д-маннозы определили с методом ГЖХ (Газожидкостная хроматография).

Экспериментальная часть: из *Акация* выделены водорастворимые полисахариды (ВРПС). Сырье измельчали и обезжирили смесью хлороформ-метанол (1:1) остаток сырья использовали для последовательного выделения следующих компонентов:

-экстракцией водой при комнатной температуре выделили водорастворимые полисахариды (ВРПС)[2];

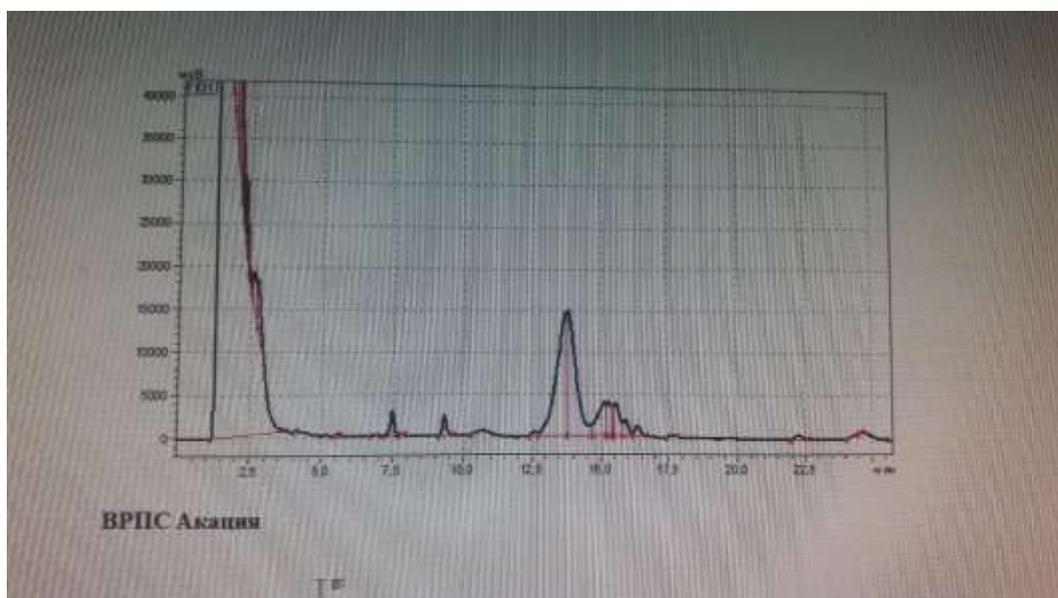
Выделение ВРПС. Сырье (семена) после инактивации при постоянном перемешивании экстрагировали четыре раза водой (гидромодуль 1:10 и 1:5) при комнатной температуре. Мезгу из водного экстракта отделяли центрифугированием, водные экстракты объединяли, сгущали и осаждали спиртом в соотношении 1:3, выпавший осадок отделяли, осадок промывали спиртом и обезвоживали ацетоном, сушили в вакууме над P_2O_5 . Из 33 г кожуры семян *Акация* выделено 5 г ВРПС[2].

Полный кислотный гидролиз ВРПС. Образцы ВРПС гидролизовали 1н H_2SO_4 при 100° С, в течение 8 часов. Гидролизаты нейтрализовали карбонатом бария, для удаления ионов бария, фильтраты обрабатывали катионитом КУ-2 (H+), упаривали до сиропа. В гидролизате ВРПС БХ (система: бутанол-1-пиридин-вода (6:4:3), проявитель: кислый фталат анилина) обнаружили моносахариды галактозу и маннозу.

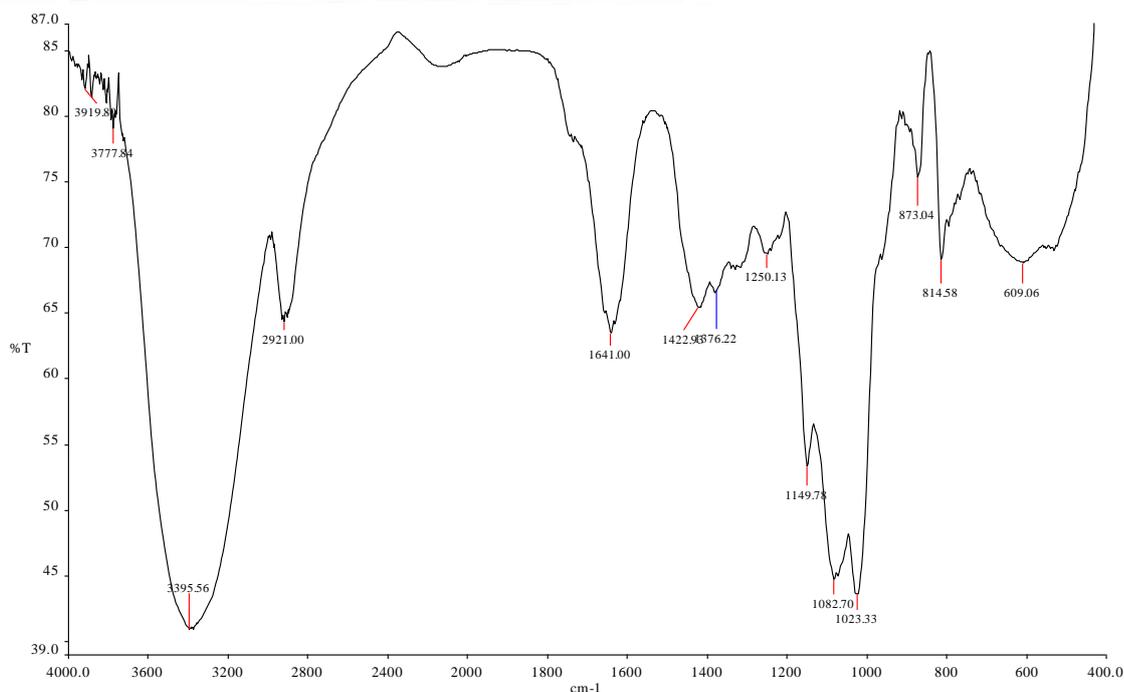
Получение фенилгидразона Д-маннозы. 10 г кожуры семян *Акация* трижды экстрагировали водой при комнатной температуре. Экстракты отделяли центрифугированием. К центрифугату (600 мл) добавляли 600 мл 2н H_2SO_4 ,

гидролизовали в течение 5 час при 100°C. Нейтрализовали BaCO_3 , деионизировали катионитом КУ-2 (Н+). К гидролизату добавляли 2.3 мл фенилгидразина в 5 мл уксусной кислоты. Смесь выдерживали в течение ночи, выпавший осадок фенилгидразона D-маннозы отделяли центрифугированием. Осадок промывали холодной водой и спиртом, высушивали в вакууме над P_2O_5 . Выход фенилгидразона D-маннозы 0.7 г[2].

Получение D-маннозы. К 0.7 г фенилгидразона D-маннозы добавляли 12.5 мл воды, 2.5 мл 96° спирта и 1.3 мл бензальдегида. Смесь кипятили с обратным холодильником 2 часа, затем несколько раз обрабатывали хлороформом. Водную часть упаривали до 50 мл и осаждали в 150 мл спирта. Выпавший белый порошкообразный осадок отделяли, промывали спиртом, высушивали в вакууме над P_2O_5 . Выход D-маннозы составил 0.19 г. **Количественный определение:** Количественное определение моносахаридного состава его полисахаридов проводилось методом ГСХ, для чего сухой остаток гидролизата растворяли в 2 мл пиридина, добавляли к нему 0,1 г гидроксилamina HCl и нагревали при 90°C в течение часа. Затем реакцию смесь охлаждали, в нее добавляли 2 мл уксусного ангидрида и продолжали нагревать до 90°C. Реакционную смесь разводили в 40-50 мл воды, а полученные производные (ацетаты альдонитрилов) экстрагировали хлороформом. Экстракт хлороформа сушили безводным Na_2SO_4 и анализировали методом ГЖХ в виде ацетатов альдонитрилов. Хроматограмма регистрируется на хроматографе хром-5 с детектором пламени ионизации, оборудование оснащено колонкой из нержавеющей стали (200 x 0,3 см), 5% силикона he-60, хроматон NAW-0,200 - 0,250 меш. ni, температура термостата-210° с, температура детектора-280° С, скорость газа 60 мл/мин. газоноситель-азот[3].



Результаты: ИК-спектры полисахаридов снимали на ИК-спектрометре Фурье фирмы Perkin-Elmer, модель 2000 в области поглощение (диапазоне) $530\text{-}3600\text{ см}^{-1}$ в таблетках с калия бромидом.

