

JOURNAL
of Biomedicine and Practice

Journal of Biomedicine and Practice

ISSN 2181-9300

DOI 10.26739/2181-9300



Tadqiqot UZ

№1 (2019)

Бош мухаррир

Ризаев Жасур Алимжанович – тиббиёт фанлари доктори, профессор, Тошкент давлат стоматология институти ректори
ORCID ID: 0000-0001-5468-9403

Бош мухаррир ўринбосари

Зиядуллаев Шухрат Худайбердиевич – тиббиёт фанлари доктори, Стоматология ва юз-жағ жарроҳлик илмий-амалий маркази, Тошкент Давлат стоматология Институти.
ORCID ID: 0000-0002-9309-3933

Тахририят кенгаши

Хайтов Рахим Мусаевич – Россия Федерацияси Фанлар академияси академиги, тиббиёт фанлари доктори, профессор, Россия Федерациясида хизмат кўрсатган фан арбоби, Россия ФТБА «Иммунология институти ДИМ» ФДБТ илмий раҳбари

Jin Young Choi – Сеул миллий университети Стоматология мактаби оғиз ва Юз-жағ жарроҳлиги департаменти профессори, Жанубий Кореянинг Юз-жағ ва эстетик жарроҳлик ассоциацияси президенти

Саидов Садамир Аброрович – тиббиёт фанлар доктори, доцент, фармакология ва клиник фармация кафедраси мудири, Тошкент фармацевтика институти
ORCID ID: 0000-0002-6616-5428

Тураев Феруз Фатхуллаевич – тиббиёт фанлари доктори, ортирилган юрак нуқсонлари бўлими, В.Вахидов номидаги Республика ихтисослаштирилган жарроҳлик маркази
ORCID ID: 0000-0002-6778-6920

Худайкулова Гулнара Каримовна – тиббиёт фанлар доктори, доцент, Юкумли ва болалар юкумли касалликлар кафедраси, Тошкент тиббиёт академияси
ORCID ID: 0000-0002-1119-4491

EDITOR IN CHIEF

Rizaev Jasur Alimjanovich – MD, PhD, Professor of Dental Medicine, Rector of the Tashkent State Dental Institute

EDITOR

Ziyadullaev Shukhrat Khudayberdievich – MD, PhD, Scientific and Practical Center of Dentistry and Maxillofacial Surgery, Tashkent State Dental Institute

EDITORIAL BOARD

Khaitov Rakhim Musaevich – MD, PhD, Professor, Academician of the Russian Academy of Sciences, Honored Scientist of the Russian Federation, scientific director of the FSBI «NRC Institute of immunology» FMBA of Russia

Главный редактор

Ризаев Жасур Алимджанович — доктор медицинских наук, профессор, Ректор Ташкентского государственного стоматологического института
ORCID ID: 0000-0001-5468-9403

Заместитель главного редактора

Зиядуллаев Шухрат Худайбердиевич - доктор медицинских наук, старший научный сотрудник научно-практического центра стоматологии и челюстно-лицевой хирургии Ташкентского государственного стоматологического института
ORCID ID: 0000-0002-9309-3933

Редакционная коллегия

Хайтов Рахим Мусаевич – академик РАН, доктор медицинских наук, профессор, заслуженный деятель науки Российской Федерации, научный руководитель ФГБУ «ГНЦ Институт иммунологии» ФМБА России.

Jin Young Choi – профессор департамента оральной и челюстно-лицевой хирургии школы стоматологии Стоматологического госпиталя Сеульского национального университета, Президент Кореянского общества челюстно-лицевой и эстетической хирургии

Саидов Садамир Аброрович — доктор медицинских наук, доцент, заведующий кафедрой фармакологии и клинической фармации Ташкентского фармацевтического института
ORCID ID: 0000-0002-6616-5428

Тураев Феруз Фатхуллаевич — доктор медицинских наук, главный научный сотрудник отделения приобретенных пороков сердца Республиканского специализированного центра хирургии имени академика В.Вахидова
ORCID ID: 0000-0002-6778-6920

Худайкулова Гулнара Каримовна — доктор медицинских наук, доцент кафедры инфекционных и детских инфекционных болезней Ташкентской Медицинской Академии
ORCID ID: 0000-0002-1119-4491

Jin Young Choi – Professor Department of Oral and Maxillofacial Surgery School of Dentistry Dental Hospital Seoul National University, President of the Korean Society of Maxillofacial Aesthetic Surgery

Saidamir Saidov – MD, PhD, Associate Professor, Head of the Department of Pharmacology and Clinical Pharmacy, Tashkent Pharmaceutical Institute

Turaev Feruz Fatkhullaevich – MD, PhD, Department of Acquired Heart Diseases, V.Vaëhidov Republican Specialized Center Surgery Khudaykulova Gulnara Karimovna – MD, PhD, Associate Professor, Department of Infectious and Paediatric Infectious Diseases, Tashkent Medical Academy.

Наргиза Мирза-Бахтиярхоновна АБДУРАХМАНОВА, & Халмурад Садуллаевич АХМЕДОВ

Ревматоид артритга чалинган беморларда метотрексатга резистентликни ривожланишида MDR1 генининг C3435T полиморфизмининг ахамияти6

Элеонора Негматовна ТАШКЕНБАЕВА, Шухрат Худайбердиевич ЗИЯДУЛЛАЕВ, Дилшод Хидирназарович ТОГАЕВ, Фарзона Шухратовна КАДЫРОВА

Ўзбек популяциясида юрак ишемик касаллиги билан GLUT9, URA1 генларининг ягона нуклеотид полиморфизмлари ассоциациясини тадқиқ қилиш10

Мухлисaxon Улугбековна ДАДАБАЕВА, Рухсora Закировна НОРМУРОДОВА, Нодирахон Камол кизи КОМИЛОВА, Алишер Тулкин угли РАЙИМКУЛОВ

2-тоифа диабет билан касалланган беморларда оғиз бўшлиғи органлари ва тўқималарининг холатини батафсил баҳолаш11

Daminova L.T., Mo'minova S.U, Dadabaeva M.U., Mamadiyoro va A.Sh.

O'zbek millatiga mansub bo'lgan II tip qandli diabet bemorlarda obstruktiv uyqu apnoe sindromini xususiyatlari21

Саидамир Аброрович САИДОВ, Фахритдин Абзалович Мирбабаев, Комолиддин Казакжанович Шадманов

Инсон ахборот тизимларини яратиш бўйича ёндашувлар28

Жасур Алимжанович РИЗАЕВ, Равшан Абдурашидович ФАТТАХОВ, & Лола Эмильевна ХАСАНОВА

Оғиз суюқлиги кортизоли – стоматологик беморларда эмоционал стрессининг биомаркери 34

Лола Салимовна ХАМРАЕВА, & Дилдора Уктамовна НАРЗУЛЛАЕВА

Болаларда ИОЛ имплантациясидан кейинги визиометрия ва рефракция эрта кўрсаткичлари40

Жасур Алимжанович РИЗАЕВ, Нодир Қодирович ХАЙДАРОВ

Инсулт билан касалланган беморларда тиббий ёрдам кўрсатишнинг замонавий мезонлари45

Д.М. Дусмухамедов, А.А.Юлдашев, М.З. Дусмухамедов

Гнатик шаклли окклюзия аномалияли беморларда стоматологик статусни текшириш натижалари50

Мухлисaxon Улугбековна ДАДАБАЕВА, Рухсora Закировна НОРМУРОДОВА, Хайдар Зафарович НИЯЗОВ, Нодирахон Камолкизи КОМИЛОВА

2-тип қандли диабет беморларда олинадиган протезларнинг таъсири54

Xaydar Pazilovich KAMILOV, Malika Xudoyberganovna IBRAGIMOVA

Surunkali toshli xoletsistit bilan og'rikan bemorlarda parodont kasalliklari diagnostizining xususiyatlari60

F.Sh. Qurbonov, D.A. Raximova

Surunkali obstruktiv o'pka kasalligi bilan og'rikan bemorlarda periodontal holat68

Умида Арслановна КАЛАНДАРОВА, Махбубахон Улугбековна ИБАДОВА, Мехринисо Насридиновна ИСМАТОВА, & Нодирбек Улугбекович КАЮМОВ

Метаболик синдром таркибий компонентларининг турли хил гипергликемиядаги даражаси73

Улугбек Каримович КАЮМОВ, Махбубахон Улугбековна ИБАДОВА, Умида Арслановна КАЛАНДАРОВА, & Мехринисо Насридиновна ИСМАТОВА

Қаттиқ “сўнги нукталари” турли хавф омиллари мавжудлигида шакилланиши77

Наргиза Мирза-Бахтиярхоновна АБДУРАХМАНОВА, & Халмурад Садуллаевич АХМЕДОВ	
Роль полиморфизма С3435Т MDR1 гена в формировании резистентности к лечению метотрексатом при ревматоидном артрите.....	6
Элеонора Негматовна ТАШКЕНБАЕВА, Шухрат Худайбердиевич ЗИЯДУЛЛАЕВ, Дилшод Хидирназарович ТОГАЕВ, Фарзона Шухратовна КАДЫРОВА	
Исследование ассоциации однонуклеотидных полиморфизмов генов GLUT9, URAT1 с ишемической болезнью сердца в Узбекской популяции.....	10
Мухлисaxon Улугбековна ДАДАБАЕВА, Рухсora Закировна НОРМУРОДОВА, Нодирахон Камол кизи КОМИЛОВА, Алишер Тулкин угли РАЙИМКУЛОВ	
Комплексная оценка состояния органов и тканей полости рта у пациентов с СД 2 типа. 11	
Даминова Л.Т., Муминова С.У, Дадабаева М.У., Мамадиёрова А.Ш	
Особенности синдрома обструктивного апноэ сна у больных сахарным диабетом II типа среди лиц узбекской национальности.....	21
Саидамир Аброрович САИДОВ, Фахритдин Абзалович МИРБАБАЕВ, Комолиддин Казакжанович ШАДМАНОВ	
Подходы к созданию человеческих информационных систем.....	28
Жасур Алимжанович РИЗАЕВ, Равшан Абдурашидович ФАГТАХОВ, & Лола Эмильевна ХАСАНОВА	
Кортизол ротовой полости – биомаркер эмоционального стресса у стоматологических пациентов.....	34
Лола Салимовна ХАМРАЕВА, & Дилдора Уктамовна НАРЗУЛЛАЕВА	
Ранние показатели визиометрии и рефракции у детей после имплантации ИОЛ.....	40
Жасур Алимжанович РИЗАЕВ, Нодир Қодирович ХАЙДАРОВ	
Современные аспекты оказания медицинской помощи больным с инсультом.....	45
Д.М. Дусмухамедов, А.А.Юлдашев, М.З. Дусмухамедов	
Результаты исследований стоматологического статуса у пациентов с гнатическими формами аномалии окклюзии.....	50
Мухлисaxon Улугбековна ДАДАБАЕВА, Рухсora Закировна НОРМУРОДОВА, Хайдар Зафарович НИЯЗОВ, Нодирахон Камолкизи КОМИЛОВА	
Влияние съёмного протезирования у больных сахарным диабетом 2 типа.....	54
Хайдар Пазирович КАМИЛОВ, Малика Худайбергановна ИБРАГИМОВА	
Особенности диагностики заболеваний пародонта у пациентов с хроническим калькулезным холециститом.....	60
Ф.Ш. Курбанов, Д.А. Рахимова	
Состояние пародонта у больных с хронической обструктивной болезнью легких... 68	
Умида Арслановна КАЛАНДАРОВА, Махбубахон Улугбековна ИБАДОВА, Мехринисо Насридиновна ИСМАТОВА, & Нодирбек Улугбекович КАЮМОВ	
Динамика уровней компонентов метаболического синдрома при различных видах гипергликемии.....	73
Улугбек Каримович КАЮМОВ, Умида Арслановна КАЛАНДАРОВА, Махбубахон Улугбековна ИБАДОВА, & Мехринисо Насридиновна ИСМАТОВА	
Формирование жёстких «конечных точек» при различных факторах риск.....	77

DOI 10.26739/2181-9300

CONTENTS

Nargiza Mirza-Bakhtiyarkhonovna ABDURAKHMANOVA, & Khalmurad Sadullaevich AKHMEDOV	
The role of polymorphism C3435T MDR1 gene in the formation of resistance to the treatment of methotrexate in rheumatoid arthritis.....	6
Eleonora Negmatovna TASHKENBAEVA, Shukhrat Khudayberdievich ZIYADULLAEV, Dilshod Khidirnazarovich TOGAEV, Farzona Shuhratovna KADIROVA	
Research of association of single nucleotide polymorphisms gene GLUT9, URAT1 with coronary heart disease in the Uzbek population	10
Mukhlisakhon Ulugbekovna DADABAYEVA, Ruhsora Zakirovna NORMURODOVA, Nodirakhon Komil kizi KOMILOVA, Alisher Tulkin ugli RAYIMKULOV	
Comprehensive assessment of the state of organs and tissues of the oral cavity in patients with type 2 diabetes.....	11
Daminova L.T., Mo'minova S.U., Dadabaeva M.U., Mamadiyorova A.Sh.	
Features of obstructive sleep apnea in patients with type II diabetes among persons of Uzbek nationality	21
Saidamir Abrorovich SAIDOV, Fakhritdin Abzalovich MIRBABEV, Komoliddin Kazakjanovich SHADMANOV	
Approaches to the creation of human information system.....	28
Jasur Alimjanovich RIZAEV, Ravshan Abdurashidovich FATTAHOV, & Lola Emilievna KHASANOVA	
Saliva cortisol - a biomarker of emotional stress in dental patients.....	34
Lola Salimovna KHAMRAEVA, & Dildora Uktamovna NARZULLAEVA	
Indices of refraction in children after implantation of IOL.....	40
Jasur Alimjanovich RIZAEV, Nodir Kodirovich KHAIDAROV	
MODERN ASPECTS OF THE RENDERING OF MEDICAL HELP PATIENTS WITH STROKE.....	45
D.M. Dusmukhamedov, A.A. Yuldashev, M.Z. Dusmukhamedov	
RESULTS OF DENTAL STATUS STUDIES IN PATIENTS WITH GNATIC FORMS OF OCCLUSION ANOMALY.....	50
Mukhlisakhon Ulugbekovna DADABAYEVA, Ruhsora Zakirovna NORMURODOVA, Khaydar Zafarovich NIAZOV, Nodirakhon Kamolkizi KOMILOVA	
The effect of removable prosthetics in patients with type 2 diabetes	54
Haydar Pazilovich KAMILOV, Malika Hudaiberganovna IBRAHIMOVA	
Features of the diagnosis of periodontal disease in patients with chronic calculous cholecystitis	60
F.Sh. Kurbanov, D.A. Rakhimova	
Periodontal status in patients with chronic obstructive pulmonary disease.....	68
Umida Arslanovna QALANDAROVA, Maxbubaxon Ulugbekovna IBADOVA, Mexriniso Nasridinovna ISMATOVA, & Nodirbek Ulugbekovich KAYUMOV	
Dynamics of the levels of metabolic syndrome components in different types of hyperglycemia	73
Ulugbek Karimovich KAYUMOV, Umida Arslanovna QALANDAROVA, Maxbubaxon Ulugbekovna IBADOVA, & Mexriniso Nasridinovna ISMATOVA	
The formation of a hard «end points» for various risk factors.....	77

РОЛЬ ПОЛИМОРФИЗМА C3435T MDR1 ГЕНА В ФОРМИРОВАНИИ РЕЗИСТЕНТНОСТИ К ЛЕЧЕНИЮ МЕТОТРЕКСАТОМ ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ

Наргиза Мирза-Бахтиярхоновна АБДУРАХМАНОВА, & Халмурад Садуллаевич АХМЕДОВ

Кафедра Внутренних болезней №3, Ташкентская медицинская академия, Республика Узбекистан

Для цитирования: Для цитирования: Абдурахманова Н.М., Ахмедов Х.С. Роль полиморфизма C3435T MDR1 гена в формировании резистентности к лечению метотрексатом при ревматоидном артрите. Journal of Biomedicine and Practice 2019, vol. 2, issue 1, pp. 6–10

<http://dx.doi.org/10.26739/2181-9297-2019-1-1>

Статья поступила в редакцию 1 марта 2019 г.

Рекомендована в печать 27 марта 2019 г.

Контактная информация: Абдурахманова Н.М., Ташкентская медицинская академия, ул.Фаробий дом 2, г. Ташкент, Республика Узбекистан, индекс 100047, тел.:+998977068700, E-mail: nargiza.abdurahmanova@tma.uz

АННОТАЦИЯ

В данной статье приведены результаты генотипирования C3435T гена MDR1, а так же их взаимосвязь с резистентностью к метотрексату у 76 пациентов ревматоидным артритом. У больных с CC генотипом полиморфизма C3435T гена MDR1 была выявлена резистентность к метотрексату. У носителей TT генотипа напротив была выявлена высокая чувствительность к лечению и низкая активность заболевания. Проведение генотипирования перед назначением метотрексата дает возможность прогнозирования наличия резистентности к данному препарату.

Ключевые слова: MDR1, C3435T, метотрексат, ревматоидный артрит, генотип, полиморфизм.

The role of polymorphism C3435T MDR1 gene in the formation of resistance to the treatment of methotrexate in rheumatoid arthritis

Nargiza Mirza-Bakhtiyarkhonovna ABDURAKHMANOVA, & Khalmurad Sadullaevich AKHMEDOV

Department of Internal diseases №3, Tashkent medical academy, Republic of Uzbekistan

Corresponding author: N.M. Abdurakhmanova, Tashkent medical academy, 2 Farobi Street, Tashkent, Republic of Uzbekistan, 100047, tel: +998977068700, E-mail: nargiza.abdurahmanova@tma.uz

ANNOTATION

This article presents the results of genotyping of the C3435T gene of MDR1, as well as their relationship with methotrexate resistance in 76 patients with rheumatoid arthritis. Resistance to methotrexate was detected in patients with CC genotypes of the C3435T polymorphism of the MDR1 gene. In contrast, carriers of TT genotype showed high sensitivity to treatment and low disease activity. Conducting genotyping before the appointment of methotrexate makes it possible to predict the presence of resistance to this drug.

Keywords: MDR1, C3435T, methotrexate, rheumatoid arthritis, genotype, polymorphism.

Ревматоид артритга чалинган беморларда метотрексатга резистентликни ривожланишида MDR1 генининг C3435T полиморфизмининг аҳамияти

Наргиза Мирза-Бахтиярхоновна АБДУРАХМАНОВА, & Халмурад Садуллаевич АХМЕДОВ

3-сонички касалликлар кафедраси, Тошкент тиббиёт академияси, Ўзбекистон Республикаси

Мурожаат: Н.М.Абдурахманова, Тошкент тиббиёт академияси, Фаробий кўчаси 2 уй, Тошкент, Ўзбекистон Республикаси, , индекс 100047, тел.:+998977068700, E-mail: nargiza.abdurahmanova@tma.uz

АННОТАЦИЯ

Мақолада 76 нафар ревматоид артритга чалинган беморларда MDR1 ген C3435T полиморфизмини генотиплаш натижалари ва метотрексат давосига бўлган турғунлик билан боликлиги кўриб чиқилган. Тадқиқотимизнинг натижаларига кўра MDR1 ген C3435T полиморфизмининг CC генотипли беморларида метотрексат билан даволашда юқори турғунлик ва TT генотипли беморларда аксинча, метотрексат билан давога юқори сезувчанлик ва касалликнинг паст даражадаги фаоллиги аниқланди. Давони бошлашдан олдин беморларни генотиплаш метотрексатга турғунлик мавжудлигини прогностлашда юқори ахамият касб этади.

Калит сўзлар: MDR1, C3435T, метотрексат, ревматоид артрит, генотип, полиморфизм.

Введение

Лечение больных ревматоидным артритом (РА) остается одной из наиболее сложных проблем современной ревматологии. Ее актуальность обусловлена прогрессирующим течением заболевания, тяжестью поражения опорно-двигательного аппарата, высокой частотой поражения лиц трудоспособного возраста, рано возникающим снижением функциональных способностей, потерей профессиональных и социальных навыков, трудностью физического и психологического приспособления пациентов к нарушениям двигательных функций, значительной инвалидизацией, которые представляют серьезную общемедицинскую и социальную проблему, приводя к огромным экономическим потерям [5].

Метотрексат (MTX) является «золотым стандартом» лечения РА. Хотя MTX используется более 50 лет, его точный механизм действия до конца не изучен [1]. При назначении метотрексата в монотерапии срок наступления клинической ремиссии или низкой активности заболевания РА по данным разных источников составляет в среднем 3-6 месяцев. Приблизительно 30% пациентов имеют резистентность к лечению MTX [6,9]. Раннее выявление резистентности к метотрексату считается актуальным вопросом, так как наличие резистентности снижает эффективность стандартного лечения ревматоидного артрита, приводит к прогрессированию заболевания, снижению качества жизни больных, увеличению количества дней нетрудоспособности, а так же затрат на не эффективные лекарственные средства. Уровни MTX в сыворотке считаются малозначительными для оценки ответа на лечение, на сегодняшний день внимание сосредоточено на генетических полиморфизмах как возможных предикторах эффективности MTX [4]. MDR1 ген отвечает за устойчивость к различным препаратам, а его полиморфизм может влиять на фармакокинетику многих цитостатиков, включая метотрексат. Имеются три основные изоформы гена MDR1. Полиморфизм C3435T гена MDR1 считается наиболее клинически значимым.

Целью нашего исследования явилось исследование взаимосвязи полиморфизма C3435T гена MDR1 с наличием резистентности к метотрексату у больных РА.

Материалы и методы

Исследование проводилось в 3-Городской клинической больницы №3 в отделении ревматологии города Ташкента. Исследование проводилось у 76 пациентов (73 женщины, 3 мужчин, 24-65 лет) с РА. Контрольной группой послужили 24 здоровых добровольцев, без отягощенного ревматологического анамнеза. РА был диагностирован в соответствии с критериями Американского колледжа ревматологии (ACR), а активность заболевания было рассчитана по калькулятору DAS28. Всем больным принявшим участие в нашем исследовании была назначена базисная терапия (метотрексат в монотерапии в дозе 7,5-15 мг/нед.) и пациенты наблюдались в течении мес.

Для проведения генотипирования полиморфизма C3435TMDR1 гена была взята венозная кровь в объеме 3 мл у пациентов во время их госпитализации в отделении ревматологии и хранилась в пробирках ЭДТА. Геномную ДНК экстрагировали из образцов крови с использованием реагентов «РИБО преп» (AmpliSens, Россия). Для генотипирования использовали набор реагентов для определения полиморфизма C3435T гена MDR1 (SINTOL, Россия). Полиморфизм гена C3435T определяли с использованием полимеразной цепной реакции (ПЦР), которая проводилась в амплификаторе 7500 FastRealTimePSRSystems (AppliedBiosystems США).

Статистический анализ. Статическая обработка полученных в ходе исследования данных проводилась при помощи компьютерной программы EXCEL и STATISTICA 6,0. Сравнительный анализ проводился с использованием стандартного критерия Х2 Пирсона и двухстороннего критерия Фишера, где $p < 0.05$ считался статистически достоверным.

Результаты

В нашем исследовании были изучены 76 пациентов с РА и 24 здоровых добровольцев без ревматологического анамнеза. Всем больным было проведено генотипирование полиморфизма C3435T гена MDR1. Результаты генотипирования приведены в рис. 1.

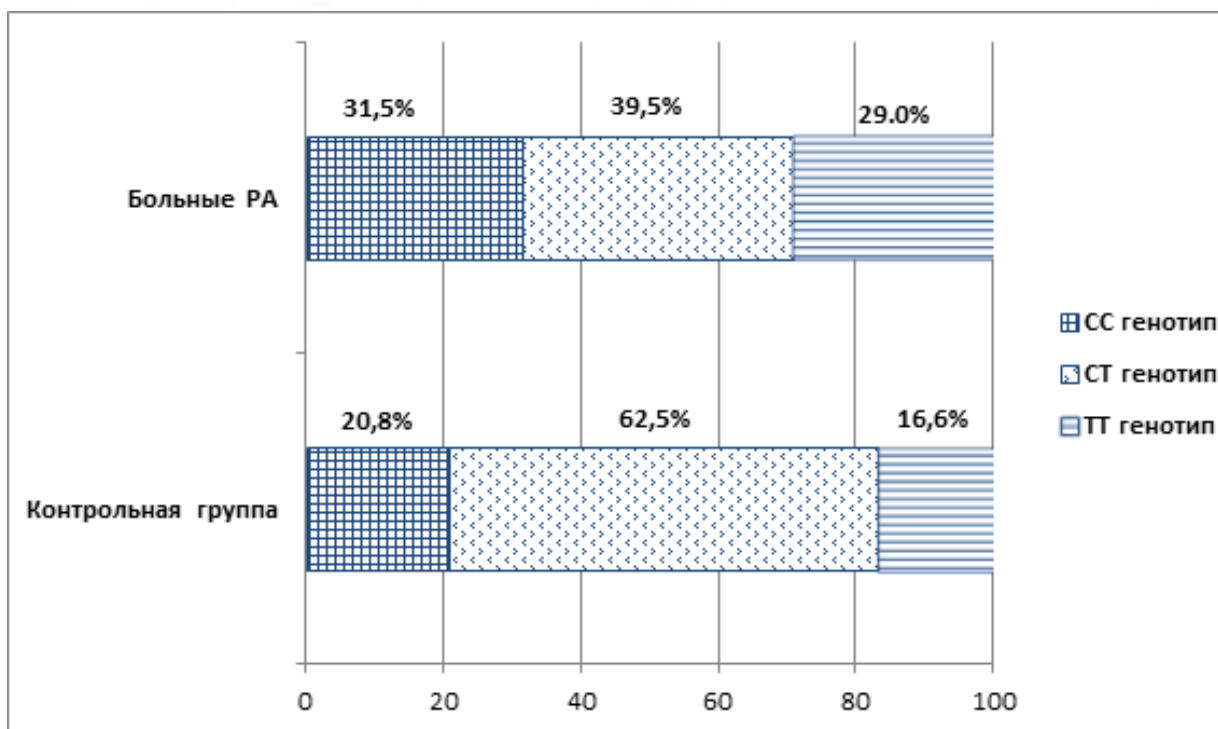


Рис.1. Процентное распределение генотипов полиморфизма С3435Т MDR1 гена у пациентов РА и в контрольной группе

Как видно из рисунка 1. СС генотип С3435Т гена встречался у 31,5% больных РА, тогда как в контрольной группе он встречался в 20,8% случаев. СТ генотип встречался у 39,5% пациентов, а в контрольной группе достоверно выше и составил 62,5 % случаев. Частота встречаемости мутантного ТТ генотипа составила 29,0% и в контрольной группе 16,6%.

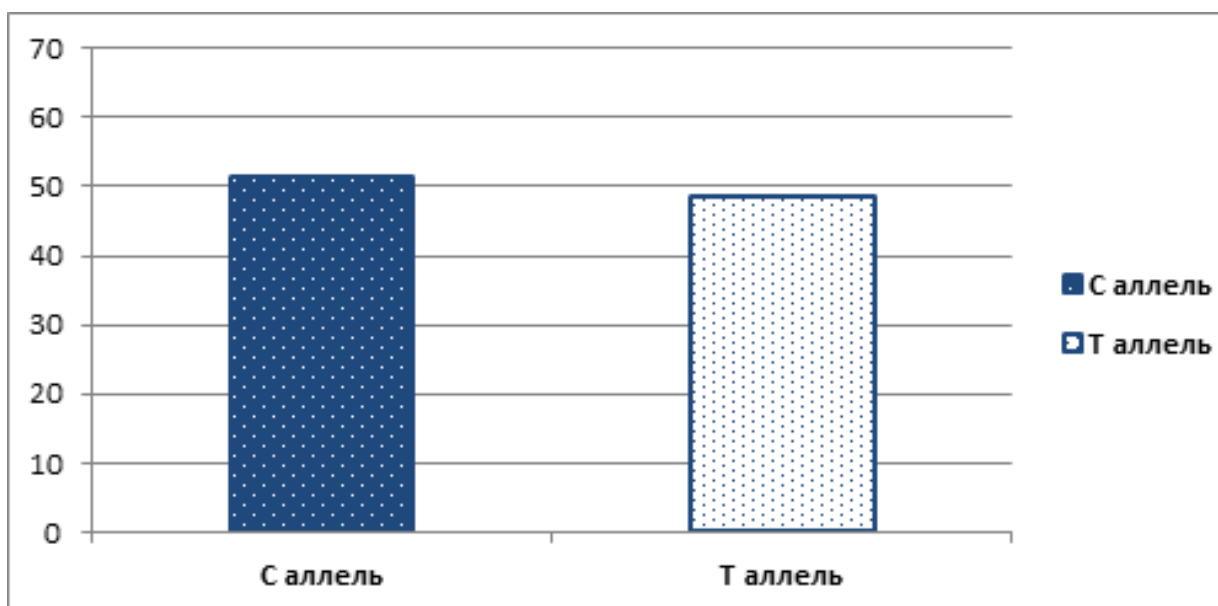


Рис.2. Распределение аллелей полиморфизма С3435Т MDR1 гена

Как видно из рис.2. процентное соотношение С и Т аллеля были практически одинаковыми. С аллель Т3435С изоформы встречалась у 51,3% , Т аллель встречался у 48,7% больных РА.

На основании носительства трех генотипических вариантов полиморфизма С3435Т MDR1 гена были выявлены следующие ассоциированные фенотипические группы в зависимости от ответа на лечение МТХ (Рис 3.).

«Хороший» ответ на МТХ (29,5%) носители мутантного ТТ генотипа фенотипически характеризовались хорошим клиническим ответом (DAS<2,63-6 мес) на лечение метотрексатом, а также низкой активностью заболевания.

«Плохой» ответ на МТХ(31,5%), носители СС генотипа характеризовались высокой

активностью заболевания и клинически плохим лекарственным ответом ($DAS > 2,6$) на лечение MTX (рис 3.).

«Умеренный» ответ (39,5%) носители гетерозиготного СТ генотипа фенотипически показали средний клинический ответ ($DAS < 2,6$ менее 3 мес) на лечение MTX и более низкую активность заболевания по сравнению с группой «плохой ответ».

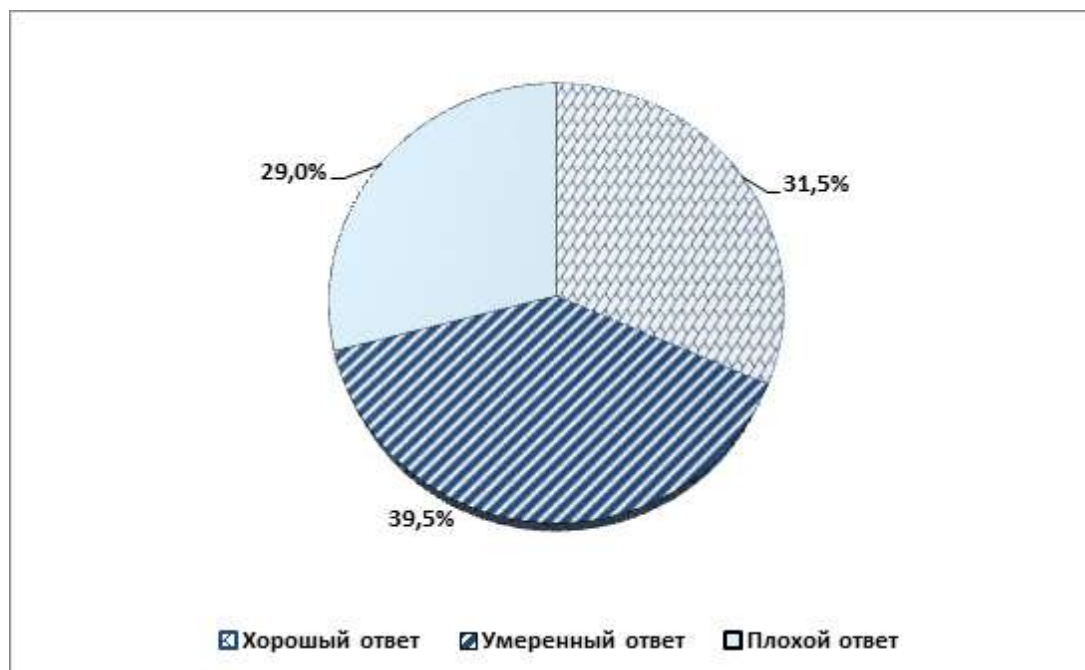


Рисунок 3. Процентное распределение пациентов РА в зависимости от лекарственного ответа на лечение метотрексатом.

Обсуждение. Как было сказано выше, лекарственная устойчивость является одним из важных факторов, влияющих на эффективность терапии РА. Индивидуализация фармакотерапии, которой занимается фармакогенетика, состоит из выявления полиморфных маркеров, ассоциированных с изменением реакции организма на лекарственные средства, разработки методов генотипирования больных и внедрения этого подхода в практическую медицину. Некоторые исследователи предполагают [1], что есть ассоциация генных полиморфизмов MDR1 с эффективностью и безопасностью многих препаратов. Ряд исследователей (Takatori et.al., Sharma et.al.) провели когортные исследования С3435Т изоформой гена MDR1 (ABCB1) у больных РА и пришли к выводу что ТТ генотип связан с плохой восприимчивостью к лечению MTX, а СС генотип связан с хорошим ответом на лечение. Напротив другие исследователи (Chen et.al.; Drozdziak et.al.; Pawlik et.al.) провели такие же исследования и пришли к выводу что СС генотип связан с невосприимчивостью к лечению MTX при РА.

Несмотря на большое количество исследований посвященных изучению полиморфизма гена MDR1, результаты остаются противоречивыми, что и вызвало у нас определенный интерес. Согласно полученным нами данным, достоверных различий по распределению аллелей полиморфизма С3435Т гена MDR1 у больных РА и условно здоровых получено не было. Но при сравнении генотипических вариантов мы выявили различия: здоровый СС и мутантный ТТ генотипы чаще встречались у больных, а гетерозиготный СТ генотип встречался чаще у здоровых.

По результатам генотипирования мы установили взаимосвязь полиморфизма С3435Т гена MDR1 с наличием резистентности к MTX и активностью заболевания. Мы выделили три группы ответчиков на лечение данным препаратом. Пациенты фенотипической группы «хороший» ответ- обладатели мутантного ТТ генотипа показали хороший клинический ответ на лечение метотрексатом, а также низкую активность заболевания ($DAS_{28} < 2,6$). Пациенты фенотипической группы «плохой» ответ (пациенты с СС генотипом) имели резистентность к метотрексату, даже при увеличении дозы препарата клиническая ремиссия или низкая активность ($DAS_{28} > 5,1$) заболевания достигнута не была. Пациенты группы «умеренный» ответ оказались носители СТ генотипа полиморфизма С3435Т гена MDR1, которые показали средний лекарственный ответ к MTX, а активность заболевания была средней ($DAS_{28} 3,2-5,1$).