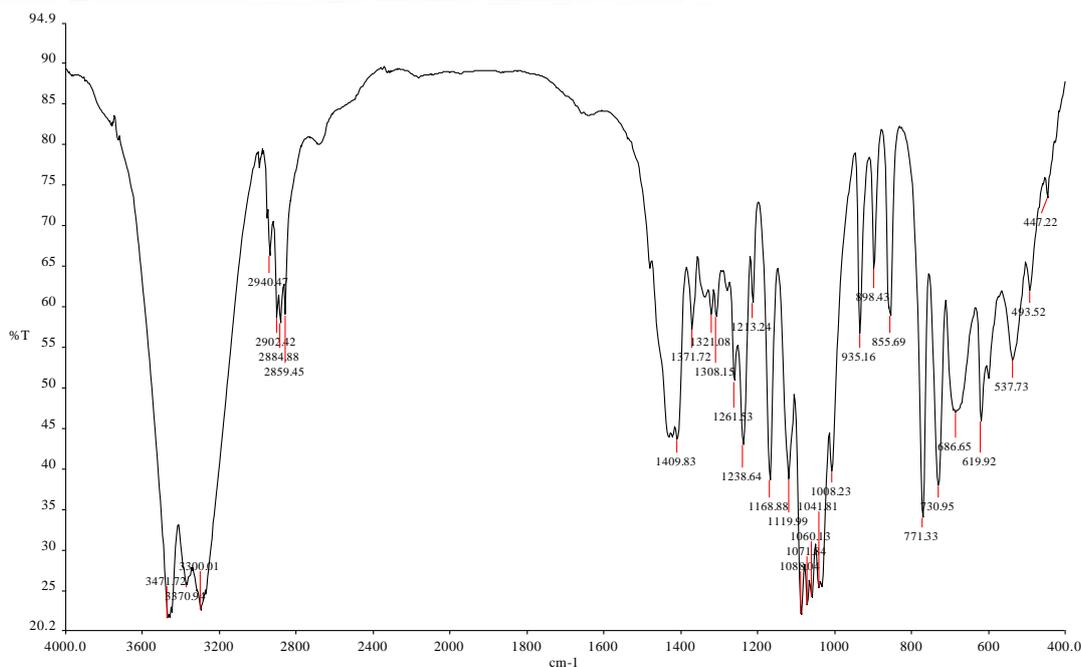


В ИК-спектре ВРПС акации имеется интенсивная полоса поглощения 3395 см^{-1} , характеризующая валентные колебания – ОН групп. Менее интенсивные полосы, в частности, в области 2921 см^{-1} показывают поглощение валентных колебание гидроксидов. Интенсивные полосы поглощения при 1641 см^{-1} показывают валентные колебания (C=O) в группах – COON₃ и – COOH, т.е. карбоксильных группах как свободных, так и этерифицированных[2].

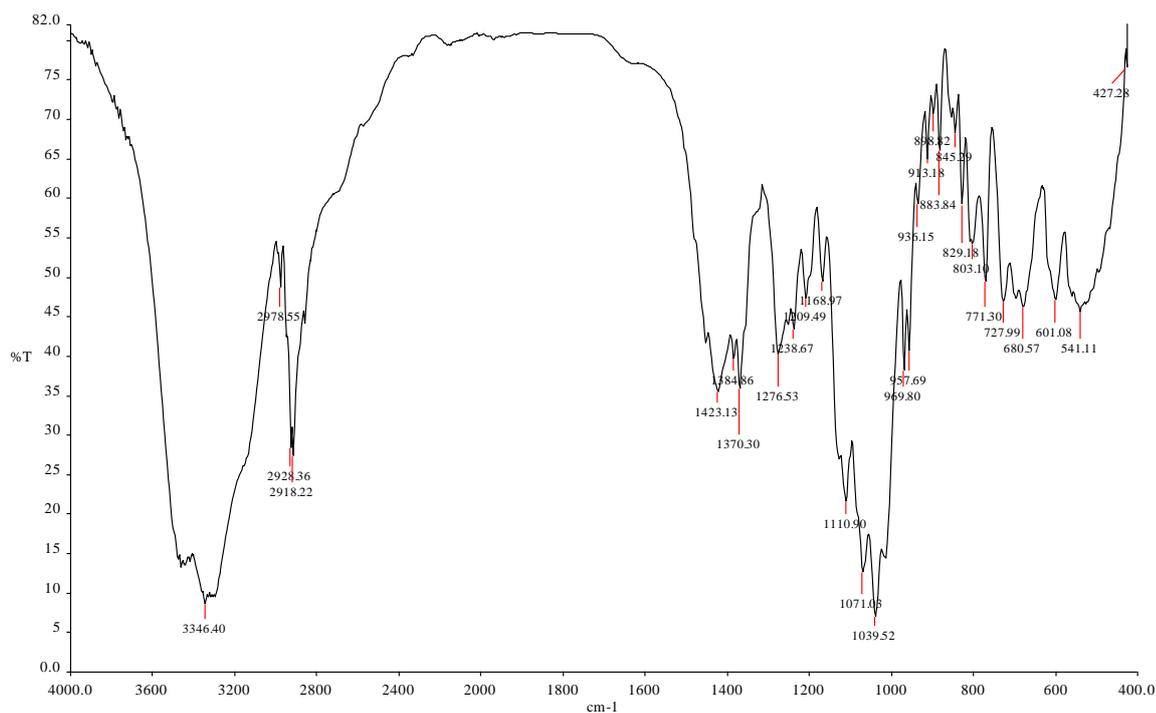
Следующая группа полос малоинтенсивная, но несет определенную информацию. Так, полоса поглощения при 1422 см^{-1} показывает колебания ионизированного карбоксила, связанного с металлами, полосы поглощения при 1376 отражают колебания метильных групп .

Полосы поглощения 1149 см^{-1} отражает этерифицированную карбоксильную группу. А полосы поглощения 1082 , 1023 см^{-1} характеризуют пиранозное кольцо и его функциональные группы. Полосы поглощения при 873 , 814 указывает на присутствие в полисахариде α - гликозидных связей.





В ИК –спектре Д-маннозы Акации



По количественному определению были выявлены что в семенах Акации и их моносахаридным составом являются галактоза и манноза.(таблица 1)

Таблица 1. Выход полисахаридов и их моносахаридный состав

Вид	Тип ПС	Выход, %	Соотношение моносахаридных остатков					UA, БХ
			Rha	Ara	Xyl	Man	Glc	

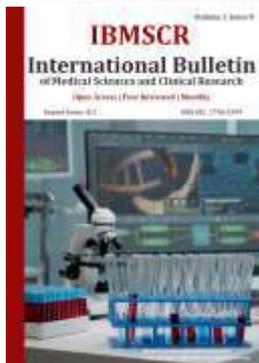


Акация	ВРПС	15	0.1	-	0.4	4.6	0.3	1.0	-
--------	------	----	-----	---	-----	-----	-----	-----	---

Выводы: На основе информации, представленной в литературе, и методов анализа мы разработали методы выделения биологически активных веществ, содержащихся в акации. Мы разработали методы качественного анализа биоактивных веществ, содержащихся в акации. Мы разработали методы количественного анализа биологически активных веществ, содержащихся в сезонной акации. Мы разработали технологию извлечения полисахаридов из плодов акации. Мы разработали методы выделения моносахаридов из состава полисахаридов. Мы разработали методы количественного анализа моносахаридов с помощью газовой хроматографии.

Список используемой литературы:

1. Chemical composition Rhobinia pseudoacacia and its importance in medicine. Abdukhalikova N. U. Gulyamova D.R. Yunuskhodjaeva N.A.
2. Методика получения полисахаридов из Rhobinia pseudoacacia. Гулямова Д.Р. Абдухаликова Н.У. Юнусходжаева Н.А. Ташкент 2022. Международная конференция.
3. Grigorev, M., Lebedeva, M., Manaenkov, O., Doluda, V., Filatova, A., & Matveeva, V. (2017). Hydrogenation of d-mannose to d-mannite using the catalyzer Ru/MN 100. Bulletin of Science and Practice, (12), 118-124
4. Victor A. Sifontes Herrera, Oluwamuyiwa Oladele, KrisztianKordàs Sugar hydrogenation over a Ru/C catalyst // J Chem Technol Biotechnol. – 2011. – № 86. – p. 658-668.
5. Víctor Alberto Sifontes Herrera Hydrogenation of L-arabinose, D-galactose, D-maltose and L-rhamnose // Laboratory of Industrial Chemistry and Reaction Engineering ÅboAkademi University.– 2012. – p. 97.
6. Toukoniitty, B., Kuusisto, J., Mikkola, J. P., Salmi, T., & Murzin, D. Y. (2005). Effect of ultrasound on catalytic hydrogenation of D-fructose to D-mannitol. Industrial & engineering chemistry research, 44, (25), 9370-9375. doi:10.1021/ie050190s.



СИМУЛЬТАННЫЕ ОПЕРАЦИИ ПРИ ЭХИНОКОККОЗЕ ПЕЧЕНИ КАФЕДРА ХИРУРГИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЕЙ ТАШКЕНТСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ

Хайитов Илхом Баходирович¹

¹доцент кафедры хирургических болезней. ТМА.
тел+998909119337. эл. почта. ilhom.med79@mail.ru.

Адрес: 100178 Республика Узбекистан
г. Ташкент Алмазарский район. массив
Кара-Камыш 2/4 ул Уразбаева 2 дом кв 57.