Выводы

Генетические исследования полиморфизма С3435Т MDR1 гена у больных РА, позволило выявить их взаимосвязь с резистентностью к МТХ, а также активностью заболевания на фоне лечения данным препаратом. У больных РА с генотипом СС имеется плохой ответ (резистентность) на лечение МТХ, в итоге заболевание протекает с высокой степенью активности, по сравнению с пациентами носителями СТ и ТТ генотипов.

Генотипирование пациентов может быть использовано для определения эффективности лекарственной терапии МТХ и персонализированного подбора методов лечения больных РА.

Список литературы:

1. Bulatović, M., Heijstek, M. W., Van Dijkhuizen, E. P., Wulffraat, N. M., Pluijm, S. M., & de Jonge, R. (2012). Prediction of clinical non-response to methotrexate treatment in juvenile idiopathic arthritis. *Annals of the rheumatic diseases*, 71(9), 1484-1489.
2. Chen, J., Chen, L., Mao, N., & Liu, Y. (2012). Association of the MDR1 3435 polymorphism in patients with refractory rheumatoid arthritis in a Chinese population. *Rheumatology international*, 32(10), 3127-3130.
3. Drozdziak, M., Rudas, T., Pawlik, A., Kurzawski, M., Czerny, B., Gornik, W., & Herczynska, M. (2006). The effect of 3435C> T MDR1 gene polymorphism on rheumatoid arthritis treatment with disease-modifying antirheumatic drugs. *European journal of clinical pharmacology*, 62(11), 933-937.
4. Grabar, P. B., Logar, D., Lestan, B., & Dolžan, V. (2008). Genetic determinants of methotrexate toxicity in rheumatoid arthritis patients: a study of polymorphisms affecting methotrexate transport and folate metabolism. *European journal of clinical pharmacology*, 64(11), 1057-1068.
5. Guo, Q., Wang, Y., Xu, D., Nossent, J., Pavlos, N. J., & Xu, J. (2018). Rheumatoid arthritis: pathological mechanisms and modern pharmacologic therapies. *Bone research*, 6.
6. Muralidharan, N., Antony, P. T., Jain, V. K., Mariaselvam, C. M., & Negi, V. S. (2015). Multidrug resistance 1 (MDR1) 3435C> T gene polymorphism influences the clinical phenotype and methotrexate-induced adverse events in South Indian Tamil rheumatoid arthritis. *European journal of clinical pharmacology*, 71(8), 959-965.
7. Pawlik, A., Wrzesniewska, J., Fiedorowicz-Fabrycy, I., & Gawronska-Szklarz, B. (2004). The MDR1 3435 polymorphism in patients with rheumatoid arthritis. *International journal of clinical pharmacology and therapeutics*, 42(9), 496-503.
8. Sharma, S., Das, M., Kumar, A., Marwaha, V., Shankar, S., Aneja, R., ... & Kumar, U. (2008). Interaction of genes from influx-metabolism-efflux pathway and their influence on methotrexate efficacy in rheumatoid arthritis patients among Indians. *Pharmacogenetics and genomics*, 18(12), 1041-1049.
9. Samara, S. A., Irshaid, Y. M., & Mustafa, K. N. (2014). Association of MDR1 C3435T and RFC1 G80A polymorphisms with methotrexate toxicity and response in Jordanian rheumatoid arthritis patients. *International journal of clinical pharmacology and therapeutics*, 52(9), 746-755.
10. Takatori, R., Takahashi, K. A., Tokunaga, D., Hojo, T., Fujioka, M., Asano, T., ... & Tanaka, T. (2006). ABCB1 C3435T polymorphism influences methotrexate sensitivity in rheumatoid arthritis patients. *Clin Exp Rheumatol*, 24(5), 546-54.

Исследование ассоциации однонуклеотидных полиморфизмов генов GLUT9, URAT1 с ишемической болезнью сердца в Узбекской популяции

Элеонора Негматовна ТАШКЕНБАЕВА¹, Шухрат Худайбердиевич ЗИЯДУЛЛАЕВ², Дилшод Хидирназарович ТОГАЕВ¹, Фарзона Шухратовна КАДЫРОВА¹

¹Кафедра внутренних болезней №2, Самаркандский Государственный Медицинский Институт, Республика Узбекистан

²Институт Иммунологии и Геномики Человека АН РУз, Республика Узбекистан

Для цитирования: Элеонора Негматовна Ташкенбаева, Исследование ассоциации однонуклеотидных полиморфизмов генов GLUT9, URAT1 с ишемической болезнью сердца в Узбекской популяции. *Journal of Biomedicine and Practice* 2019, vol. 1, issue 1, pp 11–20

<http://dx.doi.org/10.26739/2181-9297-2019-1-2>

Статья поступила в редакцию 10 января 2019 г.

Рекомендована в печать 25 января 2019 г.

Контактная информация: Элеонора Негматовна Ташкенбаева, Самаркандский государственный медицинский институт, улица А. Темура 18, Самарканд, Республика Узбекистан, 140100, тел: +998974111880, E-mail: eleonora_88@mail.ru

АННОТАЦИЯ

Целью настоящего исследования явилось изучение влияния однонуклеотидных полиморфизмов (SNP) генов GLUT9, URAT1 на предрасположенность к развитию ИБС в узбекской популяции. В исследование были включены 106 больных ишемической болезнью сердца и 64 индивидов контрольной группы. Полиморфизм GLUT9 (rs52448471), URAT1 (rs3825016) генотипировали с использованием протокола полимеразной цепной реакции с определением полиморфизма длины рестрикционных фрагментов. Статистический анализ выявил значимый аллельный вариант - Т/Т гена транспортера глюкозы GLUT9, который ассоциирован с нестабильными формами ИБС. Т/Т вариант гена URAT1 был сопряжен со стабильным течением заболевания. Результаты исследований, показали важность полиморфного варианта гена URAT1 и GLUT9, в формировании генетической структуры предрасположенности к ИБС в узбекской популяции.

Ключевые слова: Ишемическая болезнь сердца, однонуклеотидный полиморфизм, GLUT9, URAT1

Research of association of single nucleotide polymorphisms gene GLUT9, URAT1 with coronary heart disease in the Uzbek population

Eleonora Negmatovna TASHKENBAEVA¹, Shukhrat Khudayberdievich ZIYADULLAEV², Dilshod Khidirnazarovich TOGAEV¹, Farzona Shuhratovna KADIROVA¹

¹Department of Internal Medicine №2, Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan

²Institute of Immunology and Human Genomics, Academy of Sciences of Uzbekistan, Republic of Uzbekistan

Corresponding author: Eleonora Negmatovna Tashkenbaeva, Samarkand State Medical Institute, 18 A.Temur Street, Samarkand, Republic of Uzbekistan, 140100. tel: +998974111880, E-mail: eleonora_88@mail.ru

ANNOTATION

The purpose of this study was to investigate the effect of SNP genes GLUT9, URAT1 in predisposition to CHD in the Uzbek population. The study included 106 patients with coronary heart disease and 64 individuals in the control group. Polymorphism GLUT9 (rs52448471), URAT1 (rs3825016) were genotyped using the polymerase chain reaction protocol with the definition of restriction fragment length polymorphism. Statistical analysis revealed a significant allelic variant, the T/T genotype of the glucose transporter gene GLUT9, which is associated with unstable forms of CHD. The T/T variant of the gene URAT1 was associated with a stable course of the disease. The research results showed the importance of the polymorphic variant of the genes URAT1 and GLUT9 in the formation of the genetic structure of the predisposition to coronary heart disease in the Uzbek population.

Key words: Coronary heart disease, single nucleotide polymorphism, GLUT9, URAT1



Ўзбек популяциясида юрак ишемик касаллиги билан GLUT9, URAT1 генларининг ягона нуклеотид полиморфизмлари ассоциациясини тадқиқ қилиш

Элеонора Негматовна ТАШКЕНБАЕВА¹, Шухрат Худайбердиевич ЗИЯДУЛЛАЕВ², Дилшод Хидирназарович ТОГАЕВ¹, Фарзона Шухратовна КАДЫРОВА¹

¹2-сон ички касалликлар кафедраси, Самарқанд давлат медицина институти, Ўзбекистон Республикаси

²ЎзР ФА Иммунология ва Инсон Геномикаси Институти, Ўзбекистон Республикаси

Мурожаат: Элеонора Негматовна Ташкенбаева, Самарқанд давлат медицина институти, А.Темур кўчаси 18 уй, Самарқанд, Ўзбекистон Республикаси, 140100, тел: +998974111880, E-mail: eleonora_88@mail.ru

АННОТАЦИЯ

Ушбу тадқиқотнинг мақсади ўзбек популяциясида ЮИК ривожланишида GLUT9, URAT1 генларининг ягона нуклеотид полиморфизмлари таъсирини ўрганишдир. Тадқиқотга ишемик юрак касаллиги билан оғриган 106 нафар бемор ва 64 та назорат гуруҳида бўлган индивидлар кирган. GLUT9 (rs52448471), URAT1 (rs3825016) полиморфизми полимераза занжир реакция протоколи ёрдамида генотипланди ва рестрикция фрагментлар узунлиги полиморфизмининг аниқланди. Статистик таҳлил ЮИКнинг беқарор шакллари билан глюкозани ташувчиси GLUT9 гени Т/Т аллел вариантни ахамиятли боғлиқ бўлганлиги аниқлади. URAT1 генининг Т/Т варианты касалликнинг барқарор шакли билан боғлиқ эди. Тадқиқот натижалари GLUT9 ва URAT1 генининг полиморф вариантлари ўзбек популяциясининг ишемик юрак касаллиги ривожланишида ахамиятлигини кўрсатди.

Калит сўзлар: юрак ишемик касаллиги, ягона нуклеотид полиморфизм, GLUT9, URAT1

Введение.

Ишемическая болезнь сердца является одним из самых распространенных сердечно-сосудистых заболеваний и остается главной причиной смертности и инвалидности во всем современном мире [3,8]. В настоящее время устанавливается роль различных внешних и внутренних факторов в этиологии и патогенезе ишемической болезни сердца [1,6,11,13,14]. На современном этапе, гиперурикемию рассматривают как важный фактор риска сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности [2,15]. Так, в исследованиях Thomas G. von Lueder [12] отмечено, что гиперурикемия ассоциируется со снижением функции левого желудочка и сердечной недостаточностью у пациентов, перенесших инфаркт миокарда. В исследованиях I. Holme [4] умеренная гиперурикемия, связана с увеличением числа случаев ОИМ, инсульта и ХСН. Более того, в исследованиях Kawabe M. показано, что гиперурикемия была связана с основными сердечно-сосудистыми событиями (МАСЕ) сильнее у женщин, чем у мужчин с острым коронарным синдромом. Эти исследования также свидетельствуют о наличии гендерных различий в ассоциации уровня мочевой кислоты с прогнозом у пациентов с острым коронарным синдромом [5]. Однако исследований, посвященных установлению связи полиморфизма генов регулирования уровня уратов в крови с коронарной болезнью сердца практически не существует. Поэтому целью этого исследования было изучение связи однонуклеотидных полиморфизмов (SNP) генов GLUT9 (rs52448471), URAT1 (rs3825016) с ишемической болезнью сердца в Узбекской популяции.

Материал и методы.

Информация о пациентах

Обследованы 106 больных ишемической болезнью сердца, из них 48 больных со стабильной стенокардией и 58 пациентов с нестабильной стенокардией. Диагноз ИБС с различным течением стенокардии устанавливали в соответствии с рекомендациями ESC по хронической стабильной стенокардии (CSAP), нестабильной стенокардии или инфаркту миокарда без подъема сегмента ST (UA/NSTEMI) и инфаркту миокарда с подъемом сегмента ST (STEMI) [9,10]. В качестве контрольной группы были обследованы 64 здоровых лиц, в том числе 31 мужчин и 33 женщин. Лица в контрольной группе были физически здоровыми, без сердечно-сосудистых заболеваний.

Реактивы и оборудование

Реагенты: Выделение ДНК из цельной крови осуществлялось набором реагентов Diatom™ DNAPrep 200 (производство ООО “Лаборатория ИзоГен”, Москва, Россия). ПЦР анализ проводили с использованием набора реагентов для ПЦР амплификации ДНК GenePak™ PCRCore (производство ООО “Лаборатория ИзоГен”). Полученные ПЦР продукты подвергались ПДРФ – полиморфизм длин рестрикционных фрагментов с использованием эндонуклеазы рестрикции MspI (производство НПО “Сибэнзим”). Оборудование: Agilent Stratagene MX3005P ПЦР оборудование, горизонтальный мини-электрофорез (Laby Instruments Industry, Haryana, India), Biorline agarose, molecular grade (Biorline reagents ltd, United Kingdom).

Получение образцов

На основе установленного в клинике диагноза и письменного согласия пациента принять участие в исследовании, взята венозная кровь из локтевой вены объемом 1 мл в 0,5мл раствора цитрата натрия, и хранилась в -20оС для выделения ДНК.

Выделение ДНК.

Выделение ДНК проводилось в соответствии с инструкциями производителя (ООО “Лаборатория ИзоГен”, Москва, Россия).

ПДРФ и количественная ПЦР

Все праймеры, использованные в этом исследовании, были синтезированы GenePak™ PCRCore (производство ООО “Лаборатория ИзоГен”). Использовались готовые для амплификации пробирки MasterMix, которые содержат в лиофилизированном сухом состоянии ингибированную “для горячего старта” Taq ДНК полимеразу, дезоксинуклеозодтрифосфаты и хлорид магния с конечными концентрациями, соответственно, 1 ц, 200 мкМ и 2,5 mM, а также оптимизированную буферную систему для проведения стандартной ПЦР амплификации. В пробирки MasterMix добавлялось по 5 мкл смеси праймеров, с конечной концентрацией 0.5 мкМ, 10 мкл ПЦР растворителя и по 5 мкл исследуемой ДНК. ПЦР амплификация проводилась по стандартному протоколу. Для проведения ПЦР амплификации использовали GeneAmp® ПЦР система 9700 с золотым 96-ячеечным блоком (AppliedBiosystems). Программа амплификации включала 5 мин предварительной денатурации при 95 °С, 38 циклов и 40 циклов: 95 °С – 0:30 с и 0:20 с, 59 °С – 0:35 с и 61 °С – 0:35 с, 72 °С – 0:45 с; программу завершала элонгация при 72 °С в течение 7 мин. Специфические олигонуклеотидные праймеры с участками гена GLUT9, URAT1 представлены в таблице.

GLUT9	GLUT9_F	GAGCATTTTCACACGCCCTG
	GLUT9_R	GAAGGCGGGCTGACTGATTA
URAT1	URAT1_F	CGGTCATAGACCCAGCCATC
	URAT1_R	CGATGGCTCTGATGGTCTCC

Для анализа полученных данных использовалось программное обеспечение BioStat 5.8.4.3. Проводили расчет средней арифметической изучаемого показателя (M), стандартной ошибки среднего (m), относительных величин (частота, %), Относительного риска (RR), Тест Хи-квадрат (χ^2) Пирсона и точного критерия Фишера. За статистически значимые изменения принимали уровень достоверности $P < 0,05$.

Результаты исследования

Результаты электрофореза ПЦР-продуктов у обследуемых больных ИБС по гену URAT1 показаны на рис. 1.

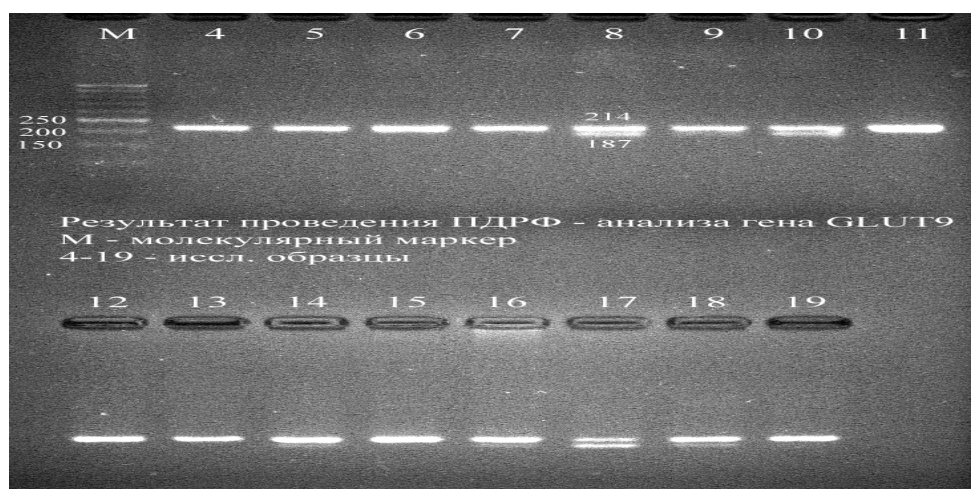


Рис. 1. Пример электрофореграммы результатов ПДРФ анализа гена GLUT9 (G/T полиморфизм) с 4-го по 11-ой исследуемые образцы.

При анализе частот аллелей C/T полиморфизма гена URAT1 (табл.1) обнаружено, что аллель T в общей группе больных ИБС встречается достоверно чаще, чем в группе практически здоровых лиц (64,1% по сравнению с 39,9%, соответственно, $\chi^2 = 19,05$; $P = 0,000$).

Таблица 2

Распределение частот аллелей С/Т полиморфизма гена URAT1 (rs3825016) у больных ИБС и здоровых индивидов

Полиморфизм	Группы	N	Аллель		χ^2	P
			С	Т		
URAT1 (rs3825016)	Контроль	64	77-60,1%	51-39,9%	19,05	0,000
	Больные	106	76-35,9%	136-64,1%		

Изучение полиморфизма генотипов (табл.3) показывает, что в группе пациентов с ИБС частота гомозиготного варианта Т/Т гена URAT1 существенно превышает показатели контрольной группы здоровых лиц (60% против 28,1%, соответственно, $\chi^2=12,9$; $P=0,003$; $OR=1,71$).

Таблица 3

Распределение частот генотипов С/Т полиморфизма гена URAT1 (rs3825016) у больных ИБС и здоровых индивидов

Полиморфизм	Группы	N	Аллель		χ^2	P
			С	Т		
URAT1 (rs3825016)	Контроль	64	77-60,1%	51-39,9%	19,05	0,000
	Больные	106	76-35,9%	136-64,1%		

При этом частота гомозиготного варианта С/С в группе больных ИБС была заметно ниже уровня, характерного для здоровой части обследованной популяции лиц (13,6% по сравнению с 48,4%). Частота гетерозиготного варианта С/Т гена URAT1 в этой группе больных почти не отличалась от контрольной группы.

В таблицах 4 и 5 представлены результаты проведенного анализа частоты встречаемости аллелей и генотипов полиморфизма С/Т гена URAT1 (rs3825016) среди пациентов в зависимости от клинических вариантов патологического процесса. В зависимости от формы ИБС выборка больных была разделена на следующие 2 группы: ИБС со СС – 48 больных; с НС – 58 больных.

Как видно из таблицы, при анализе частот аллелей С/Т полиморфизма гена URAT1 (rs3825016) обнаружено, что аллель Т в группе больных СС встречается достоверно чаще, чем в группе практически здоровых лиц (80,2% по сравнению с 39,9%, соответственно, $\chi^2=36,5$, $P=0,05$).

Таблица 4

Распределение частот аллелей и генотипов С/Т полиморфизма гена URAT1 (rs3825016) в зависимости от формы ИБС и здоровых индивидов

Полиморфизм	Группы	n	Аллель		χ^2	P Value
			С	Т		
URAT1 (rs3825016)	Контроль	64	77-60,1%	51-39,9%	36,5	0,05
	СС	48	19-19,8%	77-80,2%		
	НС	58	57-49,1%	59-50,9%	2,98	0,05

При изучении полиморфизма генотипов показывает, что в группе пациентов со СС частота гомозиготного варианта Т/Т гена существенно превышает показатели контрольной группы здоровых лиц (75% против 28,1%, соответственно, $\chi^2=20,8$, $P=0,001$, $OR=3,6$). При этом частота гомозиготного варианта С/С в группе больных СС была заметно ниже уровня, характерного для здоровой части обследованной популяции лиц (14,5% по сравнению с 48,4%). Частота гетерозиготного варианта С/Т гена URAT1 (rs3825016) в этой группе больных

почти не отличался от контрольной группы.

Таблица 5

Распределение частот генотипов С/Т полиморфизма гена URAT1 (rs3825016) в зависимости от формы ИБС и здоровых индивидов

Полиморфизм	n	Генотипы			χ^2	P Value	OR
		С/Т	С/С	Т/Т			
URAT1 (rs3825016)	64	15-23,5%	31-48,4%	18-28,1%	20,8	0,001	3,6
	48	5-10,5%	7-14,5%	36-75%			
	58	3-5,2%	27-46,5%	28-48,3%	2,11	0,10	1,3

При проведении статистических расчетов в группе больных ИС наблюдается следующее. У больных ИС выявлены следующие значения по частоте полиморфных маркеров: С аллель – 49,1%, Т – 50,9%; генотип С/С – 46,5%, С/Т – 5,2% и больных с Т/Т-48,3%.

Результаты электрофореза ПЦР-продуктов у обследуемых больных ИБС по гену URAT1 показаны на рис. 2.



Рис. 2. Пример электрофореграммы результатов ПЦРФ анализа гена URAT1 (С/Т полиморфизм) с 20-го по 27-ой исследуемые образцы.

При проведении генетических сопоставлений аллелей и генотипов гена GLUT9 групп пациентов ИБС и здоровых индивидов было отмечено, что аллель Т в группе больных ИБС (табл.6) встречается достоверно чаще, чем в группе практически здоровых лиц (83,1% по сравнению с 46,9%, соответственно, $\chi^2 = 33,7$; $P=0,000$).

Таблица 6

Распределение частот аллелей Т/Г полиморфизма гена GLUT9 у больных ИБС с бессимптомной гиперурикемией и здоровых индивидов

Полиморфизм	Группы	n	Аллель		χ^2	P Value
			Т	Г		
Т/Г GLUT9	Контроль	64	60-46,9%	68-53,1%	33,7	0,000
	Больные	56	93-83,1%	19-16,9%		

При изучении полиморфизма генотипов (табл.7) выяснилось, что в группе пациентов с ИБС частота гомозиготного варианта Т/Т гена GLUT9 существенно превышает показатели контрольной группы здоровых лиц (67,8% против 35,9%, соответственно, $\chi^2=26,8$; $P=0,01$; $OR=17,4$).

При этом частота гомозиготного варианта G/G в группе больных ИБС была заметно ниже уровня, характерного для здоровой части обследованной популяции лиц (1,8% по сравнению с 42,2%).

Таблица 7

Распределение частот генотипов Т/Г полиморфизма гена GLUT9 у больных ИБС и здоровых индивидов

Полиморфизм	Группы	n	Генотипы			χ^2	P Value	OR
			T/G	G/G	T/T			
T/G GLUT9	Контроль	64	14-21,9%	27-42,2%	23-35,9%	26,8	0,01	17,4
	Больные	56	17-30,4%	1-1,8%	38-67,8%			

Частота гетерозиготного варианта T/G гена GLUT9 в этой группе больных почти не отличалась от контрольной группы. Проведенный анализ особенностей распределения частот аллелей и генотипов полиморфизма T/G гена GLUT9, показал наличие статистически достоверных различий аллеля T и генотипа T/T в группе больных ИБС в сравнении с контрольной группой здоровых лиц.

Пациентам с разными формами ИБС: стабильная и нестабильная формы стенокардии, а также пациентам, вошедшим в группу сравнения, проводился генетический анализ, для выявления значимого аллельного варианта гена GLUT9.

При проведении сопоставления аллелей гена GLUT9 групп пациентов нестабильной формы ИБС и здоровых индивидов было отмечено, что аллель T в группе больных ИБС НС встречается достоверно чаще, чем в группе практически здоровых лиц (94,7% по сравнению с 46,9%, соответственно, $\chi^2 = 47,8$; $p = 0,000$).

Таблица 8

Распределение частот аллелей T/G полиморфизма гена GLUT9 в зависимости от формы ИБС и здоровых индивидов

Полиморфизм	Группы	N	Аллель		χ^2	P Value
			G	T		
GLUT9	Контроль	64	68-53,1%	60-46,9%	1,47	0,15
	СС	18	15-41,7%	21-58,3%		
	НС	38	4-5,3%	72-94,7%	47,8	0,000

В ходе исследования T/G полиморфизма гена GLUT9 при НС выявлено, что при данном клиническом варианте заболевания происходит достоверное накопление неблагоприятного генотипа T/T (92,1%) по сравнению с аналогичным генотипом в контроле (35,9%) ($\chi^2 = 25,0$, $P = 0,000$; $OR = 16,8$).

Таблица 9

Распределение частот аллелей и генотипов T/G полиморфизма гена GLUT9 в зависимости от формы ИБС и здоровых индивидов

Полиморфизм	Гр.	n	Генотипы			χ^2	P Value	OR
			G/T	G/G	T/T			
GLUT9	К	64	14-21,9%	27-42,2%	23-35,9%	0,99	0,24	1,6
	СС	18	5-27,7%	5-27,7%	8-44,6%			
	НС	38	2-5,3%	1-2,6%	35-92,1%	25,0	0,000	16,8

Проведенный анализ особенностей распределения генотипа в группе больных СС показал почти абсолютное отсутствие статистически значимых различий в частотах аллелей и генотипов полиморфизма T/G гена GLUT9 по сравнению с контрольной группой здоровых лиц.

Обсуждение

Исследования [7,15] показали, что у пациентов с ишемической болезнью сердца, острым подъемом ST инфаркт миокарда, имеют значительное увеличение содержания мочевой кислоты. В настоящем исследовании мы обнаружили тесную связь однонуклеотидных полиморфизмов (SNP) генов GLUT9, URAT1 с ишемической болезнью сердца в Узбекской популяции. Наше исследование выявило высокую частоту встречаемости T/T варианта гена

анионного транспортера мочевой кислоты URAT-1 () у пациентов с ИБС, что свидетельствует о предрасположенности к заболеванию. Высокий риск развития ИБС также ассоциирован с носительством генотипа Т/Т гена GLUT9. Носители генотипа Т/Т гена транспортера глюкозы - GLUT9 (rs) и аллеля Т гена GLUT9 отражают их предикторное значение в ранней диагностике высокого риска развития нестабильных форм ИБС. Т/Т вариант гена URAT1 (rs3825016) сопряжен со стабильным течением заболевания.

Таким образом, результаты молекулярно-генетического исследования, показали важность полиморфного варианта гена URAT1 и GLUT9, в формировании генетической структуры предрасположенности к ИБС в узбекской популяции.

Благодарность

Это исследование было поддержано научно-исследовательским грантом Министерства инновационного развития Республики Узбекистан № ПЗ 20170927280.

Список литературы:

1. Bains, R., & Bains, V. K. (2018). Lesions of endodontic origin: An emerging risk factor for coronary heart diseases. *Indian heart journal*, 70(3), 431-434.
2. Culleton, B. F., Larson, M. G., Kannel, W. B., & Levy, D. (1999). Serum uric acid and risk for cardiovascular disease and death: the Framingham Heart Study. *Annals of internal medicine*, 131, 7-13.
3. Dalen, J. E., Alpert, J. S., Goldberg, R. J., & Weinstein, R. S. (2014). The epidemic of the 20th century: coronary heart disease. *The American journal of medicine*, 127(9), 807-812.
4. Holme, I., Aastveit, A. H., Hammar, N., Jungner, I., & Walldius, G. (2009). Uric acid and risk of myocardial infarction, stroke and congestive heart failure in 417 734 men and women in the Apolipoprotein MOrtality RISK study (AMORIS). *Journal of internal medicine*, 266(6), 558-570.
5. Kawabe, M., Sato, A., Hoshi, T., Sakai, S., Hiraya, D., Watabe, H., ... & Aonuma, K. (2016). Gender differences in the association between serum uric acid and prognosis in patients with acute coronary syndrome. *Journal of cardiology*, 67(2), 170-176.
6. Khan, H., Kella, D., Kunutsor, S. K., Savonen, K., & Laukkanen, J. A. (2018). Sleep Duration and Risk of Fatal Coronary Heart Disease, Sudden Cardiac Death, Cancer Death, and All-Cause Mortality. *The American journal of medicine*, 131(12), 1499-1505.
7. Omidvar, B., Ayatollahi, F., & Alasti, M. (2012). The prognostic role of serum uric acid level in patients with acute ST elevation myocardial infarction. *Journal of the Saudi Heart Association*, 24(2), 73-78.
8. Pellicori, P., & Cleland, J. G. (2015). Is the epidemic of heart disease really over or just evolving?. *The American journal of medicine*, 128(3), e17.
9. Roffi, M., Patrono, C., Collet, J. P., Mueller, C., Valgimigli, M., Andreotti, F., ... & Gencer, B. (2016). 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: Task Force for the Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting without Persistent ST-Segment Elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *European heart journal*, 37(3), 267-315.
10. Task Force Members, Montalescot, G., Sechtem, U., Achenbach, S., Andreotti, F., Arden, C., ... & Di Mario, C. (2013). 2013 ESC guidelines on the management of stable coronary artery disease: the Task Force on the management of stable coronary artery disease of the European Society of Cardiology. *European heart journal*, 34(38), 2949-3003.
11. van Iperen, E. P., Sivapalaratnam, S., Holmes, M. V., Hovingh, G. K., Zwinderman, A. H., & Asselbergs, F. W. (2016). Genetic analysis of emerging risk factors in coronary artery disease. *Atherosclerosis*, 254, 35-41.
12. von Lueder, T. G., Girerd, N., Atar, D., Agewall, S., Lamiral, Z., Kanbay, M., ... & High Risk Myocardial Infarction Database Initiative Investigators. (2015). Serum uric acid is associated with mortality and heart failure hospitalizations in patients with complicated myocardial infarction: findings from the High Risk Myocardial Infarction Database Initiative. *European journal of heart failure*, 17(11), 1144-1151.
13. Wang, L., Li, H. C., Zhou, J., Yang, B., Qiao, C. D., Liu, Y. M., & Zhang, Z. (2018). Correlation between the GP78 gene polymorphism and coronary atherosclerotic heart disease. *Hellenic Journal of Cardiology*, 59(1), 8-13.
14. Wang, Y., Xiong, J., Niu, M., Xu, W., Xu, K., & Zhong, H. (2018). Hepatitis B virus and the risk of coronary heart disease: A comprehensive systematic review and meta-analyses of observational studies. *International journal of cardiology*, 265, 204-209.
15. Wu, A. H., Gladden, J. D., Ahmed, M., Ahmed, A., & Filippatos, G. (2016). Relation of serum uric acid to cardiovascular disease. *International journal of cardiology*, 213, 4-7.



КОМПЛЕКСНАЯ ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ОРГАНОВ И ТКАНЕЙ ПОЛОСТИ РТА У ПАЦИЕНТОВ С СД 2 ТИПА

Мухлисахон Улугбековна ДАДАБАЕВА, Рухсора Закировна НОРМУРОДОВА, Нодирахон Камол кизи КОМИЛОВА, Алишер Тулкин угли РАЙИМКУЛОВ.

Кафедра Госпитальной ортопедической стоматологии, Ташкентский государственный стоматологический институт Республики Узбекистан.

Для цитирования: М.У. Дадабаева, Комплексная оценка состояния органов и тканей полости рта у пациентов с СД 2 типа. Journal of Biomedicine and Practice 2019, vol. 2, issue 1, pp. 21–27

<http://dx.doi.org/10.26739/2181-9297-2019-1-3>

Статья поступила в редакцию 1 марта 2019 г.

Рекомендована в печать 27 марта 2019 г.

Контактная информация: М.У. Дадабаева, Ташкентский Государственный стоматологический институт, ул. Махтумкули 103, Ташкент, Республики Узбекистан, 100047, тел. +998988090199, E-mail: ruhsoran@mail.ru

АННОТАЦИЯ

Взаимосвязь между соматическими заболеваниями и состоянием органов полости рта связана с нарушением гемодинамики, метаболизмом, иммунологическими и нейрорегуляторными нарушениями в организме. Сахарный диабет (Diabetes mellitus (DM) — одно из самых тяжелых и распространенных системных заболеваний, влияющих на состояние зубочелюстной системы. Сахарный диабет второго типа (Diabetes mellitus 2 (DM2) составляет 85-90 % от всех заболеваний, связанных с повышенным содержанием сахара в крови. Он является составной частью метаболического синдрома. Целесообразна оптимизация ортопедического стоматологического лечения больных сахарным диабетом 2 типа на основе изучения состояния органов и тканей полости рта.

При исследовании проведена комплексная оценка состояния органов и тканей полости рта у пациентов с СД 2 типа, использующих частичные съёмные протезы с металлическим базисом и дана оценка состояния микроциркуляции пародонта у больных сахарным диабетом до и после протезирования.

Ключевые слова: зубочелюстная система, метаболический синдром, микроангиопатия, пародонтологический статус, десневой край, гиперсаливация, ротовая жидкость, нормоемический, гипоемический и гиперемический типы микроциркуляции.

2 ЧИ ТОИФАЛИ ДИАБЕТ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРДА ОГИЗБУШЛИГИ ОРГАНЛАРИ ВА ТУКИМАЛАРИНИ ХОЛАТИНИ БАТАФСИЛ БАХОЛАШ.

Мухлисахон Улугбековна ДАДАБАЕВА, Рухсора Закировна НОРМУРОДОВА, Нодирахон Камол кизи КОМИЛОВА, Алишер Тулкин угли РАЙИМКУЛОВ.

Ўзбекистон Республикаси Тошкент давлат стоматология институти, Госпитал ортопедик стоматология кафедраси

Мурожаат: М.У. Дадабаева, Тошкент давлат стоматология институти, Махтумкули кучаси 103, Тошкент, Ўзбекистон Республикаси, 100047, тел. +998988090199, E-mail: ruhsoran@mail.ru

АННОТАЦИЯ

Соматик касалликлар ва огиз бушлигининг холати ўртасида холат танадаги гемодинамик, метаболик, иммунологик ва нейрорегулятор ўзгаришлар билан боғлиқ. Diabetes mellitus (DM) – бу тиш тизимининг холатига таъсир қиладиган энг оғир ва кенг тарқалган тизимли касаллигидир. Diabetes mellitus 2 (DM2) қондаги қанд миқдори юқори бўлган касалликларнинг 85-90 фоизини ташкил қилади, ва бу метаболик касалликнинг ажралмас қисми. 2 ттоифа қанд касаллиги билан оғриган беморларда ортопедик давони такомиллаштириш тавсия этилади. Тадқиқотда 2 тоифа қанд касаллиги билан оғриган беморларда қисман олиб қуйилувчи метал асосли протезлар билан даволаш ва парадонтда микроциркуляцияни даволашдан олдинги ва кейинги холатини баҳолаш амалга оширилган.