Аминжанов Абдулхамид Аширали угли²

²магистр 3го курса ТМА. Тел +998905534211
эл.почта arshavin011495g@mail.ru.

Бабажанов Ахмад Баходирович³

³асс. Кафедры хирургических болезней ТМА.
Тел+998974216989

<https://doi.org/10.5281/zenodo.7118091>

Аннотация. Настоящее время в арсенал плановой хирургии оснащена современными технологиями и навыками, которые позволяет одновременно устранить больному 2 и более хирургической патологии. По данным ВОЗ, у 20-30% больных, поступающих в хирургические отделения, имеется по 2-3 заболевания, при которых показано оперативное лечение. Если у больного 2 и более хирургической болезни, вероятность встречаемости тяжелых соматических патологии высока(1,2).

Ключевые слова: эхинококкоз печени, симультанные операции, cystic echinococcosis, киста.

По нашим наблюдениям и по данным литературы, больные эхинококкозом печени (3) около 20-25% случаев сопутствует другая хирургическая патология. Это патология основном чаще всего встречается желчекаменная болезнь, кисты различного генеза органов брюшной полости и малого таза, язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки и тд(4). Распространенность эхинококковой болезни может свидетельствовать тот факт, что оно не выявлено пока только в Арктике и Антарктике. В экономически развитых странах рост заболеваемости за счет миграцией и туризмом. Несмотря на развитие медицине в развитых странах, неосведомленность врачей в проблеме эхинококкоза приводит к поздней диагностике, отсутствию санитарно-профилактических мер и как следствие к неадекватному лечению больных эхинококкозом.

Изучение морфологических изменений в печени при эхинококкозе показало, что в начальной стадии заболевания вокруг эхинококкового пузыря развивается массивный некроз печеночной ткани. Затем по мере роста эхинококковых кист вокруг них появляются воспалительные инфильтраты, состоящие из эозинофильных лейкоцитов, лимфоцитов, плазматических клеток, макрофагов, развивается грануляционная ткань и постепенно формируется фиброзная капсула вокруг эхинококковой кисты. При этом в толще воспалительного инфильтрата, в прослойках соединительной ткани отмечается гиперплазия желчных протоков. [5] При эхинококкозе печени у лиц молодого возраста капсул вокруг эхинококковой кисты характеризуется значительны преобладанием грануляционного слоя с воспалительно инфильтрацией, а у лиц

пожилого возраста наличием обширного некротического слоя, рыхлостью соединительной ткани, петрификатами и очаговыми воспалительными инфильтратами. У лиц молодого возраста непосредственно прилежащая к капсуле печеночная ткань характеризуется активным коллагенообразованием, а у лиц пожилого возраста - формированием мелкоузлового цирроза[6].

Эффективность лечения пациентов, страдающих гидатидозным эхинококкозом печени, зависела от первоначальной оценки состояния кист, жизненного цикла развития паразита и тактики оперативного лечения. Для этого на дооперационном этапе выполняли комплексное диагностическое обследование. Наиболее значима сонографическая характеристика стадий развития эхинококковой кисты печени. Поэтому, в 2003 году Всемирной организацией здравоохранения была стандартизирована ультразвуковая классификация гидатидозного эхинококкоза печени, которая была пересмотрена в 2010 году [7,8]. Согласно данной классификации, гидатидозный эхинококкоз печени может быть представлен в следующем виде: CL – (cystic lesion) кистозное образование, или однокамерное кистозное образование, обычно сферичной или овоидной формы, с неясным однородным анэхогенным содержимым, ограниченное гиперэхогенным ободком (стенки кисты не видно). Стенка кисты не визуализируется (отсутствует четко ограниченная гиперэхогенная капсула). CE1 – (cystic echinococcosis) Статус: (active) активный, паразит живой. Однокамерное кистозное образование сферичной или овоидной формы с однородным анэхогенным содержимым. Могут определяться единичные гиперэхогенные включения. Стенка кисты четко визуализируется характерна двуслойная капсула кисты). Патогномоничные признаки гидатидозной эхинококковой кисты – четко визуализирующаяся стенка кисты. CE2 – (cystic echinococcosis) Статус: (active) активный, паразит живой. Мультивезикулярные, мультисептальные кисты, сферичной или овоидной формы, в которых дочерние кисты могут частично или полностью заполнить материнскую кисту. Возможна визуализация перегородок в кисте. Стенка кисты четко определяется. Обычно киста прогрессивно растет, может образовывать новые дочерние кисты. CE3 – (cystic echinococcosis) Статус: (transitional) переходный, промежуточный, паразит в переходной, промежуточной фазе. Наряду с погибшей материнской и дочерними кистами, в жидкости и на оболочках могут находиться жизнеспособные протосколексы. Однокамерная киста может содержать дочерние кисты. Анэхогенное содержимое одновременно с отслоившейся внутренней оболочкой кисты. Визуализируется оболочка в виде знака «водной лилии». Однокамерная киста, которая может содержать дочерние кисты, имеет анэхогенное изображение, в то время как эхогенные участки свидетельствуют о разрушенной мембране/дегенерации дочерних кист. Эти кисты на УЗИ-картине представляют собой «комплексную массу». CE4 – (cystic echinococcosis) Статус: (inactive) неактивный, паразит погибший, жизнеспособность протосколексов обычно не содержит. Гетерогенное гипоэхогенное или дисгомогенное дегенеративное содержимое. Дочерние капсулы отсутствуют. Может выглядеть как «клубок шерсти», что свидетельствует о разрушении оболочек. CE5 – (cystic echinococcosis). Для кист характерна толстая, кальцинированная капсула,

в форме арки, за которой образуется коническая эхотень. Степень кальцификации капсулы варьирует от частичной до полной. Жизнеспособных сколексов обычно не содержит. Киста в большинстве случаев не развивается, жизнеспособных протосколексов обычно не содержит. Приведенная классификация ВОЗ всесторонне отражает стадии жизненного цикла паразита и используется в мировой клинической практике как стандарт в диагностической и лечебной программе.

Исходя из специфической особенности эхинококкоза печени показания к симультанным операциям возрастают прежде всего из-за сложностей выбора оперативного доступа. В этой связи при решении вопроса о необходимости ликвидации эхинококкоза печени, а это, в первую очередь, больших и гигантских кистах, следует одновременно расширять показания к симультанным операциям(4).

Исторически хирурги измеряли скорее количество жизни, чем ее качество, а эффективность хирургических методов определялась показателями летальности, наличием послеоперационных осложнений, основное внимание было сфокусировано на совершенствовании хирургической техники, что безусловно, было немаловажно [5,6]. Количество и качество симультанных операций и эхинококкозах печени напрямую зависят от уровня профессиональной подготовки хирурга [1,2,3,4].

Материалы и методы лечения:

В 63 случаях нами выполнены симультанные операции, что составило 12,2% от общего количества больных. При этом в контрольной группе симультанные операции были выполнены 26 (41,3%) больным, а в основной группе – у 37 (58,7%) больных. Наиболее распространенными симультанными операциями были холецистэктомия – 18 (28,5%), ДХС – 11 (17,4%), аппендэктомия – 7 (11,1%), ампутация матки – 9 (14,3%); грыжесечения – 8 (12,7%), вентрофиксация – 5 (7,9%), экстирпация матки – 3 (4,8%), холецистэктомия с дренированием холедоха, ликвидация сигмастомы (сигма-ректального анастомоза) по одной операции, (табл. 1).

Таблица 1

Распределения больных по виду симультанных операций

Вид операции	Контрольная группа	Основная группа	Всего
Холецистэктомия	7 (26,9%)	11 (29,7%)	18 (28,5%)
Аппендэктомия	3 (11,5%)	4 (10,81%)	7 (11,1%)
Ампутация матки	4 (15,3%)	5 (13,51%)	9 (14,3%)
Вентрофиксация	2 (7,69%)	3 (8,10%)	5 (7,9%)
Экстирпация матки	1 (3,84%)	2 (5,4%)	3 (4,8%)
Грыжесечение	3 (11,5%)	5 (13,51%)	8 (12,7%)
Ликвидация сигмастомы (сигма-ректального анастомоза)	1 (3,84%)	0	1 (1,6%)
Холецистэктомия с дренированием холедоха	1 (3,84%)	0	1 (1,6%)
ДХС	4 (15,3%)	7 (18,91%)	11 (17,4%)
Итого	26 (41,3%)	37 (58,7%)	63 (100%)



Следовательно, при предлагаемом дифференцированном тактики хирургического лечения эхинококкоза печени частота ближайших местных и общих осложнений существенно снизились, а качество жизни пациентов улучшилась.

Сравнительная характеристика ближайших осложнений в двух группах больных с эхинококкозом печени на фоне сопутствующих хирургических патологий показала некоторые превосходства предлагаемых способов лечения (табл. 2).