Калит сўзлар: тиш, метаболик синдром, микроангиопатия, периодонт холати,

геперсаливация, оғиз бўшлиғи суюқлиги, нормоэмик, гипоемик ва геперемик микроциркуляция турлари.

COMPREHENSIVE ASSESSMENT OF THE STATE OF ORGANS AND TISSUES OF THE ORAL CAVITY IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES

Mukhlisakhon Ulugbekovna DADABAYEVA, Ruhsora Zakirovna NORMURODOVA, Nodirakhon Komil kizi KOMILOVA, Alisher Tulkin ugli RAYIMKULOV.

Department of Hospital prosthetic dentistry, Tashkent State Dental Institute, Republic of Uzbekistan

Corresponding author: M.U. Dadabayeva, Tashkent State Dental Institute, Makhtumkuli 103, Tashkent, Republic of Uzbekistan, 100047, tel. +998988090199, E-mail: ruhsoran@mail.ru

ANNOTATION

The relationship between somatic diseases and the state of the oral organs is associated with impaired hemodynamics, metabolism, immunological and neuroregulatory disorders in the body.

Diabetes mellitus (DM) is one of the most severe and common systemic diseases affecting the condition of the dental system. Diabetes mellitus type 2 (DM 2) is 85-90% of all diseases associated with high blood sugar. It is an integral part of the metabolic syndrome. It is advisable to optimize orthopedic dental treatment of patients with type 2 diabetes mellitus on the basis of studying the state of the organs and tissues of the oral cavity.

In the study, a comprehensive assessment of the state of the organs and tissues of the oral cavity in patients with type 2 diabetes using partial dentures with a metal base was carried out and the periodontal microcirculation condition in diabetic patients was assessed before and after prosthetics.

Key words: dentition, metabolic syndrome, microangiopathy, periodontal status, gingival margin, hypersalivation, oral fluid, normoemic, hypoemic and hyperemic types of microcirculation.

В настоящее время во всем мире сахарным диабетом страдают около 366 миллионов человек. Если не будут приняты эффективные меры, то спустя 25 лет этим недугом будет страдать каждый шестой человек, а к середине XXI века - каждый второй. Взаимосвязь между соматическими заболеваниями и состоянием органов полости рта связана с нарушением гемодинамики, метаболизмом, иммунологическими и нейрорегуляторными нарушениями в организме [9,10]. По эпидемиологическим данным в Узбекистане (РСНПМЦЭ) распространенность сахарного диабета составляет 5%. Однако на сегодняшний день в республике на диспансерном учете состоит около 135 751 больных сахарным диабетом, из которых около 1,5% дети и подростки.

Сахарный диабет (СД) — одно из самых тяжелых и распространенных системных заболеваний, влияющих на состояние зубочелюстной системы. Сахарный диабет второго типа (СД 2) составляет 85-90 % от всех заболеваний, связанных с повышенным содержанием сахара в крови [1,9,20]. Он является составной частью метаболического синдрома. Многочисленными клиническими и экспериментальными исследованиями установлено, что при сахарном диабете у больных практически всегда присутствует стоматологическая патология обусловленная наличием диабета. Гипергликемия оказывает двойное влияние на состояние полости рта - повышение уровня глюкозы в ротовой жидкости, способствуя размножению микрофлоры с одной стороны, с другой - образующиеся при гипергликемии конечные продукты гликолиза, приводят к повышению медиаторов воспаления. Наибольший интерес для изучения главной причины потери зубов у пациентов с СД 2-го типа представляют микроангиопатии, к которым относят заболевания пародонта. Следовательно, лечение и профилактика СД и его осложнений в полной мере невозможны без качественной стоматологической помощи.

СД является осложняющим фактором при ортопедическом стоматологическом лечении и реабилитации пациентов, так как патологические изменения в органах и тканях полости рта усугубляются побочным действием на них зубного протеза.

Разработка эффективных методов комплексной профилактики и лечения стоматологических заболеваний при сахарном диабете является актуальной задачей научной и практической стоматологии. Целесообразна оптимизация ортопедического стоматологического лечения больных сахарным диабетом 2 типа на основе изучения состояния органов и тканей полости рта.

При исследовании проведена комплексная оценка состояния органов и тканей полости рта у пациентов с СД 2 типа, использующих частичные съёмные протезы с металлическим базисом и дана оценка состояния микроциркуляции пародонта у больных сахарным диабетом до и после протезирования.

При сахарном диабете у больных практически всегда присутствует стоматологическая патология обусловленная наличием диабета. Разработка эффективных методов комплексной профилактики и лечения стоматологических заболеваний при сахарном диабете является актуальной задачей научной и практической стоматологии [3,19].

Наибольший интерес для изучения главной причины потери зубов у пациентов с СД 2-го типа представляют микроангиопатии, к которым относят заболевания пародонта [2,17].

Настоящая работа включает результаты комплексных и специальных методов исследований, проведенных у 47 человек в возрасте от 25 до 60 года, распределённых по возрасту и полу, стадиям и длительностью болезни, перенесенным и сопутствующим заболеваниям.. Все пациенты были обследованы в динамике через до и после ортопедического стоматологического лечения. Наибольшее количество пациентов было в возрасте 31-40 (21,3%) и 41-50 (38,3%) лет.

Следовательно, основная часть больных представлена лицами трудоспособного возраста в возрасте 41-50 лет, и в основном, женского пола 21,3%, что согласуется с литературными данными [13-26]. Давность заболевания до 1 года была у 23 больных (62,6%), 1-3 года – у 8 человек (22,9%), свыше 3 лет – у 5 больных (14,3 %).

Обследованные больные были разделены на 2 группы:

I группа – 22 больных, пользующихся частично съёмными зубными протезами, без СД;

II группа – 25 больных, пользующихся частично съёмными зубными протезами ассоциированные с СД-2 типа.

Контрольную группу составили практически здоровые лица с нормальной массой тела – 10 человек.

При исследовании проведена комплексная оценка состояния органов и тканей полости рта у пациентов с СД 2 типа, использующих частичные съёмные протезы с металлическим базисом. У больных оценивалось состояние твердых тканей зубов, пародонтологический статус и уровень гигиены полости рта. Структура поражения кариесом зубов у них была – 54,8% составляли кариозные зубы, 41,9% – запломбированные зубы и 3,3% – удаленные зубы.

В контрольной группе соотношение кариозных (29,2%) и запломбированных (68,7%) зубов составило 1:2,4. Удаленные зубы составили 2,1%. Осложнений кариеса не наблюдалось.

При осмотре у больных, страдающих сахарным диабетом 2 типа, слизистой оболочки щеки и языка отмечалась сухость, слизистая легко ранимая при воздействии на нее незначительных воздействий, явления гиперкератоза слизистой языка, атрофия нитевидных и гипертрофия грибовидных сосочков, трофические язвы с длительным течением и медленным заживлением[4,21]. Индекс кровоточивости у них был в 2 раза выше, чем в контрольной группе. Распространенность процесса воспаления (РМА %) отличалась в этих группах незначительно (в группе с СД 2 типа выше на 3,2%). В таблице 1 приведены показатели состояния тканей пародонта у больных.

Таблица 1

Состояние тканей пародонта у больных с сахарным диабетом, $M \pm m$

Показатели Контрольная группа Больные СД-2

Показатели	Контрольная группа	Больные СД-2
РМА, %	19,6±1,32	21,9±2,11
Кровоточивость, баллы	0,15±0,01	0,31±0,02
Проба Шиллера-Писарева, баллы	1,45±0,11	1,54±0,13
Зубной камень, мм	0,06±0,001	0,36±0,04
СРПТН	0,31±0,03	0,62±0,37

Нуждаемость в протезировании составила 79,1%: в несъемном протезировании — 26,8%, в съёмном — 24,72%, в съёмном и несъемном — 23,71%. Не нуждалось в протезировании 20,9% пациентов с СД 2 типа, причем преимущественно в возрастной группе 30–40 лет.

Таким образом, больные СД 2 типа нуждаются в постоянном плановом наблюдении 4 раза в году с проведением курсов профилактики.

Пациенты данной группы страдали (27 больных) СД-2 типа. При осмотре установлено, что 79,2% пациентов пользовались пластиночными съёмными зубными протезами из них 37,6% пользовались частично съёмными и 41,5% полными съёмными зубными протезами. Остальные 20,7% пациентов имели большие и средние зубные дефекты зубного ряда или интактный зубной ряд.

Для большинства обследованных характерна бледность слизистой оболочки десневого края и сосочка, подлежащие сосуды не просвечивались, видимо, из-за ороговения эпителия и уменьшения их прозрачности, а также редукции и спазма сосудов[5,21].

У 7,7% больных наблюдались болезненность маргинальной десны, кровоточивость десен и гиперемия слизистых покровов полости рта. У 10,3% обследованных пациентов красная кайма губ патологически изменена. Выраженный сосудистый рисунок наблюдается в области рельефа протезного ложа на верхней челюсти (в передней трети твердого неба), а также в области бугров альвеолярного отростка нижней челюсти[6,17].

У 6,4% больных мы наблюдали воспалительные явления в области десневого сосочка: отек и гиперемия десны, большое количество над- и под десневых зубных отложений, слизистая рыхлая и легко кровоточащая.

У 10,3% обследованных наблюдалась отечность слизистой оболочки щеки. 5,1% пациента жаловались на сухость во рту, 6,4% - на гиперсаливацию. У других больных полость рта без изменений и особенностей.

В ранние сроки пользования съемными протезами наиболее выраженные изменения в виде очаговых травматических стоматитов обнаруживались у лиц, которым такие зубные протезы были изготовлены впервые [7,11].

Как показали исследования в ротовой жидкости пациентов контрольной группы наблюдалась тенденция к снижению активности ЩФ и увеличению активности КФ, однако полученные различия не достигали статистически значимых различий (табл.2).

При отсутствии у больных 2 группы активность ЩФ снизилась на 24,4% ($p < 0,01$) по сравнению с данными в контрольной и на 21,6% ($p < 0,001$) по сравнению с показателями в I группах.

Согласно полученным данным, в ротовой жидкости больных II клинической группы наблюдалось увеличение активности общей фракции КФ на 35,5% ($p < 0,05$) и 66,9% ($p < 0,05$) соответственно по сравнению с данными в контрольной группе. В связи с тем, что в общую активность КФ значительный вклад вносит ее изофермент, выделенный из предстательной железы (фосфомоноэстераза II, КФ II) [8,22] было произведено повторное изучение активности КФ в ротовой жидкости больных адентией после блокирования простатспецифической КФ тартратом.

Таблица 2

Активность щелочной и кислой фосфатаз в ротовой жидкости больных при адентиях ($M \pm m$)

Группы обследованных	Активность щелочной фосфатазы, U/g белка	Активность общей фракции кислой фосфатазы, U/g белка	Активность тартратстабильной фракции кислой фосфатазы, U/g белка	Коэф-фициент ЩФ/КФ _{т/с} , усл. ед.
I (пациенты с адентией без СД)	17,8±0,22	18,9±0,28	6,15±0,10	3,11±0,09
II (больные с адентией с СД)	15,1±0,22	24,6±0,43*	8,41±0,236*	1,84±0,12*
Здоровые	18,9±1,11	18,2±1,05	5,90±0,51	4,66±0,81

Примечание: ЩФ/КФ_{т/с} - отношение активности щелочной фосфатазы (в и/г белка) к активности тартратстабильной фракции кислой фосфатазы (в и/г белка) в ротовой жидкости больных.

Согласно полученным данным значение коэффициента ЩФ/КФ_{т/с} у больных I группы составило 3,05±0,09 усл. ед., что было на 35,9% ($p < 0,05$) ниже по сравнению с результатами, полученными в контрольной группе.

У больных II группы значение коэффициента ЩФ/КФ_{т/с} было на 63,4% ($p < 0,05$) ниже по сравнению с данными в группе людей с интактными зубными рядами и на 43,0% ($p < 0,05$) по сравнению с данными, полученными в I клинической группе.

Таким образом, в ротовой жидкости больных адентией активно протекают процессы, направленные на дестабилизацию мицелл фосфата кальция и на превращение смешанной слюны из минерализующей жидкости в деминерализующую [9,21].

Содержание ТБК-РП в ротовой жидкости увеличилось на 2,02 раза у больных I группы и на 3,84 раза у больных с СД (2 группа) по сравнению с контрольной группой (здоровые люди с интактными зубными рядами)

Содержание ТБК-РП в ротовой жидкости больных II опытной группы было выше на 190% ($p < 0,05$) по сравнению с пациентами I группы. Максимально выраженное смещение прооксидантно-антиоксидантного равновесия в ротовой жидкости больных адентией в сторону прооксидантного направления было зарегистрировано у пациентов с СДм.



Таблица 3.

Активность ферментов антирадикальной защиты ротовой жидкости при вторичной адентии (M±m)

Группы обследованных пациентов	Активность СОД (ед/г белка)	Активность каталазы (мкмоль/мин/гбелка)	Коэффициент Кат/СОД
I группа	17,9 ± 0,39*	51,5 ± 0,33*	2,86 ± 0,1
II группа	15,2 ± 0,36*	57,2 ± 0,56*	3,77 ± 0,13*
III группа (контроль)	22,9 ± 0,39	63,1 ± 1,48	2,8 ± 0,1

Нарушения процессов ПОЛ усугублялись развивающейся функциональной недостаточностью ферментативных и неферментативных звеньев АОС [10,16]. Активность фермента первой линии антирадикальной защиты - СОД в ротовой жидкости больных (II группы) была ниже по сравнению с данными в контрольной группе. Активность СОД снизилась на 20,9% (p<0,05) при отсутствии у больных I-группы и на 25,3% (p<0,05) при сочетании с СДм по сравнению с активностью фермента в группе людей с интактными зубными рядами. В группе больных, страдающих адентией в сочетании с СДм, наблюдалось наиболее выраженное снижение активности СОД. Активность фермента в II клинической группе снизилась на 34% (p<0,05) по сравнению с данными в контрольной группе (табл.3).

Противоположно направленные изменения были обнаружены для фермента второй линии антирадикальной защиты – каталазы. В I клинической группе активность фермента была выше на 12,8% (p<0,05) по сравнению с активностью каталазы в группе людей с интактными зубными рядами, во II группе – на 20,7% (p<0,05).

Из представленных данных следует, что активность этих ферментов в ротовой жидкости пациентов, страдающих вторичной адентией, изменялась однонаправлено по сравнению с контрольной группой. Так, активность супероксиддисмутазы у лиц контрольной группы составляла 22,9±0,39 ед/г белка, а каталазы 63,1±1,48 мкмоль/мин/г белка..

Потеря зубов сопровождалась снижением активности каталазы на 18,4%, активность СОД у этой группы пациентов снижалась на 21,8%. У больных с СД динамика изменений ферментативной активности СОД сохранялась, активность каталазы снижалась на 9,35% по сравнению с контрольной группы, падение активности СОД составляло 33,6%.

Таким образом, адентия сопровождается дисбалансом в работе ферментного звена антиоксидантной защиты, о чем свидетельствует снижение активности СОД и каталазы и рост интегрального показателя КА/СОД[11,20]. Эти нарушения напрямую коррелировали с наличием СД.

Полученные результаты свидетельствуют о том, что у пациентов с СД наблюдаются существенные нарушения показателей окислительной и антиокислительной системы в полости рта, подтверждающие развитие у них вторичной адентии, которая может приводить к ухудшению репаративных процессов, осложняя адаптацию при различных видах протезирования[12,21].

Проанализировано распределение нормоемического, гипоемического и гиперемического типов микроциркуляции в различных возрастно-половых группах испытуемых лиц I группы. Наиболее часто встречается нормоемический тип. Для гипоемического типа характерно возрастное снижение распространенности в равной мере присущее лицам мужского и женского пола[13,18].

В результате исследований микроциркуляции у пациентов I группы установлено, что в норме показатель микроциркуляции (ПМ) альвеолярного гребня неравнозначен в области различных зубов. В целом этот показатель на верхней челюсти выше, чем на нижней. Максимальные значения ПМ наблюдаются на уровне премоляров. В то же время уровень перфузии резцов и клыков нижней челюсти выше, чем в верхней. Граница колебаний уровня перфузии составляет 4,6 у.е. [14,22].

В свою очередь, и ИЭМ на нижней челюсти был ниже, чем на верхней. Граница колебаний этого параметра составила 0,35 у.е.

Исследования показали выраженные колебания коэффициента вариации (Kv), происходящие во всех отделах нижней и верхней челюсти. Статистический анализ этого параметра показал, что у пациентов с интактными зубными рядами, Kv зависит от индивидуальных особенностей, а не от локализации области измерения. Среднее значение Kv здоровых пациентов составляет 23,8±0,4 у.е. [14,19].

Таким образом, показатели микроциркуляции пародонта имеют свои топографические особенности. Изучение гемодинамических изменений тканей пародонта зубов, находящихся на границе с дефектом зубного ряда в боковом отделе зубной дуги позволило выявить

качественные и количественные изменения ЛДФ – грамм. Анализ ЛДФ-грамм дал возможность определить функциональные нарушения сосудистой системы пародонта у больных СД.

ИСПОЛЬЗОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Abdullaev Sh.Yu., Maxmudov A.A., Hramova H.B. (2010) O materialah, primenyaemih dlya zamesheniya kostnih defektov i ustraneniya deformatsiy chelyustno-litsevoy oblasti [About materials used to replace bone defects and eliminate deformities of the maxillofacial area] // Stomatologiya. – №1-2. -s.92-96.
2. Astashina N.B., Rapekta S.I., Rogojnikov V.I. (2012) Kompleksniy podhod k lecheniyu bolnih s defektami nijneyi chelyusti [An integrated approach to the treatment of patients with defects of the mandible] //Stomatologiya.-№5.-S.21-23.
3. Analiticheskiye podhodi k izucheniyu pokazateley metabolizma v rotovoy jidkosti. [Analytical approaches to the study of metabolism in the oral fluid]. Uchebnoe posobiye /Pod red. F.N.Gilmiyarovoy (2006). - M.: Izvestiya.- 312s.
4. Arutyunov S.D., Pkeskanovskaya N.V., Naumov A.V., Kutusheva D.R., Bogatiryova A.M. (2009) Zabolevaniya parodonta i «sistemniye bolezni»: izvestnoye proshloye, mnogoobeshayushee budushee. [Periodontal diseases and «systemic diseases»: past, promising future]. / Parodontologiya. -T. 50, №1. - S.3-6
5. Berejnoj V.P., Gilmiyarov E.M., Gilmiyarova I.E., Polonkin P. (2001) Vozmojnost neinvazivnoy otsenki organov polosti rta po dannim biohimicheskikh issledovaniy [The possibility of non-invasive assessment of oral organs according to biochemical research]. // Mat. pervogo Gyberskogo sezda vrachey. — Samara. - s.137-138
6. Bernadskiy Yu.I. (2003) Osnovi chelyustno-litsevoy hirurrii i hirurgicheskoy stomatologii. [Fundamentals of maxillofacial surgery and surgical dentistry].- M.: Med.literatura, - 416 S.
7. Bikov I.M., Ladutko A.A., Esaulenko E.E. (2008) Biohimiya rotovoy i decnevoy jidkosti [Biochemistry of the oral and gingival fluid]. (Uchebnoe posobiye). – Krasnodar – 100 s
8. Gilmiyarov E.M. Stomatologicheskij i somaticheskij status organizma v pokazatelyah metabolizma rotovoy jidkosti.[Dental and somatic status of the body in terms of the metabolism of the oral fluid] avtoref. dis. ... d-ra med.nauk.- Samara, 2002. - 44 S.
9. Jelezniy P.A., Rusakova E.Yu., Zybrilin E.B., Jelezniy S.P., Jeleznyaya Yu.K. (2011) Ortodonticheskaya i ortopedicheskaya rehabilitaciya patsientov pri kostno-plasticheskikh i kostno-pekonskuktivnih operatsiyah v chelyustno-litsevoy oblasti [Orthodontic and orthopedic rehabilitation of patients with osteoplastic and osteo-reconstructive operations in the maxillofacial area]. // Clinical Dentistry // Klinicheskaya stomatologiya. – №1. – s.78-83.
10. Ibragimov T.I., Bolshakov G.B., Markov V.P. (2010) Leksii po ortopedicheskoy stomatologii. [Lectures on orthopedic dentistry]. -M...- 208 S.
11. Kardanova L.R. (2011) Profilaktika i lechenie oslojneniy posle operatsii udaleniya zyba u patsientov s razlichnim urovnem gigeni polosti rta[Prevention and treatment of complications after tooth extraction in patients with different levels of oral hygiene]: avtoref. dis ... kand. med.nauk. - M...-23 s.
12. Kulakov A.A., Arhipov A.V. (2012) Osobennosti dentalnoy implantatsii pri nizkoy plotnosti kosti. Features of dental implantation with low bone density]. //Stomatologiya.-№5.-s.31-36.
13. Kerimov R.A. (2011) Zabolevaniya parodonta u bolnih saharnim diabetom i metodi ih lecheniya [Periodontal disease in patients with diabetes mellitus and methods for their treatment] // Klin. stomatologiya.-№1.-s.70-71
14. Kuznetsov S.V., Markina M.S. (2013). Ustanovka implantatov s posleduyushim protezirovaniem metallokeramicheskimi koronkami u patsientki s saharnim diabetom 2-go tipa i bronhialnoy actmoy [Implant installation with subsequent prosthetics with metal-ceramic crowns in a patient with type 2 diabetes mellitus and bronchial asthma] // Stomatologiya.-№1.-s.66-70.
15. Latishev O.Ю. (2007) Stomatologicheskij status bolnih s sochetannimi autoimmynnimi zabolevaniyami – saharnim diabetom i tseliakiey [Dental status of patients with combined autoimmune diseases - diabetes mellitus and celiac disease] //Parodontologiya. – №2(43). –s. 64-67.
16. Litvinova M.G., Basov A.A., Bikov I.M. (2012) Pokazateli svobodno-radikalnogo okisleniya v krovi i rotovoy jidkosti u bolnih pri ishemicheskoy bolezni serdtsa i saharnom diabete 2-go tina. [Indicators of free radical oxidation in the blood and oral fluid in patients with coronary heart disease and type 2 diabetes] //Kubanskiy nauchniy meditsinskiy vestnik. – № 3. – s. 94-98.
17. Markin V.A., Arutyunov S.D., Chymachenko E.N. (2003) Prognozirovaniye i profilaktika oslojneniy pri protezirovaniy metallokeramicheskimi konstruktivnymi zubnih protezov [Prediction and prevention of complications in prosthetics with metal-ceramic constructions of dentures] // Rossiyskiy Stomatologicheskij jurnal -№3-s. 22-26.

18. Nikitin V. S., Kapitonova O.P., Antonova I. N. (2015) Osobennosti dentalnoy implantatsii u patsientov s saharnim diabetom [Features of dental implantation in patients with diabetes] // *Translyatsionnaya meditsina.*-s. 56-62.

19. Nikolskiy V.Yu., Razumnyy V.A. (2013) Osnovnie varianty dentalnoy implantatsii i otsenka sostoyaniya osteointegratsii u bolnih s polnim otsytstviem zybov [The main options for dental implantation and assessment of osseointegration in patients with complete absence of teeth] // *Stomatologiya.*-№3.-s.100-105.

20. Ushakov A.I., Serova N.S. (2012) Planirovanie dentalnoy implantatsii pri defitsite kochnoy tkani i profilaktika posleoperatsionnih oslojneniy [Planning for dental implantation with bone deficiency and prevention of postoperative complications] // *Stomatologiya.*-№1.-s.48-51.

21. Habilov N.L. (2004) Kliniko-eksperimentalnoe obosnovanie primeneniya biositalla dlya vosstanovleniya defektov zubov i zubnih ryadov nesyomnimi konstpuksiyami [Clinical and experimental about the basis of the use of biositall for the restoration of defects of teeth and dental rows with non-removable structures] : dis. d-ra. med.nauk.- T.,- 269 s.

22. Tsvetkova M.I. (2002) Lecheniie parodontita u bolnih saharnim diabetom tip 2 s Ispolzovaniem immunokorreksii dezoksinatom [Treatment of periodontitis in patients with diabetes mellitus type 2 using immunocorrection with deoxinate]: Avtoref. diss. kand.-M.-25 str.

АССОЦИАЦИЯ ПОЛИМОРФИЗМА rs1107946 ГЕНА COL1A1 С ОСТЕОПОРОЗОМ

ОСОБЕННОСТИ СИНДРОМА ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ СНА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ II ТИПА СРЕДИ ЛИЦ УЗБЕКСКОЙ НАЦИОНАЛЬНОСТИ

Даминова Л.Т.¹, Муминова С.У.², Дадабаева М.У.¹, Мамадиёрова А.Ш.¹

¹Кафедра терапевтических направлений, Ташкентский Государственный стоматологический институт, Республика Узбекистан

²Кафедра эндокринологии с детской эндокринологией, Ташкентский педиатрический медицинский институт, Республика Узбекистан

Для цитирования: Даминова Л.Т. Особенности синдрома обструктивного апноэ сна у больных сахарным диабетом II типа среди лиц узбекской национальности. *Journal of Biomedicine and Practice* 2019, vol. 2, issue 1, pp. 28–33

<http://dx.doi.org/10.26739/2181-9297-2019-1-4>

Статья поступила в редакцию 14 марта 2019 г.

Рекомендована в печать 27 марта 2019 г.

Контактная информация: Даминова Л.Т., Ташкентский Государственный стоматологический институт, ул. Махтумкули 103, Ташкент, Республики Узбекистан, 100047, тел. +998988090199, E-mail: ruhsoran@mail.ru

АННОТАЦИЯ

В последние десятилетия сахарный диабет (диабет), наряду с сердечно-сосудистыми и онкологическими заболеваниями, становится все более распространенной патологией и к настоящему моменту превратился в «неинфекционную эпидемию». Цель: Сравнительная оценка методов диагностики СОАС у пациентов с сахарным диабетом 2 типа. Обследовано: 150 пациенток имеют средний возраст $57,4 \pm 7,6$ года, средний индекс массы тела (ИМТ) $31,2 \pm 5,0$ кг / м², окружность шеи (в среднем $38,04 \pm 2$ см). Обследованы женщины-пациенты методом полисомнографии: средний возраст 52,7; ИАГ- 56,4; ИМТ-32,4; Hb1C - 7,9%; Десатурация -80. Результаты. По результатам анкетирования было отмечено, 75,7% женщин отмечается храп во, у 25,7% женщин была обнаружена периодическая остановка дыхания во сне. Результаты полисомнографии, низкая степень СОАС-11 (27%) у женщин, средняя степень тяжести СОАС-12 (30%), тяжелая степень 17 (42,5%) у пациентов с сахарным диабетом 2 типа. Выводы. Согласно опроснику «Стоп-бэнг» 40,9% женщин с СД2, у которых был высокий риск развития апноэ во сне. Учитывая, что показатель качества жизни является показателем состояния здоровья, любое их нарушение диктует необходимость своевременного выявления и коррекции ОАС. Полученные результаты позволяют рекомендовать дальнейшее обследование пациентов для определения диагноза СОАС и лечения.

Ключевые слова: Сахарный диабет 2 типа, синдром обструктивного апноэ сна

Features of obstructive sleep apnea in patients with type II diabetes among persons of uzbek nationality

Daminova L.T.¹, Mo'minova S.U.², Dadabaeva M.U.¹, Mamadiyorova A.Sh.¹

¹Department of therapy, Tashkent State Dental Institute, Republic of Uzbekistan

²Department endocrinology and childrens endocrinology, Tashkent Pediatric Medical Institute, Republic of Uzbekistan

Corresponding author: Daminova L.T, Tashkent State Dental Institute, Makhtumkuli 103, Tashkent, Republic of Uzbekistan, 100047, tel. +998988090199, E-mail: ruhsoran@mail.ru

ANNOTATION

Over the past decades, diabetes mellitus (diabetes), along with cardiovascular and oncological diseases, is becoming an increasingly common pathology and by the current moment has become a «non-communicable epidemic». Relevance and objectives: a comparative evaluation of methods for the diagnosis of OSA in patients with type 2 diabetes. Surveyed: 150 patients have an average age of 57.4 ± 7.6 years, an average body mass index (BMI) of 31.2 ± 5.0 kg / m², and a neck circumference (mean 38.04 ± 2 cm). Surveyed female patients by polysomnography: an average age of 52.7; YAG - 56.4; BMI-32.4; Hb1C - 7.9%; Desaturation -80. Results. According to the results of the survey, it was note that 75.7% of women had snoring, and 25.7% of women had occasional respiratory arrest in their sleep. Polysomnography results low degree of OSA-11 (27%) in women, moderate severity



of OSA-12 (30%), severe degree 17 (42.5%) in patients with type 2 diabetes. According to the Stop-Bang questionnaire, 40.9% of women with type 2 diabetes have a high risk of developing sleep apnea. Given that the indicator of quality of life is an indicator of health status, any violation thereof dictates the need for timely detection and correction of OSA. The results obtained allow us to recommend further examination of patients to determine the diagnosis of OSA and treatment.

Keywords: Type 2 diabetes mellitus, Obstructive sleep apnea

О'zbek millatiga mansub bo'lgan II tip qandli diabet bemorlarda obstruktiv uyqu apnoe sindromini xususiyatlari

Daminova L.T1, Mo'minova S.U2, Dadabaeva M.U1. Mamadiyorova A.Sh1

¹*Terapevtik yo'nalishdagi fanlar kafedrası, Toshkent Davlat Stomatologiya Instituti, O'zbekiston Respublikasi*

²*Endokrinologiya va bolalar endokrinologiyasi kafedrası, Toshkent Pediatriya Tibbiyot Instituti, O'zbekiston Respublikasi*

Annotatsiya

O'tgan o'n yilliklar davomida diabet kasalligi (yurak-qon tomir va onkologik kasalliklar) bilan birga tobora keng tarqalgan patologiya bo'lib, hozirgi vaqtda «yuqumli bo'lmagan epidemiyaga aylangan». 2-tur qandli diabet bilan og'riqan bemorlarda OUA tashxislash usullarini qiyosiy baholash. So'rov natijalariga ko'ra: 150 bemor o'rtacha yoshi $57,4 \pm 7,6$ yil, o'rtacha tana massasi indeksi (TMI) $31,2 \pm 5,0$ kg / m² va bo'ynining aylanasi (o'rtacha $38,04 \pm 2$ sm). Polisomnografiya usuli bo'yicha ayol bemorlarni tekshirish: o'rtacha yoshi 52,7; IAG - 56,4; TMI-32,4; Hb1C - 7,9%; Desaturatsiya -80. Tadqiqot natijalariga ko'ra, ayollarning 75,7 foizi horg'inlik, 25,7 foizi esa uyquda vaqti-vaqti bilan nafas olish maqsadida ushlangan. Polisomnografiya natijalari ko'ra 2-tur diabet kasalligi bo'lgan bemorlarda OUA-11 (27%), OSA-12 (30%), og'ir darajadagi 17 (42,5%) darajadagi og'irligi. Natijalar. Stop-Bang so'rovi ma'lumotlariga ko'ra, 2-turdagi qandli diabetga chalingan ayollarning 40,9 foizi uyqu apnesini rivojlanish xavfiga ega. Hayot sifati indikatorini sog'liqni saqlash holatining ko'rsatkichi ekanligini hisobga olgan holda, uning biron-bir buzilishi OUA ning o'z vaqtida aniqlash va tuzatish zarurligini talab qiladi. Olingan natijalar bemorlarni OUA diagnostikasini va davolanishni aniqlash uchun keyingi tekshirishni tavsiya etishga imkon beradi.

Kalit so'zlar: II tip qandli diabet, obstruktiv uyqu apnoe sindromi

Актуальность.

На сегодняшний день сахарный диабет является наиболее распространенным эндокринным заболеванием. По данным IDF Diabetes atlas от 2017 года в мире зарегистрировано 424,9 млн больных. Узбекистане на 01.01.2018г. на учете состоит 202 998 больных СД. По данным S. D. West и соавт.. частота встречаемости апноэ во сне у больных сахарным диабетом оценивается в 23 % по сравнению с 6 % в общей популяции. Отмеченные взаимосвязи указывают на то, что апноэ сна является новым фактором риска для сахарного диабета 2-го типа и, наоборот, что хроническая гипергликемия может способствовать развитию СОАС. Так же, у пациентов с нормальной массой тела (ИМТ < 25 кг/м²), не имевших, таким образом, основного фактора риска развития сахарного диабета, частые эпизоды храпа были связаны со снижением толерантности к глюкозе и более высоким уровнем HbA1c (гликозилированный гемоглобин). Распространенность синдрома обструктивного апноэ сна (СОАС) у лиц с сахарным диабетом 2-го типа составляет от 18% до 36% [1,3,4].

Таким образом, имеются достоверные данные что апноэ сна оказывает отрицательное влияние на функцию бета-клеток поджелудочной железы и чувствительность тканей к инсулину. Имеется связь между снижением сатурации кислорода во время сна и увеличением концентрации глюкозы через 2 часа при проведении перорального теста толерантности к глюкозе. В связи с этим, Международная Федерация диабета выпустила клинические рекомендации, в которых настоятельно рекомендует медицинским работникам, занимающихся проблемами сахарного диабета второго типа или синдрома обструктивного апноэ сна, обеспечить условия для возможности диагностики сахарного диабета при выявлении апноэ, и наоборот [6,7,8].

Возможной причиной развития нарушения регуляции нормального обмена при СОАС является нарушение структуры сна, вследствие чего образуется дефицит глубоких стадий сна, ответственных за процессы анаболизма, в частности за синтез гормона роста и лептина — гормонов, отвечающих за регуляцию веса и расходование энергии [11]. Сон является еще одним фактором, оказывающим влияние на углеводный обмен [9,10].

В целом, большинство авторов сходятся во мнении, что синдром ночного апноэ можно рассматривать как независимый фактор риска развития атеросклероза, метаболического синдрома, дисфункции эндокринной системы, в частности, надпочечников и поджелудочной железы [12,13,14]. При наличии у человека слишком большого количества апноэ и десатураций во время сна, восстановительная функция сна снижается, возникают внезапные пробуждения,

растет тонус симпатической нервной системы, сопровождающийся выбросом гормонов коркового и мозгового слоя надпочечников, сохраняющийся и в дневное время, что приводит к нарушениям эндокринных заболеваний (ожирение, сахарный диабет 2 типа (СД2), гипотиреоз, акромегалия).

Клиническими признаками для СОАС являются дневная сонливость в покое и при активной деятельности, наличие храпа, чувство удушья во сне, головные боли, подавленное настроение, наличие артериальной гипертензии, снижение либидо [15,16,17].

Классификация СОАС по степени тяжести основывается на оценке индекса апноэ-гипопноэ, представляющего суммарную частоту эпизодов апноэ и гипопноэ в течение 1 часа сна. Этот показатель отражает периодов десатурации (таблица 1).

Таблица 1.