Таблица 2

Сравнительная характеристика результатов лечения больных эхинококкоза печени в основной и контрольной группах

Показатели	Контрольная, n=90	Основная, n=84
Общий срок пребывания в стационаре (сутки)	5,2±2,3	6,3±2,3
Продолжительность операции (мин)	142±36	176±58
Местные осложнения	30 (33,3%)	24 (28,6%)
Общие осложнения	41 (45,5%)	11 (13,1%)
Летальный исход	3 (3,3%)	-

Так, хотя сроки пребывания в стационаре и продолжительность операций были несколько выше у больных основной группы, однако частота ближайших осложнений была меньше. Более длительное нахождение больных в стационаре после операции мы связываем со степенью сложности симультанных операций.

Местные осложнения чаще выявлялись у больных контрольной группы (в 1,16 раза чаще), чем в основной. Значительное снижение общих осложнений в 3,47 раза у больных основной группы связано с ранним выявлением бронхолегочных и сердечно-сосудистых заболеваний, их лечением, что существенно повысило адаптивные возможности этих систем и, как следствие – снижения частоты их осложнений.

Данные обстоятельства в совокупности способствовали улучшению результатов лечения и отсутствию летальных исходов в основной группе.

Резюме:

1. Больным с эхинококкозом печени и наличием сопутствующей хирургической патологии со стороны органов брюшной полости рекомендуем выполнение симультанных операций.

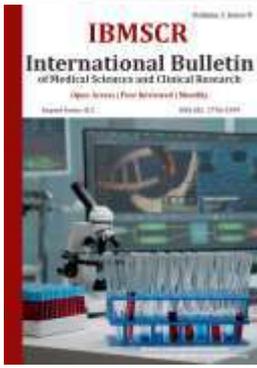
Симультанная операция при эхинококкозе печени должен проводит опытный хирургический коллектив, который должен иметь опыт оперативного лечения в брюшной полости.

Литература:

1. Dronova VL, Dronov AI, Kriuchina EA, Tesliuk RS, Lutsenko EV, Nastashenko MI, Simul' tannye operatsii pri sochetannykh khirurgicheskikh i ginekologicheskikh zabolevaniiah. Ukrain Zhurn Khirurgii. 2013;(2):143-51. <http://www.ujds.dsmu.edu.ua/journals/2013-02/2013-02.pdf> (In Russ.)

2. Maistrenko NA, Berlev IV, Basos AS, Basos SF. Simultaneous endovideosurgical interventions in gynecological patients with concurrent non-complicated gallstone disease. Zhurn Akusherstva i Zhenskikh Boleznei. 2008;LVII(3):18-23. http://www.jowd.ru/arhiv/JOWD_3_2008/Maistrenko.html (In Russ.)
3. T. Tuxun, J.H. Zhang, J.M. Zhao, Q.W. Tai, M. Abudurexti, H.Z. Ma, *et al.* World review of laparoscopic treatment of liver cystic echinococcosis-914 patients Int. J. Infect. Dis., 24 (2014), pp. 43-50
4. Саидмурадов, К., Курбаниязов, З., & Бобоназаров, С. (2014). Симультаннные операции при эхинококкозе печени. Журнал проблемы биологии и медицины, (3 (79), 52–53. извлечено от https://inlibrary.uz/index.php/problems_biology/article/view/4965
5. Д.С.Сексенбаев, А.М.Жаксыбергепов. Показатели периферической крови при эхинококкозе //Эхинококкоз и очаговые заболевания* паренхиматозных органов человека. Сборник Казахстанское научно-практической конференции. - Шымкент, 1998. - С. 116.
6. А.М.Жаксыбергенов. Органная локализация эхинококкоза I Южном Казахстане //Мат-лы 1 итоговой науч. конф. молодых ученых ЮКГМА. - Шымкент, 1999. -С. 31.
7. Харнас, С.С. Ультразвуковая семиотика и классификация эхинококкоза печени /С.С. Харнас [и др.] // Медицинская визуализация.2006. No4.С.46-51.
8. Эхинококкоз: ВОЗ, 2016 г./ Информационный Бюллетень N°377, Апрель 2016 Г.





СЛУЧАЙ БАЗАЛИОМЫ.

Д.А. Умарова¹, А.Ш. Иноятов², Т.М. Палванов³.

¹ТМА Ургенчский филиал Кафедра внутренних болезней и дерматовенерологии.

²Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр дерматологии и венерологии

³Хорезмский область онкологический диспансер

<https://doi.org/10.5281/zenodo.7118174>

В статье описан редко встречающийся в дерматологической и онкологической практике болезнь базалиомы. Диагноз был поставлен после патоморфологического исследования. Для улучшения качества жизни больных с таким диагнозом необходимо глубокое изучение патогенеза и диагностика этого заболевания и новых методов лечения.

Ключевые слова: паллиативной химиотерапии, близкофокусная лучевая терапия, рецидив опухоли.

Базальноклеточный рак кожи (БКРК) – это злокачественная эпителиальная опухоль с местно-деструктивным ростом и редким метастазированием [1]. Большинство случаев (80-96,5%) расположение этой опухоли приходится на открытых участках тела – лице, волосистой части головы, шее. Наиболее частым местом расположения базалиомы является спинка носа [2]. Солитарные опухоли встречаются в 80-85% случаев, множественные диагностируются в 10-20% [3,4]. Базальноклеточный рак кожи отличается высокой распространенностью, увеличением числа рецидивов и первично – множественных форм [5,6]. При выборе метода лечения учитывается возраст и пол пациентов, анатомическое местоположение, гистологический тип, клиническая форма опухоли, размеры и количество образований, признаки инфильтративного роста, характера, применяемого лечения в анамнезе при наличии рецидивирования [1,7]. В клинической практике применяются радикальные и консервативные методы лечения.

Приводим собственное наблюдение. Больная Р. 1948 г.р., обратилась впервые в консультативную поликлинику ХООД с жалобами на общую слабость, головные боли, головокружение, на наличие опухоли в области нижнего века. Считает себя больным несколько лет. В 2018 году больная обратилась в РОНЦ с жалобами на опухоль кожи верхнего левого глаза. Проведена операция по удалению опухоли верхнего века. В 2009 году пациентке была проведена близкофокусная лучевая терапия (БфРт). В 2020 году пациенту была проведена операция по удалению рецидива опухоли внутреннего угла верхнего века. С 28.03.2021г. по 11.04.2021г. в РОНЦ получила симптоматическую терапию. С 03.03.2022г. по 11.03.2022г. в ХООД получила паллиативной химиотерапии (ПХТ).

Общее состояние относительно удовлетворительное, сознание ясное. Кожа и видимые слизистые оболочки бледно розового цвета. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Костно-суставная система без деформаций. В легких хрипы не прослушиваются. Тоны сердца приглушены, А/Д 120/80 мм.рт. ст., пульс 80 уд/мин, ритмичный. Язык влажный, живот мягкий, без болезненный. Печень и селезенка не увеличены. Стул и диурез регулярные.

Локально: нижнее веко и верхней челюсть занята опухолью с прорастанием в полость носа. Кожные покровы над опухолью гиперемизированы, плотные, имеется специфический запах распада. УЗИ: «Хр. Холецистит». На КТ данные признаки объемного образования проекции решетчатой кости, гайморовой пазухи и полости носа, большая часть с распространением на мягкие ткани лица и на левую глазницу. «Сфеноидит и фронтит слева». Патоморфологическое исследование проведено в ГорОД г. Ташкента №3483-08 результат - «Базалиома». ОАК гемоглобин-68,0 эритроциты - 2,74. Лейкоциты -4000. СОЭ-12мм/ч. Сахар-7,82.

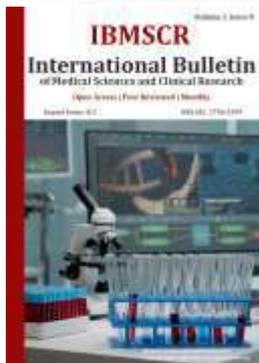
Решение консилиума онкологов ГорОД: учитывая распад участков на КТ лечение этапное 1)5-фторурацил 3000 мг. 2) Зексат 100мг 3) Лейковорин 100 мг. Больная отправлена домой в относительно удовлетворительном состоянии, 70% по шкале Карновского. 2 балла по критерию ЕСОГ-БЖССТ.

Выводы: Наблюдение после операция по удалению рецидива опухоли внутреннего угла верхнего века. Повторная процедура полихи-миотерапии через три недели.

Литература:

1. Дерматоонкология / под ред Г.А. Галил-Оглы, В.А Молочкова, Ю.В. Сергеева М., 2005 – С. 332-368.
2. Пачес А.И, ШентаьВ.В, Птуха Т.П. и др Криогенный метод лечения опухолей головы и шеи. 1978
3. Писклакова Т.П., Ильин И.И. К вопросу об эффективности лечения базалиомы кожи // Вест. дерматол. – 1990. №6 – С. 66-67.
4. ЧакрабартуА., ГеиссеЖ.К. Medical Therapies for Non – Melanoma skin cancer // Clinics in Dermatol. – 2004. – V. 22. – P. 183-188.
5. Организационная технология взаимодействия кожно-венерологической онкологической служб по оказанию специализированной помощи больным с предопухоловой и злокачественной патологией кожи: методические указания. – М., 2004.
6. Braathen L.R., Szeimies R.M., Basset – Seguin N. et al. Guidelines on the use of photodynamic therapy for nonmelanoma skin cancer: an international consensus // Am. Acad. Dermatol. – 2007 V. 56, № 1.-P. 125-143.
7. Iyer S., Bowes L., Kricorian G. et al .treatment of basal cell carcinoma with the ulsed carbon dioxide laser: a retrospective analysis // dermatol. Surg. – 2004 – V. 30, No. 9. – P. 1214-1218.





ЭХИНОКОККОЗ ПЕЧЕНИ: ПРОБЛЕМЫ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ PUBMED)

Хайитов Илхом Баходирович¹

доцент кафедры хирургических болезней.

ТМА.тел+998909119337. эл. почта. ilhom.med79@mail.ru.

Адрес: 100178 Республика Узбекистан г. Ташкент Алмазарский район. массив Кара-Камыш 2/4 ул Уразбаева 2 дом кв 57.

Аминжанов Абдулхамид Аширали угли²

магистр 3го курса ТМА. Тел +998905534211 эл.почта arshavin011495g@mail.ru.

Бабажанов Ахмад Баходирович³

асс. Кафедры хирургических болезней ТМА.

Тел+998974216989

¹⁻²⁻³Ташкентской медицинской академии

<https://doi.org/10.5281/zenodo.7118234>

Республика Узбекистан является самым густонаселенным регионом в Центральной Азии. К сожалению, наша страна является эндемическим очагом заболеваемости эхинококкозом (Каримов Ш.И 2004., Акилов Х.А. 2008., Назыров Ф.Г. 2021). Эхинококкоз уже не редкость в Западной Европе, в основном из-за присутствия иммигрантов из эндемичных стран, и тогда хирург гепатолог должен уметь лечить это паразитарное заболевание. Эхинококкоз - это зооноз, вызываемый личиночными стадиями тениидных цестод, принадлежащих к роду *Echinococcus*. Известно шесть видов эхинококка, но только четыре из них вызывают заболевания человека: *Echinococcus granulosus* (*E. granulosus*) (вызывающий кистозный эхинококкоз), *Echinococcus multilocularis* (*E. multilocularis*) (вызывающий альвеолярный эхинококкоз), *E. vogeli* и *E. oligarturus* (вызывающий поликистозный эхинококкоз). Недавние исследования выявили два новых вида: *E. felidis* и *E. shiquicus*, даже если нет данных об их патогенности для человека [1,5,8,11,17]. Она может увеличиваться в размерах на протяжении многих лет и может вызывать осложнения, в основном боль, суперинфекцию или разрыв кисты. Недавний прогресс в методах визуализации играет важную роль в диагностике, классификации и оценке ответа на лечение кист. Методы визуализации привели к созданию классификаций Гарби и ВОЗ [1-15]. Они могут предоставить маркеры активности кисты и помочь определить наилучшую терапевтическую стратегию. Комбинируя два иммунодиагностических метода, диагностическая точность лабораторных тестов превосходна. За последнее десятилетие лечение эхинококкоза печени улучшилось: основным методом лечения в прошлом была хирургия, до открытия процедуры PAIR (пункция, аспирация, инъекция, повторная аспирация). Альбендазол также играет важную роль в лечении эхинококковых кист как отдельно, так и в качестве профилактики до или после процедуры. В этом обзоре будут рассмотрены основные аспекты заболевания с упором на последние достижения в области диагностики и лечения [1].

Хирургическая лечения эхинококкоза печени включает в себе три основных направлений. Это традиционный, лапароскопический и пункционный метод лечения [2-6]. Много лет ведутся научные споры по этой проблеме. Некоторые учёные по прежнему поддерживает традиционные методы лечения. Зарубежные ученые

приводит доказательные данные о доминирующем методом лечения лапароскопический метод. А самый большой научный спор в лечении эхинококкоза печени это PAIR метод. Риски чрескожной пункции приводят ко многим серьезным осложнениям. Это оценивает переоценку этого метода, который должен применяться только в очень ограниченных случаях - небольшие поверхностные кисты без дополнительных кист, и от диагностического плана следует отказаться[2].

Эхинококкоз печени до 40% случаев может проявляться такими осложнениями, как разрыв кисты, вторичное инфицирование и анафилактическая реакция. Клинически пациенты проявляют боль, механическую желтуху, холангит, анафилактическую реакцию и шок. Ранняя диагностика и лечение осложнений ХЭ должны иметь большое значение, поскольку высока смертность при возникновении обструкции желчных протоков, приводящей к восходящему холангиту и септицемии, анафилактическому шоку или даже жизнеугрожающим состояниям[3]. При анализе зарубежных и отечественных литературы разные данные о анафилактических реакциях при хирургическом и пункционном методе лечения эхинококкоза печени. Так как турецкие ученые приводят при лечении кист печени CE1 и CE3 методом PAIR у 40 больных ни одного случая летальности, анафилактического шока или интраабдоминальной диссеминации[4]. Интересные данные приведены в обзорной статье Акблут в 2018г[5]. По их анализе литературы наиболее частыми осложнениями эхинококкоза печени являются разрыв (перитонеальный, плевральный, желудочно-кишечный, кожный), вторичные инфекции (кистозный абсцесс), анафилактическая реакция, сдавление сосудистых структур (синдром Бадда-Киари, портальная гипертензия), билиарного дерева (холангит, обструктивная желтуха) и прилегающих органов (непроходимость выходного отверстия желудка), кист печени в желчные протоки, желудочно-кишечный тракт, бронхи, плевральную полость и брюшную полость называют внутренним разрывом, наиболее частым осложнением эхинококкоза печени. Несмотря на то, что эхинококкоз печени встречается крайне редко, она может проникать через брюшную стенку, и кисты могут разрываться вне тела, что также известно как наружный разрыв (кожная фистуляция)[5,6]. Рандомизированное исследование 50 пациентов, опубликованное Khuroo et al [7,10], в котором сравнивали лечение с помощью химиотерапию и чрескожного дренирования с хирургическим вмешательством (цистэктомия и дренирование полости), показало, что чрескожное лечение с помощью химиотерапией, является безопасным и эффективным методом лечения неосложненного эхинококкоза печени и связано с более короткое пребывание в больнице. В метаанализе 21 исследования Smego и коллеги [8,10] сравнили 769 пациентов, получавших химиотерапевтическое лечение и PAIR, с 952 пациентами, получавшими только хирургическое вмешательство. Они пришли к выводу, что PAIR в сочетании с химиотерапией более эффективна, чем операция, и связана с более низкими показателями заболеваемости и смертности, снижением риска рецидивов и более коротким пребыванием в больнице. Однако эти результаты были получены с учетом оперативных вмешательств, консервативных или радикальных подходов в одной группе. Сравнительное ретроспективное исследование, проведенное Gupta et al [8-10], сравнило 128 пациентов. Частота желчных свищей и абсцессов остаточной полости была значительно выше в группе, получавшей консервативное хирургическое вмешательство ($P = 0,032$ и $P = 0,001$ соответственно). PAIR может быть

многообещающим методом лечения ГХ печени, но нет достаточных доказательств в поддержку ее использования в качестве стандартной процедуры для пациентов с неосложненными кистами[9,10]. Интересные и дискуссионные выводы приводит итальянские ученые. Отдаленные результаты свидетельствуют о том, что при эхинококковых кистах I, II и III типа Гарби и, в частности, в развивающихся странах PAIR является методом первого выбора для лечения абдоминальных локализаций этого заболевания[11]. Для подтверждения этих результатов необходимы хорошо спланированные клинические испытания. По литературным данным пока нет единого мнения применения пункционно дренажного метода лечения. В литературном обзоре недостаточные информации при выборе тактики хирургического лечения эхинококкоза печени. Также Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) включила эхинококкоз в число 17 забытых болезней, подлежащих контролю или ликвидации к 2050 году (http://whqlibdoc.who.int/hq/2012/WHO_HTM_NTD_2012.1_eng.pdf). Действительно, основные недавние достижения призваны произвести революцию в управлении лечением и борьбе с эхинококкозом. Тем не менее, срочно требуется улучшение диагностики и определение новых мишеней для лекарств и вакцин, учитывая ограничения существующих диагностических процедур, токсичность и низкую эффективность имеющихся лекарств, часто неадекватную хирургическую стратегию и проблемы контроля и профилактики[12]. По данным Зарубежных авторов [13,14,15,16] Центральная Азия в том числе территория Узбекистана включён в эндемический регион альвеококкоза печени. А по нашим данным и результаты отечественных ученых показывает, что современная территория Узбекистана не является эндемическим очагом альвеококкоза печени.

Клиника и течение заболевания

В клинике чаще пользуются трех стадийным делением заболевания: латентная, стадия клинических проявлений, стадия осложнений.