Классификация СОАС по степени тяжести у взрослых

Степень тяжести СОАС	ИАГ (событий/час)
легкая	$5 < \text{ИАГ} < 15$
средняя	$15 < \text{ИАГ} < 30$
тяжелая	$\text{ИАГ} > 30$

По Международной классификации расстройств сна (МКРС) при СД 2 типа, риск возникновения СОАС у лиц среднего возраста оценивается, как 24% среди мужчин и 9% среди женщин. [18].

Данный синдром составляет основу всего спектра ОНДС и характеризуется наличием громкого прерывистого храпа, периодическими остановками дыхания (апноэ) во время сна продолжительностью 10 с и более, периодическим снижением уровня насыщения гемоглобина кислородом на 4% и более и выраженной фрагментацией сна. В настоящее время стандартом для оценки степени тяжести дыхательных нарушений во время сна является так называемый индекс апноэ/гипопноэ (ИАГ), который предусматривает количественную оценку эпизодов апноэ и гипопноэ за 1 ч сна при проведении поли-сомнографического исследования. О синдроме говорят в том случае, когда $\text{ИАГ} > 5$ [19].

В настоящее время механизм взаимного отягощения СД и обструктивных апноэ сна до конца не выяснен, однако вышеперечисленные факты косвенно подтверждают взаимосвязи между остановками дыхания во сне, ожирением, инсулинорезистентностью и СД2. Полисомнограф требует серьезных материальных затрат, однако для предварительной оценки рисков СОАС возможно использование анкетирования населения. Диагностическая значимость вопросника «STOP-Bang» (таблица 2) была оценена в исследовании Sleep Heart Health Study [20, 21]. Чувствительность вопросника для выявления дыхательных расстройств во сне средней и тяжелой степени составила 87%. При этом важно различать разницу между храпом и апноэ:

Храп это состояние, когда нет остановки дыхания, а апноэ - когда остановка дыхания до 5 секунд.

Таблица 2.

Вопросник «STOP-Bang questionnaire»

Вопросы
Бывает ли у Вас громкий храп?
Беспокоит ли Вас часто усталость, дневная сонливость?
Наблюдал ли кто-нибудь остановки дыхания у Вас во время сна?
Имеете ли Вы или получаете ли лечение по поводу высокого кровяного давления?
$\text{ИМТ} \geq 35 \text{ кг/м}^2$?
Возраст ≥ 50 лет?
Окружность шеи ≥ 40 см?
Мужчина?

Примечание: *Высокий риск СОАС: при положительном ответе на 3 и более вопросов.

Низкий риск СОАС: положительный ответ на <3 вопросов

Все вышеуказанное подчеркивает актуальность данного исследования.

Цель исследования - оценить частоту встречаемости СОАС по опроснику среди женщин и изучить высокий риск с помощью полисомнографа.

Материалы и методы исследования.

Нами было обследовано 150 женщин с СД 2 типа (средний возраст обследованных составил $59,4 \pm 6,66$ года).

Все обследованные подписали информированное согласие на участие в исследовании, прошли анкетирование: «Анкета для скрининга синдрома апноэ во сне-Stop-Bang». Пациенты давали ответы на вопросы о храпе во сне, остановках дыхания во сне, уровне артериального давления (АД). При оценке заполненной анкеты производился подсчет общего балла. При наборе более 3 положительных ответов расценивалось как вероятное нарушения дыхания во сне. Всем пациентам проводилось общеклиническое обследование, рассчитывался ИМТ, измеряли окружность шеи.

Статистический анализ проведен с помощью программы Statistica 6.0.

Результаты исследования

Было выявлено, из 150 женщин с СД 2 средний возраст составил $57,4 \pm 7,6$ лет, средний индекс массы тела (ИМТ) - $31,2 \pm 5,0$ кг/м², окружность шеи - $38,04 \pm 2$ см.

Было установлено, что семейный анамнез по СД2 отягощен у 59 % из пациентов, страдающих СД2, в 1 группе больных с ожирением составило 57,8%. Наличие артериальной гипертензии (АГ) выявлено с СД2 в 19,6 %, у лиц с ожирением — в 12,8 % случаев. Наличие артериальной гипертензии (АГ) выявлено среди женщин с СД2, у 37,8% лиц с ожирением — в 59%. У больных СД2 чаще был отягощен семейный анамнез по СД.

По результатам анкетирования (см.табл.1) отмечено, что храп во сне составляет 75,7% среди пациентов. Пациенты предъявляли жалобы на слабость в течение дня у 87 % пациентов. У 25,7 % выявлены периодические остановки дыхания во сне.

Таблица 2.

Клиническая характеристика обследованных больных по группам.

Оцени- ваемый параметр	Храп во сне	Остановки дыхания во сне	Дневная сонливость	Артериальная гипертензия	ИМТ более 35кг/м I	Возраст старше 50 лет	Окружность Шеи М>40 Ж>37
Больные с СД 2 Женщины (n = 150)	113 (75,7 %)	38 (25,7%)	53 (80%)	145 (96,9%)	95 (63,6 %)	129 (86,3 %)	129 (86,3%)

Повышение АД, преимущественно в утренние часы, наблюдалось у пациентов с СД2 среди женщин (96,9%). ИМТ у мужчин составила 57.8%, у женщин 63,6%. Высокий риск развития апноэ во сне имели 37,5 % мужчин с СД2 и 40,9 % женщины с СД2. Результаты скрининга синдрома апноэ во сне показали, что у всех обследованных выявлена прямая корреляционная связь между СД2, степенью ИМТ и апноэ во сне ($p < 0,05$).

По данным анкетирования было выявлено, из 150 женщин у 61 высокий риск развития СОАС. 40 женщин согласились пройти обследование с помощью полисомнографа. Согласно по результатам, низкая степень СОАС-11 (27%) у женщин, средняя степень тяжести СОАС-12 (30%), тяжелая степень 17 (42,5%) у пациентов с сахарным диабетом 2 типа.

Обсуждение результатов

Таким образом, по данным опросника Stop-bang среди пациентов с СД2 риск развития СОАС среди женщин в Узбекской популяции высокий риск развития апноэ во сне имели 40,9 % женщины с СД2.

Учитывая, что показатель качества жизни является индикатором состояния здоровья, любое их нарушение диктует необходимость своевременного выявления и коррекции СОАС. Полученные результаты позволяют рекомендовать дальнейшее исследование больных с полисомнографом для постановления диагноза СОАС и лечения.

Кроме того, результаты наших исследований показали, что синдром обструктивного апноэ сна оказывает отрицательное воздействие на качество жизни больных СД 2 типа; а также снижает показатели общего здоровья и физиологического сна, что сказывается на физическом и психологическом состоянии пациентов при СД 2 типа.

Итак, с целью предварительной оценки рисков СОАС возможно более широкое использование анкетирования пациентов с СД 2.

Выводы:

1) Данные наших исследований показали, что синдром обструктивного апноэ сна оказывает негативное влияние на качество жизни больных СД 2 типа; а также снижает показатели общего здоровья и физиологического сна, что сказывается на физическом и психологическом состоянии пациентов при СД 2 типа.

2) Также выявлено, пациенты с избыточной массой тела больше подвергается риску развитию СОАС. По данным опросника Stop-bang среди пациентов с СД2 риск развития СОАС среди женщин в Узбекской популяции был высокий 40,9 % женщин с СД2.

3) Учитывая, что показатель качества жизни является индикатором состояния здоровья, любое их нарушение диктует необходимость своевременного выявления и коррекции СОАС. Полученные результаты позволяют рекомендовать дальнейшее исследования больных с полисомнографом для постановления диагноза СОАС и лечения.

Список литературы

1. Babak S.L., Golubyev L.A., Gorbunova M.B. (2010). Dihatelnie rasstroystva I narushenie sna. [Respiratory and sleep disorders] //Prakticheskoe rukovodstvo.– М.: Izdatelskiy holding «Atmosfera», 2010. – S. 168.

2. G.N.Rahimova.,(2018) Standarti po vvedeniyu I lecheniyu saharnogo diabeta 1 I 2 tipa. [Standards for the management and treatment of diabetes mellitus type 1 and 2] // Rukovodstva dlya vrachev. 2018. - С 4-5.

3. Dreval A.V., Misnikova I.V., Древаль А.В., Gubkina V.A. I dr. (2012). Otsenka rasprostrannennosti narusheniy dixaniya vo sne u lits s razlichnimi narusheniyami uglevodnogo obmena. [Assessment of the prevalence of respiratory disorders in sleep in individuals with various disorders of carbohydrate metabolism] // Saharniy diabet 2012. № 4. С. 4–8

4. Fadeeva M.I. (2010). Sindrom obstruktivnogo apnoe sna v praktike vracha endokrinologa. [Obstructive sleep apnea syndrome in the practice of endocrinologist] // Ojirenie I metabolism (2010). — № 1.— С. 3–10..

5. Amin A1, Ali A2, Altaf QA3. et all. (2017). Prevalence and Associations of Obstructive Sleep Apnea in South Asians and White Europeans with Type 2 Diabetes: A Cross-Sectional Study. //J Clin Sleep Med. Apr 15;13(4):583-589. doi:

6. Bironneau V1, Goupil F2, Ducluzeau PH3. et all(2017). Association between obstructive sleep apnea severity and endothelial dysfunction in patients with type 2 diabetes. //Cardiovasc Diabetol. 2017 Mar 21;16 (1):39. doi: 10.1186/s12933-017-0521-y.

7. Ioja S1, Chasens ER2, Ng J3. et all.(2017) Obstructive sleep apnea in adults with type 1 and type 2 diabetes: perspectives from a quality improvement initiative in a university-based diabetes center. //BMJ Open Diabetes Res Care. 2017 Aug 9;5(1):e000433. doi: 10.1136/bmjdr-2017-000433. eCollection 2017. DOI: 10.1136/bmjdr-2017-000433

8. Martnez-Ceryn E1,2, Barquiel B3, Bezos AM4. et all.(2015). Effect of Continuous Positive Airway Pressure on Glycemic Control in Patients with Obstructive Sleep Apnea and Type 2 Diabetes. A Randomized Clinical Trial. //Am J Respir Crit Care Med. 2016 Aug 15;194(4):476-85. doi: 10.1164/rccm.201510-1942OC. DOI:10.1164/rccm.201510-1942OC

9. Mok Y1, Tan CW2, Wong HS1. et all.(2017). Obstructive sleep apnoea and Type 2 diabetes mellitus: are they connected? //Singapore Med J. 2017 Apr;58(4):179-183. doi: 10.11622/smedj.2017027.

10. Nakata K1, Miki T1, Tanno M1. et all.(2017). Distinct impacts of sleep-disordered breathing on glycemic variability in patients with and without diabetes mellitus. //PLoS One. 2017 Dec 19;12(12):e0188689. doi: 10.1371/journal.pone.0188689. eCollection 2017.

11. Nishimura A, Kasai T, Kikuno S. et all(2018) Effect of Sleep-Disordered Breathing on Albuminuria in 273 Patients With Type 2 Diabetes. //J Clin Sleep Med. 2018 Feb 13. pii: jc-17-00060. [Epub ahead of print]

12. Reutrakul S1, Siwasaranond N1, Nimitphong H1. et all.(2017). Associations between nocturnal urinary 6-sulfatoxymelatonin, obstructive sleep apnea severity and glycemic control in type 2 diabetes.// Chronobiol Int. 2017;34 (3):382-392. doi: 10.1080/07420528.2016.1278382. Epub 2017 Jan 27.

13. Reutrakul S1, Mokhlesi B2 .(2017). Obstructive Sleep Apnea and Diabetes: A State of the Art Review. //Chest. 2017 Nov; 152 (5):1070-1086. doi: 10.1016/j.chest.2017.05.009. Epub 2017 May 17.

14. Plíhalová, A., Westlake, K., & Polák, J. (2016). Obstructive sleep apnoea and type 2 diabetes

mellitus. *Vnitřni lékařství*, 62(11 Suppl 4), S79-84.

15. Sleep/ Apnoea: European Respiratory Society Monograph. – V. 50 McNicholas W.T, Bonsignore M.R. (2010). (ed.)

16. Simonds A.K., de Backer W.P.(2012). European Respiratory Society handbook // (ed.). European Respiratory Society, 2012. – 250 с.

17. Sokwalla SM^{1,2}, Joshi MD^{3,4,5}, Amayo EO^{3,4}. et all.(2017) Quality of sleep and risk for obstructive sleep apnoea in ambulant individuals with type 2 diabetes mellitus at a tertiary referral hospital in Kenya: a cross-sectional, comparative study. // *BMC Endocr Disord*. 2017 Feb 6;17(1):7. doi: 10.1186/s12902-017-0158-6.

18. Thorpy M.J.(2012). Classification of Sleep Disorders // *Neurotherapeutics*. 2012. V. 9. – P. 687-701

19. Tan CX^{1,2}, Gao Y¹, Wang C¹, et all.(2017). [Clinical Characteristics of Patients with Type 2 Diabetes Mellitus and Obstructive Sleep Apnea Syndrome].// *Sichuan Da Xue Xue Bao Yi Xue Ban*. 2017 May;48(3):441-445.[Article in Chinese]

20. Tahrani A.A.(2017). Obstructive sleep apnoea in diabetes: Does it matter? // *Diab Vasc Dis Res*. 2017 Sep;14(5):454-462. doi: 10.1177/1479164117714397. Epub 2017 Jun 14.

21. Westlake K¹, Plihalova A², Pretl M³. et all(2017). Screening for obstructive sleep apnea syndrome in patients with type 2 diabetes mellitus: a prospective study on sensitivity of Berlin and STOP-Bang questionnaires.// *Sleep Med*. 2016 Oct;26:71-76. doi: 10.1016/j.sleep.2016.07.009. Epub 2016 Aug 24.

ПОДХОДЫ К СОЗДАНИЮ ЧЕЛОВЕЧЕСКИХ ИНФОРМАЦИОННЫХ СИСТЕМ

Саидамир Аброрович САИДОВ¹, Фахритдин Абзалович МИРБАБАЕВ², Комолиддин Казакжанович ШАДМАНОВ²

¹Кафедра фармакологии и клинической фармации, Ташкентский фармацевтический институт, Узбекистан

²Кафедра физики, математики и информационных технологий

Для цитирования: Саидамир Аброрович Саидов. Подходы к созданию человеческих информационных систем. Journal of Biomedicine and Practice 2019, vol. 1, issue 1, pp. 34–39

<http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2019-1-5>

Статья поступила в редакцию 16 февраля 2019 г.

Рекомендована в печать 09 марта 2019 г.

Контактная информация: Саидамир Аброрович Саидов, Ташкентский фармацевтический институт, улица Айбек 45, Ташкент, Республика Узбекистан, 100015, тел: +998903738050, факс: +998712564504, E-mail: ssaidamir@yandex.ru

АННОТАЦИЯ

В данной работе указаны организм человека как информационная система, а также обмен информацией приходящей в мозг человека с окружающей средой и управление телом. А также предложен метод объединения современных информационных систем и информационной системы человека для управления мировоззрением человека.

Ключевые слова: материя, информация, энергия, информационная система, физические, эмоциональные, интеллектуальные уровни информации, управляющие информационные системы.

APPROACHES TO THE CREATION OF HUMAN INFORMATION SYSTEMS

Saidamir Abrorovich SAIDOV¹, Fakhritdin Abzalovich MIRBABEV², Komoliddin Kazakjanovich SHADMANOV²

¹Chair of Pharmacology and Clinical Pharmacy, Tashkent Pharmaceutical Institute, Republic of Uzbekistan

Corresponding author: Saidamir Abrorovich Saidov, Tashkent Pharmaceutical Institute, 45 Aybek street, Tashkent, Republic of Uzbekistan, 100015, tel: +998903738050, fax: +998712564504, E-mail: ssaidamir@yandex.ru

ANNOTATION

In this paper, we indicate the human body as an information system, as well as the exchange of information that ascends in the human brain with the environment and controls the body. A method of combining modern information systems and a person's information system for managing a person's worldview has also been proposed.

Keywords: matter, information, energy, information system, physical, emotional, intellectual levels of information, control information systems.

ИНСОН АХБОРОТ ТИЗИМЛАРИНИ ЯРАТИШ БЎЙИЧА ЁНДАШУВЛАР

Саидамир Аброрович САИДОВ¹, Фахритдин Абзалович Мирбабаев², Комолиддин Казакжанович Шадманов²

¹ Фармакология ва клиник фармация кафедраси, Тошкент фармацевтика институти, Ўзбекистон Республикаси

² Физика, математика ва ахборот технологиялари кафедраси, Тошкент фармацевтика институти, Ўзбекистон Республикаси

Мурожаат: Саидамир Аброрович Саидов, Тошкент фармацевтика институти, Ойбек кўчаси 45 уй, Тошкент, Ўзбекистон Республикаси, 100015, тел: +998903738050, факс: +998712564504, E-mail: ssaidamir@yandex.ru

Аннотация

Мақолада инсон организмидини ахборот тизимлари сифатида талқин этилиши кўрсатиб ўтилган бўлиб, инсон мияси орқали тананинг бошқарилиши ва атроф муҳит билан ахборотлар алмашуви орқали турли муносабатлар амалга оширилиши кўрсатиб ўтилган. Шу билан бирга ҳозирги вақтда мавжуд бўлган ахборот тизимларини тадбиқ қилиш асосида инсон тафаккурини



бошқаришга оид мулоҳазалар келтирилган.

Калит сўзлар: материя, ахборот, энергия, ахборот тизими, ахборотнинг жисмоний, эмоционал, интеллектуал даражалари, бошқарув ахборот тизимлари.

Введение.