1. Латентная (начальная, скрытая, доклиническая) Обычно первые 3 - 5 лет после инвазии паразитарная киста растет чрезвычайно медленно, и поэтому начало болезни просматривается. Носитель эхинококковой кисты не знает о своем заболевании. В этот период могут выявляться симптомы общего характера: головные боли, понижение аппетита, упадок сил, некоторая анемичность, повышенная утомляемость, тошнота и прочие неспецифические симптомы интоксикации. Возможны аллергические реакции - крапивница, эозинофилия, кожный зуд. Могут быть функциональные расстройства со стороны пораженных органов и систем (поносы, отрыжка, запор и пр.). Заболевшие дети отличаются инертностью, отстают в физическом развитии, неохотно участвуют в играх, худеют, отмечается бледность кожных покровов, быстро утомляются. Особенно скрытно протекают кисты, расположенные в центре пораженного органа [18,19,21,22,26].

2. Стадия клинических проявлений

В данную стадию госпитализируется до половина больных эхинококкозом. Больные ошибочно считают именно этот период началом заболевания. Отчетливее выражена картина общей эхинококковой интоксикации. Киста к этому времени обычно достигает значительных размеров, поэтому появляется симптоматика сдавления пораженного органа или соседних органов: локализованные боли, тяжесть в

подреберье или эпигастрии, боли в грудной клетке, кашель, одышка, мокрота. Может определяться опухоль в животе. Для этой стадии характерна субфебрильная температура тела. При эхинококкозе печени боли носят умеренный распирающий постоянный характер, усиливаются после физической нагрузки, часто иррадируют в правую половину грудной клетки. В 70% отмечается увеличение печени в размерах. При множественном эхинококкозе брюшной полости характерна более выраженная интоксикация, более грубые нарушения функции печени, чаще возникают осложнения в одной из кист.

3. Стадия осложнений

Опасными для жизни являются: нагноение кисты, прорыв кисты в желчные протоки с развитием механической желтухи, прорыв в брюшную полость (реже в плевральную полость) с опасностью развития анафилактического шока и последующей диссеминацией эхинококка, сдавление магистральных желчных протоков с развитием желтухи, обызвествление кисты. До 35% больных госпитализируется именно в эту стадию заболевания. Иногда именно осложнение является первым симптомом заболевания [19-23].

Нагноение кист выявляется в 15-35% случаев. Чаще возникает после гибели паразита. Вначале носит характер асептического некроза, но со временем через щели в кутикулярной мембране в кисту попадают патогенные микроорганизмы, и возникает гнойное воспаление.

Больной отмечает усиление боли в месте расположения нагноившейся кисты, последняя увеличивается в размерах, становится очень болезненной при пальпации. Боли сопровождаются фебрильной лихорадкой, с профузными потами, ознобами; развивается тяжелое септическое состояние с выраженной нарастающей интоксикацией.

Перфорация (разрыв, прорыв) кисты встречается у 6-9 % госпитализированных. Может быть как спонтанной (без видимых причин), так и возникать после травмы, внезапной перемены положения тела, подъема тяжести, в родах. В 50% случаев перфорации кисты предшествует воспаление (нагноение). Перфорация кисты с живым паразитом приводит к обсеменению сколексами брюшной или плевральной полостей с последующим генерализованным (множественным) поражением. Внешне любая перфорация проявляется острой болью, коллаптоидной реакцией, иногда с аллергическими проявлениями вплоть до анафилактического шока.

Диагностика

Большинство больных с эхинококкозом печени на бессимптомной ранней стадии диагностируются случайно. Диагностика основывается на визуализации и иммунологических тестах. Ультрасонография - удобный инструмент для диагностики, который относительно легко показывает расположение, количество и размер кист [10-20].

Однако кисты небольшого размера не могут быть обнаружены при ультразвуковом исследовании. Критерии классификации кист печени при ультразвуковом исследовании, которые были впервые разработаны Гарби в 1981 г., были усовершенствованы Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ) в 2001 г. (WHO-IWGE) Классификация ВОЗ включает кисты неизвестного происхождения и включает модифицированные подтипы кист 2 и 3 типов. Выделяют три категории кист:

активные, переходные и неактивные. Кисты 1-го и 2-го типов считаются «активными», а кисты 3-го типа считаются «переходными». Кисты 4 и 5 типов относятся к категории «неактивных». Однако эта классификация изменилась с долгосрочными результатами медикаментозного и чрескожного лечения, а также с использованием высокополевого магнитно-резонансной спектроскопии. Ультрасонография также может использоваться для наблюдения за поражением. Пациентам, прошедшим курс лечения, рекомендуются контрольные осмотры после лечения каждые 3-6 мес. До стабилизации кисты, а затем - ежегодные осмотры. В целом, период в 5 лет без рецидивов считается достаточным. В некоторых случаях может потребоваться магнитно-резонансная томография (МРТ) и компьютерная томография (КТ), когда ультразвуковое исследование не позволяет поставить окончательный диагноз. К ним относятся пациенты с ожирением, пациенты с поддиафрагмальной кистой или вторичной инфекцией кист, сложные случаи, такие как желчный свищ, случаи экстраабдоминального распространения и пациенты с общим заболеванием. КТ и МРТ особенно полезны для предоперационных и последующих обследований. Известно, что использование МРТ для диагностики и последующего обследования превосходит КТ [15-19-21].

Методы лабораторной диагностики

Лабораторные методы исследования при эхинококкозе не являются специфичными, играют вспомогательную роль. Эозинофилия выявляется в 18 - 83%, возможен лейкоцитоз, снижения уровня лимфоцитов, все классы иммуноглобулинов крови чаще повышены [22,23]. Более выражены лабораторные изменения при осложненном течении заболевания, и имеют неспецифический характер. При нагноении кисты - лабораторные признаки воспалительной реакции, при прорыве кисты в желчные протоки - признаки механической желтухи с аллергическим компонентом. Реакция Кацони потеряла свою актуальность. Наиболее информативны реакции латекс-агглютинации (РЛА), непрямой гемоагглютинации (РИГА), иммуноферментного анализа (РИФА, Е LIZA), антительных единиц (АЕ). При одновременном использовании нескольких иммунологических тестов диагностическая эффективность их превышает 90%.

Лечение

Хирургическое лечение эхинококкоза печени остается единственным методом, позволяющим добиться выздоровления больных [23,24]. Несмотря на значительные успехи, хирургическое лечение эхинококкоза печени остается одной из актуальных проблем современной гепатологии, так как число больных с рецидивами, множественными, осложненными формами остается достаточно большим. Все хирургические вмешательства при эхинококкозе печени могут быть условно разделены на паллиативные и радикальные [24]. Это связано с отношением к удалению или оставлению фиброзной капсулы паразита (перицистэктомия). Согласно Р. П. Аскерханову оперативные вмешательства при эхинококкозе печени классифицируются следующим образом:

1. Методы открытой эхинококкэктомии (тампонадой и дренированием ложа паразита):
а) двухмоментные, б) одномоментные.

2. Методы полужакрытой эхинококкэктомии: а) с дренажем ложа паразита в серозные полости, б) с тоннельным наружным дренажем ложа, в) с биологической тампонадой ложа с капиллярным дренажем.

3. Методы закрытой эхинококкэктомии: а) с капитонажем ложа, б) с частичным иссечением и вворачиванием фиброзной оболочки, в) с глухой оментопластикой ложа.

4. Методы радикальной эхинококкэктомии: а) вылушивание паразита в неповрежденной хитиновой оболочке, б) удаление паразита с фиброзной капсулой.

5. Методы иссечения пораженной части органа: а) клиновидная резекция, б) сегментарная резекция, в) лобэктомия, г) экстирпация органа.

Хирургическое лечение эхинококкоза печени складывается из нескольких этапов: обеспечение доступа, обеззараживание, эхинококкэктомия, удаление или оставление фиброзной капсулы, ликвидация остаточной полости.

При операции по поводу эхинококкоза печени используется более 20 операционных доступов. При выборе доступа важно учитывать:

- расположение паразитарной кисты,
- количество и размеры паразитарной кисты [25,26].

Анализируя проблему эхинококкоза печени по научных исследований зарубежных ученых мы пришли к выводу.

1. Наши данные отличается от Европейских ученых так как наши врачи часто сталкиваются данной проблемой. Поэтому тактика и хирургическая лечения отличается.
2. Осведомленность врачей и хирургов имеет решающее значение, для ликвидации эхинококкоза печени в нашей Республике.
3. Нет единого согласие применение PAIR метода при лечение эхинококкоза печени.
4. Недостаточно изучена химиотерапия при эхинококкозе печени.

Лапароскопические вмешательства при эхинококкозе печени довольно изучено, но некоторые вопросы остается открытыми.

References:

1. Touma D, Sersté T, Ntounda R, Mulkay JP, Buset M, Van Laethem Y. The liver involvement of the hydatid disease: a systematic review designed for the hepatogastroenterologist. *Acta Gastroenterol Belg.* 2013 Jun;76(2):210-8. PMID: 23898558.
2. Stoianov G, Iarūmov N. Diagnostichna punktsiia i punktsionno lechenie na chernodrobnata ekhinokokoza--"za" i "protiv" [Diagnostic puncture and puncture treatment of liver echinococcosis--"yes" or "no"]. *Khirurgiia (Sofia)*. 2002;58(2):30-3. Bulgarian. PMID: 12515018.
3. Wen H, Aji T, Shao YM. Diagnosis and management against the complications of human cystic echinococcosis. *Front Med China.* 2010 Dec;4(4):394-8. doi: 10.1007/s11684-010-0180-9. Epub 2010 Dec 1. PMID: 21125346.
4. Akhan O, Erdoğan E, Ciftci TT, Unal E, Karaağaoğlu E, Akinci D. Comparison of the Long-Term Results of Puncture, Aspiration, Injection and Re-aspiration (PAIR) and Catheterization Techniques for the Percutaneous Treatment of CE1 and CE3a Liver Hydatid Cysts: A Prospective Randomized Trial. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2020



- Jul;43(7):1034-1040. doi: 10.1007/s00270-020-02477-7. Epub 2020 May 7. PMID: 32382859.
5. Akbulut S. Parietal complication of the hydatid disease: Comprehensive literature review. *Medicine (Baltimore)*. 2018 May;97(21):e10671. doi: 10.1097/MD.00000000000010671. PMID: 29794743; PMCID: PMC6392988.
 6. Dziri C, Haouet K, Fingerhut A. Treatment of hydatid cyst of the liver: where is the evidence? *World J Surg*. 2004 Aug;28(8):731-6. doi: 10.1007/s00268-004-7516-z. Epub 2004 Aug 3. PMID: 15457348.
 7. Хуроо М.С. , Вани Н.А., Джавид Г., Хан Б.А., Ятту Г.Н., Шах А.Х., Джилани С.Г. Чрескожное дренирование по сравнению с хирургическим вмешательством при эхинококковых кистах печени. *N Engl J Med* . 1997 год; 337 :881-887.
 8. Смего Р.А. , Бхатти С., Халик А.А., Бег М.А. Чрескожная аспирация-инъекция-реаспирационный дренаж плюс альбендазол или мебендазол при кистозном эхинококкозе печени: метаанализ. *Клин Инфект Дис* . 2003 г.; 37 :1073-1083.
 9. Нассери-Могхаддам С. , Абришами А., Таефи А., Малекзаде Р. Чрескожная игольная аспирация, инъекция и повторная аспирация с покрытием бензимидазолом или без него при неосложненных эхинококковых кистах печени. *Кокрановская система базы данных, ред 2011;CD003623*.
 10. Gomez i Gavara C, López-Andújar R, Belda Ibáñez T, Ramia Ángel JM, Moya Herraiz & Orbis Castellanos F, Pareja Ibars E, San Juan Rodríguez F. Review of the treatment of liver hydatid cysts. *World J Gastroenterol* 2015; 21(1): 124-131 [PMID: 25574085 DOI: 10.3748/wjg.v21.i1.124]
 11. Crippa FG, Bruno R, Brunetti E, Filice C. Echinococcal liver cysts: treatment with echo-guided percutaneous puncture PAIR for echinococcal liver cysts. *Ital J Gastroenterol Hepatol*. 1999 Dec;31(9):884-92. PMID: 10669999.
 12. Wen H, Vuitton L, Tuxun T, Li J, Vuitton DA, Zhang W, McManus DP. Echinococcosis: Advances in the 21st Century. *Clin Microbiol Rev*. 2019 Feb 13;32(2):e00075-18. doi: 10.1128/CMR.00075-18. PMID: 30760475; PMCID: PMC6431127.
 13. McManus DP, Gray DJ, Zhang W, Yang Y. 2012. Diagnosis, treatment, and management of echinococcosis. *BMJ* 344:e3866. doi: 10.1136/bmj.e3866.
 14. Deplazes P, Rinaldi L, Alvarez Rojas CA, Torgerson PR, Harandi MF, Romig T, Antolova D, Schurer JM, Lahmar S, Cringoli G, Magambo J, Thompson RC, Jenkins EJ. 2017. Global distribution of alveolar and cystic echinococcosis. *Adv Parasitol* 95:315–493. doi: 10.1016/bs.apar.2016.11.001.
 15. Rossi P, Tamarozzi F, Galati F, Pozio E, Akhan O, Cretu CM, Vutova K, Siles-Lucas M, Brunetti E, Casulli A. 2016. The first meeting of the European Register of Cystic Echinococcosis (ERCE). *Parasit Vectors* 9:243. doi: 10.1186/s13071-016-1532-3.
 16. Romig T, Omer RA, Zeyhle E, Huttner M, Dinkel A, Siefert L, Elmahdi IE, Magambo J, Ocaido M, Menezes CN, Ahmed ME, Mbae C, Grobusch MP, Kern P. 2011. Echinococcosis in sub-Saharan Africa: emerging complexity. *Vet Parasitol* 181:43–47. doi: 10.1016/j.vetpar.2011.04.022.
 17. Nunnari G, Pinzone MR, Gruttadauria S, Celesia BM, Madeddu G, Malaguarnera G, Pavone P, Cappellani A, Cacopardo B. Hepatic echinococcosis: Clinical and therapeutic aspects. *World JGastroenterol* 2012; 18(13): 1448-1458 Available from:

URL:<http://www.wjgnet.com/1007-9327/full/v18/i13/1448.htm>

DOI:<http://dx.doi.org/10.3748/wjg.v18.i13.1448>

18. Назыров Ф.Г., Бабаджанов А.Х., Якубов Ф.Р. Клинико-патогенетические аспекты развития осложнений после хирургического лечения эхинококкоза печени. *Анналы хирургической гепатологии*. 2021;26(4):51-60.

<https://doi.org/10.16931/1995-5464.2021-4-51-60>

19. Шевченко Ю.Л., Назыров Ф.Г., Акбаров М.М., Сайдазимов Е.М., Сирожитдинов К.К. Современные аспекты хирургии осложненного эхинококкоза печени. *Вестник НМХЦ им. Н.И. Пирогова*. 2018;4(13):29-34.

<https://doi.org/10.25881/BPNMSC.2018.56.85.005>

20. Каримов, Ш.И., Кротов, Н.Ф., Мамадраджабов, С. Проблемы и перспективы хирургического лечения эхинококкоза печени // *Анналы хирургической гепатологии*. 2005. — Т. 10, № 2. — С. 111–112.

21. Stoyanov G, Yaramov N, Damyanov N, Bekova P, Ilieva Y. Diagnostics of liver echinococcosis. *Khirurgiia (Sofia)*. 2011;(1):48-60. Bulgarian, English. PMID: 23847802..

22. Stoyanov G, Yaramov N, Damyanov N. [Complications from the liver hydatidosis]. *Khirurgiia (Sofia)*. 2010;(2-3):34-6. Bulgarian. PMID: 21972693.

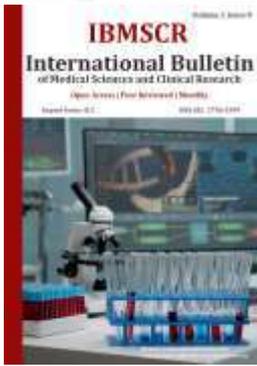
23. Hadzhiev B, Todorov A, Sakakushev B, Atanasov B. [Surgical treatment of hepatic echinococcosis--10-year experience]. *Khirurgiia (Sofia)*. 2011;(3):76-9. Bulgarian. PMID: 23844464..

24. Chetverikov SG, Zakaria MA. [Application of laparoscopic and the puncture operative interventions in treatment of hepatic echinococcosis: problems of complications and recurrences]. *Klin Khir*. 2014 Apr;(4):23-6. Russian. PMID: 25097971.

25. Musaev GK, Fatyanova AS, Levkin VV. Printsipy i sovremennye tendentsii lecheniia ékhinokokkoza pecheni [Principles and modern trends in liver echinococcosis treatment]. *Khirurgiia (Mosk)*. 2017;(12):90-94. Russian. doi: 10.17116/hirurgia20171290-94. PMID: 29286039.

26. Han S, Chen R, Fang W, Fu R, Wen J, Zhang X, Ma X. Investigation of the use of serology and ultrasonography to detect hepatic cystic echinococcosis in Heilongjiang, China, using a Bayesian framework. *Acta Trop*. 2016 Oct;162:212-217. doi: 10.1016/j.actatropica.2016.07.002. Epub 2016 Jul 10. PMID:27412377





TECHNOLOGIE DER ERDBEERFRUCHT, DIE IM GEWÄCHSHAUS WÄCHST.

Orolova Aziza Sayfullo qizi¹

+998991630228

@sayidjonbaba@gmail.com

¹Student des Instituts für Agrotechnologien
und innovative Entwicklung in Termiz

Rahmonqulov Asadbek Farhod o'g'li²

²Fakultät für Agrarlogistik und Wirtschaft

Leitung Garten- und Landschaftsbau

Schüler der Gruppe 312

<https://doi.org/10.5281/zenodo.7124822>

Abstrakt: Erdbeere hat einen unvergesslichen Geschmack und Aroma, weshalb sie sowohl von Erwachsenen als auch von Kindern geliebt wird. Erdbeeren sind sehr beliebt, aber ihr Preis ist ziemlich hoch, und der Anbau von Erdbeeren mit eigenen Händen ist viel rentabler. Dieser Artikel enthält die notwendigen Informationen über die Methoden des Erdbeeranbaus in einem Gewächshaus und alle Phasen des Prozesses.

Schlüsselwörter: Erdbeere, Gewächshaus aus Polycarbonat, Harnstoff, Kreide, Weizen, Hafer.

Erdbeeren sind eine beliebte Sommerfrucht der meisten Kinder und Erwachsenen. Wahrscheinlich erlag jeder mindestens einmal der Versuchung und kaufte im Winter frische Erdbeeren. Allerdings kann nicht jeder süße Früchte im Laden kaufen: Wintererdbeeren sind sehr teuer, und man kann nur über ihren Geschmack und ihre Vorteile raten, da sie unter industriellen Bedingungen häufig Wachstumsstimulanzien verwenden, genetisch veränderte Sorten, die sie auswählen. Der ganzjährige Anbau von Erdbeeren in einem Gewächshaus zu Hause beseitigt Zweifel an der Qualität des Produkts und schont das Familienbudget erheblich. Darüber hinaus kann der Anbau von Erdbeeren in einem Gewächshaus das ganze Jahr über ein großartiges Geschäft oder eine zusätzliche Einkommensquelle sein.

Eigenschaften von Gewächshauserdbeeren – Professionelle Gärtner stellen fest, dass Gewächshausbeeren einen etwas schlechteren Geschmack, einen schwachen Geruch und einen Mangel an Vitaminen und Mineralstoffen haben. Eine solche Beere ist jedoch nützlicher als Marmelade oder Kompott, da es sich um eine frische Frucht handelt. Und im kalten Winter ist er auch noch ein echter Exot.

Normalerweise kennen Sommerbewohner und Gärtner der nördlichen Regionen Russlands selbst Gewächshäuser. Tatsächlich ist das Klima im Ural, in Sibirien und im Fernen Osten rau und wechselhaft, und es ist schwierig, gutes Gemüse und Beeren nur im Freiland anzubauen. Oft pflanzen Gärtner in diesen Regionen Erdbeeren in einem Gewächshaus, um die Ernte nicht zu gefährden und die Pflanzen vor Kälte, hoher Luftfeuchtigkeit und anderen Problemen zu schützen. Aber nicht nur in der warmen Jahreszeit, sondern auch zwölf Monate am Stück können Sie in einem Gewächshaus Erdbeeren anbauen. Damit dies möglich ist, müssen den Pflanzen geeignete Bedingungen zur Verfügung gestellt werden.

Erdbeerbedarf für eine normale Entwicklung und reichlich Früchte:

- warm;
- scheinen;
- Wasser;
- nahrhafter Boden;



- kräftige Setzlinge;
- Bestäubung.

Die Holz- und Folienkonstruktion ist am beliebtesten, weil sie billig und einfach zu bauen ist. Ein solches Gewächshaus ist jedoch nicht für den ganzjährigen Anbau von Winterfrüchten geeignet. Ein Polycarbonat-Gewächshaus ist zuverlässiger, speichert Wärme und Feuchtigkeit besser, lässt das Sonnenlicht gut genug durch und ist auch erschwinglich, sodass es als die beste Option für den Anbau von süßen Früchten angesehen werden kann Zuhause. Auch unter den Bedingungen eines Gewächshauses mit Glaskuppel kann eine gute Ernte angebaut werden - hier bleibt ein geeignetes Mikroklima erhalten, ein solches Gewächshaus erwärmt sich schnell und hat einen minimalen Wärmeverlust. Aber der Bau eines Glasgewächshauses ist nicht billig - es ist die teuerste Option.

Welche Erdbeere eignet sich zum Anpflanzen in einem Gewächshaus - Um eine saisonale Erdbeerernte zu erzielen, dh von Mai bis September Beeren zu sammeln, können Sie in einem Filmgewächshaus gewöhnliche heiße Erdbeeren oder Gartenerdbeeren pflanzen. In diesem Fall sorgen unterschiedliche Reifezeiten der Erdbeersorten für verlängerte Früchte. Um immer frisch geschnittene Früchte im Gewächshaus zu haben, müssen Sie frühe, mittlere und späte Sorten zum Anpflanzen wählen - dann ist die Ernte das ganze Jahr über konstant. Wenn Sie Erdbeeren anbauen müssen, können Sie auf Hybrid- und Remontantensorten nicht verzichten. Unter industriellen Bedingungen werden niederländische Erdbeerhybriden normalerweise für den ganzjährigen Anbau ausgewählt.

Die Technologie des Erdbeeranbaus in einem Gewächshaus nach niederländischer Methode ist sehr einfach:

1. Sämlinge werden alle zwei Monate oder etwas öfter erneuert, dh jeder Busch trägt nur einmal Früchte.
2. Erdbeeren werden in ein spezielles Substrat gepflanzt, das mit komplexen Zusätzen Feuchtigkeit gut aufnehmen kann. Für diese Zwecke ist beispielsweise Kokosfaser mit Torf geeignet. Sie verwenden auch Mineralwolle oder andere anorganische Materialien, in denen sich keine pathogenen Mikroorganismen entwickeln.
3. Sie befeuchten den Boden regelmäßig mit einem Tropfbewässerungssystem und fügen dem Wasser mineralische Zusätze und Stimulanzien hinzu.
4. Halten Sie die für Erdbeeren erforderlichen Temperatur- und Feuchtigkeitsbedingungen aufrecht und versorgen Sie die Sämlinge mit ausreichend Licht.

Eine andere Methode des ganzjährigen Anbaus besteht darin, remontierende Sorten in einem Gewächshaus zu pflanzen. Reparaturerdbeeren, oder wie sie häufiger genannt werden, Erdbeeren, die in der Lage sind, durchgehend Früchte zu tragen oder mehrmals in einer Saison zu produzieren, verwendet man für das Gewächshaus neutrale bzw. Wird häufig zum Anpflanzen in Gewächshäusern für die ganzjährige Fruchtbildung verwendet. Vorbereitung des Substrats und der Sämlingstöpfe - Es ist effektiver, die Gewächshauserdbeeren über Kopf aufzuhängen, hängende Töpfe oder Regale anzuordnen. Beim Anbau von Erdbeeren auf Bodenhöhe ist das Risiko einer Unterkühlung der Setzlinge viel höher und solche Pflanzen erhalten weniger Licht. Das Produktionssystem ermöglicht es Ihnen, erheblich Platz im Gewächshaus zu sparen, Kisten mit Erdbeersetzlingen können auf mehreren Etagen platziert werden, die Sie platzieren können mit einem Abstand von einem halben Meter zwischen ihnen, um jede "Etage" mit Licht zu versorgen. Als Erde für Erdbeeren ist es am besten, das Land zu verwenden, auf dem Getreidepflanzen gewachsen sind. Sie können den Boden aus

dem Garten nicht unter Kartoffeln oder Tomaten nehmen - diese Art des Anbaus von Erdbeeren ist unwirksam. Alternativ können Sie für diese Zwecke ein Grundstück im Garten zuweisen und es mit Weizen, Hafer oder Roggen bepflanzen. Sie können die Felder auch vom Acker nehmen, Rasenboden ist auch für Erdbeeren geeignet, nur sollte er durch Zugabe von Sägemehl, Torf oder Humus aufgeweicht werden.

Erdbeeren im Gewächshaus liefern das ganze Jahr über hervorragende Früchte und schmackhafte Früchte, wenn ein sehr nahrhaftes Substrat für sie vorbereitet wird. Das beste und bewährte „Rezept“ von Erdbeersubstrat lautet wie folgt:

- Hühnerkot;
- Getreidestroh (zerkleinert);
- Harnstoff;
- ein Stück Kreide;
- Gips.

Hühnerstreu und Stroh sollten in mehreren Schichten ausgelegt werden, die jeweils reichlich mit warmem Wasser bewässert werden sollten. Nach ein paar Tagen beginnt diese Mischung zu gären und verwandelt sich nach anderthalb Monaten in einen hervorragenden Kompost. Harnstoff, Kreide und Gips werden dem Substrat zugesetzt und reichern es so mit Stickstoff, Phosphaten und Calcium an. In einem solchen Boden fühlen sich Erdbeeren sehr wohl und Sie müssen sie weniger düngen.

Verweise:

1. Boltaev M. Probleme der Entwicklung kleiner und mittlerer Unternehmen im Agrarsektor. // Vortragsammlung der internationalen wissenschaftlich-praktischen Konferenz zu den Problemen der nachhaltigen Entwicklung der Landwirtschaft unter den Bedingungen der Marktwirtschaft.-T.: 2003.
2. Berkinov B., Choriyev Q. Rechtliche und regulatorische Grundlagen der Organisation und Verwaltung von Landwirten und landwirtschaftlichen Betrieben.-T.: Sharq. 2002.
3. Dodobojew. Ju. Unternehmensökonomie.-A.: Andijan Verlag OJSC. 2002.
4. Joraev. A. Probleme und Lösungen des weiteren Ausbaus von Reformen im Agrarsektor.-T.: Labour 2003.
5. Jorajew. A. Verbesserung des Sozialschutzsystems der Landbewohner.-T.: Khazina.