В основе мироздания жизнедеятельности человека лежат два начала: информация и носители информации. Эти два начала неразрывно связаны: не может существовать информация без носителя, и не существует носителей без информации. Таким образом, осознаваемый человеком мир состоит из различных информационных систем. Информационные системы развиваются от простых к более сложным (по крайней мере, на наблюдаемой человеком фазе развития). Можно выделить следующие виды информационных систем.

Пассивные информационные системы это та часть осознанного человеком мира, которую традиционно называют неживой природой, неорганическим веществом. Эти системы развиваются под влиянием стороннего внешнего воздействия.

Активные информационные системы это та часть осознанного человеком мира, которая называется живой природой, системы, активно потребляющие информацию, системы, активно вступающие в контакт с другими информационными системами и приобретающими новую информацию за счет этих контактов.

Особая разновидность активных информационных систем это саморазвивающиеся информационные системы, обладающие самостоятельной внутренней логикой развития и гораздо более высокой скоростью сбора и переработки информации [4]. Именно такой системой является человек. Отличие человека от животных состоит в более высоких способностях по сбору и переработке информации.

Все описанные выше информационные системы взаимосвязаны и не могут существовать друг без друга. Каждая предыдущая информационная система является первокирпичиком, основой существования более сложной информационной системы.

Таким образом, создавая универсальную информационную систему человека и применяя имеющиеся информационные системы можно сформулировать систему обмена и обработки информации, что сулит повышению качество управления человеком как самостоятельную индивид.

Цель настоящей работыразработать предложения по созданию универсальной информационной системы человека и рассмотреть возможные варианты развития данных систем.

Материалы и методы.

Были использованы методы классификации информационных систем и их сущности, образующие в теле человека, а также существующие информационные системы, принимаемые в различных отраслях производства и бизнеса. Предложен метод объединения двух этих систем для развития человеческих информационных систем.

Основными элементами человека как информационной системы являются [2,4]:

материя, как носитель информации;

информация, как асимметрия материи;

энергия, как условие сохранения определенной структуры (асимметрии).

Четвертым элементом можно назвать программу развития, заложенную в генах человека.

При попытке познания и описания человека как «информационной» системы необходимо более полно и глубоко раскрыть смысл и содержание основных понятий: «информационная система» и «человек».

1. Информационная система - это система, предназначенная для оперирования информацией (восприятия, сбора, обработки информации и формулирования выводов) в целях выработки управленческих решений.

2. Человек (традиционная формулировка): - высшая ступень млекопитающих на Земле, которая, благодаря своей единственной в некотором роде душевно-духовной организации является личностью, субъектом, способным к целенаправленным, планомерным действиям, к творческим достижениям, среди которых на первом месте стоит создание человеческих форм общения, познание окружающего мира и активное его преобразование;

Наиболее важной особенностью человека как вида, отличающей его от животных является его способность к отображению в знаковой (символической) форме получаемой им информации, т.е. - к формализации информации и передаче опыта следующим поколениям в форме сотворенных человеком знаний.

С этой точки зрения, среди других биологических видов планеты Земля, человек является наиболее эволюционно развитым субъектом, могущим не только воспринимать информацию из окружающего пространства, но и творчески преобразовывать ее.

Причем, человек, по мере накопления знаний и расширения представлений о себе и мире, постоянно совершенствует навыки по оперированию вышеуказанными категориями (видами, типами и формами) информации, эволюционируя в качестве субъекта, могущего быть рассматриваемым и представленным как информационная система[3,4].

Человек оперирует информацией посредством сознания, однако, несмотря на частое употребление этого термина, он определен крайне расплывчато и противоречиво. Точно также в физиологии органом, ответственным за переработку информации, принято считать мозг, за которым признается такая функция как мышление. Вместе с тем, очевидным является и то, что человеческое тело как биологическая система также участвует в процессах восприятия и обработки информации. На рисунке 1 приведен принцип действия зоны мышления алгоритма человека.

Поэтому, представляя человека как информационную систему, мы должны установить ее состав и функции компонентов этой информационной системы, уточнить сущность феномена «сознание», а также учесть и раскрыть весь спектр его информационных возможностей (т.е. - все типы воспринимаемой и преобразуемой им информации и механизм работы его биологической системы, оперирующей этой информацией).

Человек может воспринимать, различать и преобразовывать информацию различного характера во всем ее многообразии:

- физико-химическую (вкусовую, тактильную, обонятельную, визуальную, звуковую и пр.)
- эмоциональную (социально-коммуникационную, статусно-ролевую, информацию, обозначающую межличностные и групповые субъектно-субъектные и субъектно-объектные отношения, информацию культурологического свойства и т.д.)
- интеллектуальную (знаковую, символическую, смысловую, предметно и профессионально ориентированную, абстрактно-теоретического свойства, целеориентационного характера и пр.)
- психическую (о состояниях и переживаниях себя и других людей, информацию нравственного и морального характера, информацию психологического свойства, информацию о вл

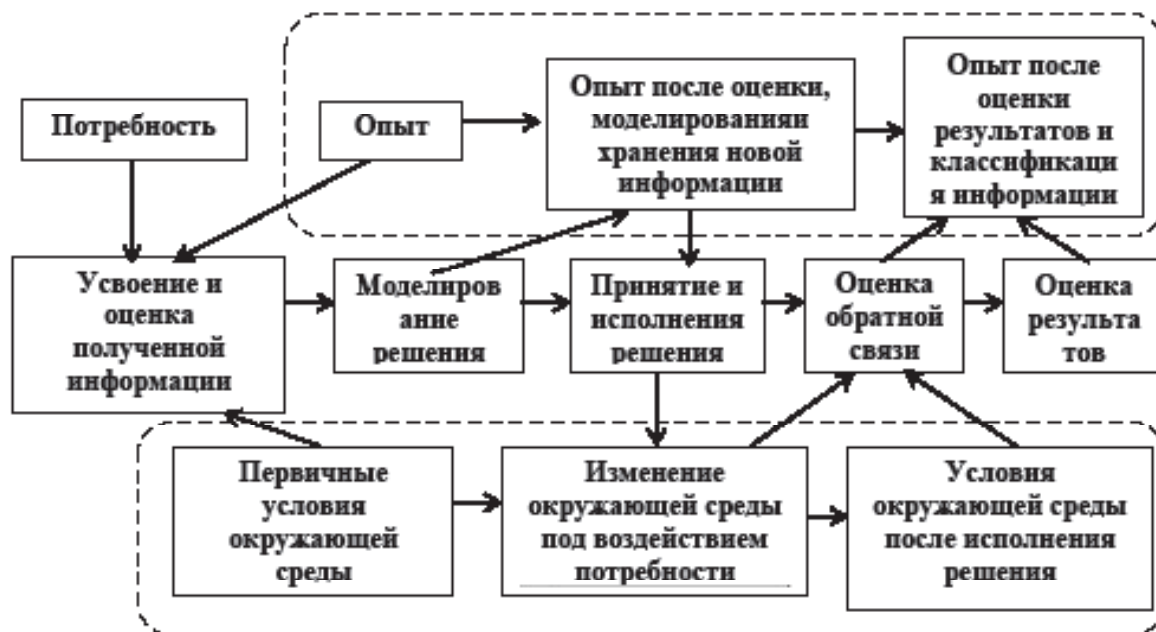


Рис. Принцип действия зоны мышления алгоритма человека.

Рис. 1. Принцип действия зоны мышления алгоритма человека.

Для человека характерно проявлять себя посредством реализации тех или иных потребностей (которые развиваются по мере эволюционирования человеческой цивилизации). Характер этих потребностей позволяет выстроить их иерархическую модель, в которой можно выделить контуры, аналогичные типам воспринимаемой человеком информации:

- биологический контур (физический уровень информации);

- социальный контур (эмоциональный уровень информации);
- ментальный контур (интеллектуальный уровень информации);
- душевно-духовный контур (психический уровень информации).

Выделение этих, взаимозависимых и взаимообусловленных, контуров, образующих целостную систему, позволяет нам построить стратифицированную и эшелонированную модель человека как информационной системы, образованной совокупностью четырех т.н. «сущностей»: биологической, социальной, ментальной и душевно-духовной. Назовем их информационными контурами человека, с помощью которых он и осуществляет непосредственный информационный обмен с окружающей средой (включая и межличностную коммуникацию). Совокупность этих контуров образует человеческое существо, обладающее, в отличие от других биологических существ, специфическими характеристиками, особенностями и возможностями[2,4].

Таким образом, если представлять человека как информационную систему, можно предложить следующую формулировку:

Человек как информационная система (ЧИС) представляет собой целостную совокупность иерархически организованных биологического, социального, интеллектуального и психического контуров, работающих как единая система восприятия, сбора, обработки, воспроизведения и порождения информации в процессе познания им объективной реальности и создания ее субъективной модели (субъективной реальности).

В соответствии с предложенным вариантом декомпозиции на контуры, осуществляется и условное членение сознания на одноименные иерархические уровни: биологический, социальный, интеллектуальный и психический.

При этом сознание рассматривается уже не как абстрактная философская категория, а как динамический процесс, реализуемый на базе информационного референта (информационной инфраструктуры) человеческого организма, представленного совокупностью информационных подсистем.

Базисом, материальной основой всей иерархии информационных контуров (и вообще - основой физического существования ЧИС) является биологическое тело человека, в котором воплощен биологический контур обработки информации низшего уровня, точнее - данных (результатов «измерений»). Человеческое тело имеет сложную системную организацию и обладает высоким потенциалом адаптивности (приспособляемости к изменениям окружающей среды вплоть до сознательного ее изменения под свои специфику и нужды). Эта системная организация, определяющая строгий порядок и высокий уровень автоматизации процесса функционирования всего человеческого тела, отражена как в структуре отдельно взятой клетки любой ткани любого органа, так и во всем организме в целом.

Весь организм работает как сложнейшая резонансная система приема и обработки информации, поступающей из окружающей среды. Для клетки такой средой является то, что находится за пределами ее мембраны, а для всего организма то, что находится за пределами человеческого тела. Таким образом, весь организм в целом постоянно участвует в обменных процессах (взаимодействует) с окружающей средой[2,4].

С точки зрения познающего субъекта, каждый элемент окружающей среды несет некоторое количество информации, воспринимаемой им как посредством специализированных органов чувств, так и в целом - всем организмом. Полученные данные подвергаются обработке всей совокупностью информационных контуров, в результате чего часть из них воспринимается (преобразовывается) в информацию соответствующего уровня иерархии. Тем самым мы подчеркиваем утилитарность информации, привязанность ее к субъекту.

Мозг же человека, который состоит из нервных клеток с различной специализацией, имеет сложный, многофункциональный и многоуровневый уровень организации своих отделов и призван обеспечивать функции управления организмом, способен воспринимать, различать, интерпретировать информацию и формировать реакции на следующем информационном уровне - интеллектуальном, на котором характер сигналов (информации) качественно отличается от предыдущих уровней:

- становится возможным восприятие внешних, материальных объектов окружающего мира, причем, не только познание их и различение с помощью органов чувств, но и возможность классификации в виде фиксированного знания (слов, символов и пр.);
- информация имеет символический характер и высокую степень абстракции, предметными носителями которой являются не только средства ее вербального описания или визуального отображения, но и т.н. «мыслеформы», являющиеся продуктом сознания.

Возникновение чувств, обусловлено технологически сложной совокупностью физических, биохимических, гормональных и нейрогуморальных процессов, в которых участвует практически весь организм. И, прежде всего, те его органы и системы, которые отвечают

за различные стадии информационного процесса (например, так, как это происходит при телесном контакте мужчины и женщины при наличии эмоций влечения и расположенности их друг к другу):

- кожа - за тактильные и температурные ощущения
- нервные волокна - за проведение сигналов в мозг и от мозга к органам
- мозг - за различение, оперирование и формирование соответствующей реакции тех или иных органов
- гормональная система - за выделение секретов, возбуждающих те или иные железы
- надпочечники—завыработкуадреналина
- сердце – зареакциюусилениякровообращения
- легкие—заучащениедыхания
- половые органы - за выделение секретов и т.д.
- логику понимания человека как информационной системы, можно изложить с помощью следующей последовательности фактов:
 - каждый человек является носителем уникальной ДНК, являющейся информационно-алгоритмическим базисом клеток его организма;
 - ДНК каждой клетки определяет логику оперирования и формирования реакции по отношению к той информации, которая этой клетке доступна;
 - волновые свойства, присущие ДНК, позволяют клеткам совершать информационный обмен на уровне электромагнитных сигналов, обуславливая возможность оперирования информацией более сложного порядка;
 - специфика клеток мозга и нервной системы, устроенной по принципу разветвленных и упорядоченных нейронных сетей позволяет совершать более сложные информационные операции, чем весь остальной организм [как по работе с материальными, так и с нематериальными объектами];
 - человек весь, в целом, постоянно участвует в процессе восприятия, обработки информации и выработки реакций-решений, используя различные контуры своего сознания: биологический, социальный, интеллектуальный и психический;
 - организм человека - есть материальный базис (информационная инфраструктура) функционирования человека как информационной системы, назначением которой является адаптация к изменениям окружающей среды.

На основании этого можно утверждать, что сознание человека представляет собой процесс, реализуемый на базе информационной инфраструктуры человеческого организма посредством согласованного функционирования его информационных контуров. В конечном счете, минимальным компонентом этой информационной инфраструктуры является ДНК.

Такой трактовкой понятия сознания снимается целый ряд противоречий, представленных во множестве философских и психологических школ, а также дискуссии о соотношении материального и идеального в теории познания.

Ниже в таблице 1 рассмотрим некоторые информационные системы относительно сознания человека, включая органов, обрабатывающие и передающую информацию [3,4,5].

Таблица 1. Основные информационные системы относительно человеческого организма

Типы систем	Информационные вводы	Обработка	Орган(ы)	Информационные выводы
ESS	Совокупные данные: внешние, внутренние	Графика; моделирование; интерактивность	Мозг, язык, ухо	Проекция; реакция на запросы
DSS	Слабоформализованные данные; Аналитические модели	Моделирование; анализ; интерактивность	Мозг, язык	Специальные доклады; анализ решений; реакция на запросы
MIS	Итоговые операционные данные; данные большого объема; простые модели	Обычные доклады; простые модели; простейший анализ	Мозг, язык	Резюме и возражения
KWS	Технические данные проекта; база знаний	Моделирование; проигрывание	Мозг	Модели; графика

OAS	Документы; расписания	Документы-управления; планирование; связь	Мозг	Документы; графики; почта
TPS	Транзакции; результаты	Сортировка; список; слияние; модифицирование	Мозг, руки	Детальные доклады; списки; резюме

руки Детальные доклады; списки; резюме

Системы диалоговой обработки запросов (TPS). Системы диалоговой обработки запросов – основные деловые системы, которые обслуживают эксплуатационный уровень ЧИС. Система диалоговой обработки запросов – нейронная система мозга человека, которая выполняет и рассчитывает рутинные транзакции, необходимые для проведения различных функций.

Системы работы знания и автоматизации делопроизводства. Системы работы знания (KWS) и системы автоматизации делопроизводства (OAS) обслуживают информационные потребности на уровне знаний ЧИС.

Управляющие информационные системы (MIS). Управляющие информационные системы обслуживают управленческий уровень ЧИС, обеспечивая докладами и другими материалами. Обычно они ориентируются почти исключительно на внутренние, не относящиеся к окружающей среде результаты. MIS прежде всего обслуживают функции планирования, управления и принятия решений на управленческом уровне ЧИС. MIS суммируют результаты и докладывают относительно основных действий ЧИС.

Системы поддержки принятия решений (DSS). Основная концепция DSS – дать другим ЧИС инструментальные средства, необходимые для анализа важных блоков данных, используя легкоуправляемые сложные модели гибким способом. DSS разработаны, чтобы предоставить возможности ЧИС, а не просто, чтобы ответить на информационные потребности.

Исполнительные системы (ESS). ESS обеспечивают обобщенные вычисления и передачу данных, которые могут применяться к изменяющемуся набору проблем. ESS имеют тенденцию использовать меньшее количество аналитических моделей, чем DSS. Связи между ЧИС и существующими TPS, DSS, KWS и MIS являются преднамеренно неопределенными. В некоторых случаях DSS тесно связаны с существующими общими информационными потоками. Однако часто DSS изолированы от главных организационных ЧИС.

Выводы. В данной статье было рассмотрено некоторые вопросы изучения человека как информационная система и привязаны человеческой информационной системы к стандартным информационным системам. По мере развития ЧИС аналогичные информационные приобретают огромного количества с множеством функций в развитии и созерцании человека как полноценный индивид.

Литература:

1. Watson, J. B. (1913). Psychology as the behaviorist views it. Psychological review, 20(2), 158.
2. Матулис, В., & Григола, М. (2014). Человек как самостоятельная часть информационной системы. In the development of technical sciences, building sciences and architecture in the context of the needs of society alteration/a particular case in conditions of limitlessness: earth in the vast universe (pp. 97-99).
3. Матулис, В., & Григола, М. (2014). Человек как самостоятельная часть глобальной информационной системы. общение, практическое применение, алгоритм. In space, time, matter: evolutionary harmony or the ordered chaos/man-made world as an instrument of life support and creative self-expression of mankind (pp. 20-26).
4. Куликова, Н. В., & Конотопов, П. Ю. Человек как информационная система [Электронный ресурс]. URL: <http://www.collegian.ru/index.php/tiara/2004/127-2009-10-06-20-33-42.html>.
5. Васильев Р.Б., Калянов Г.Н., Лёвочкина Г.А. Управление развитием информационных систем. — М.: Горячая линия - Телеком, 2009. — 368 с.

КОРТИЗОЛ РОТОВОЙ ЖИДКОСТИ - БИОМАРКЕР ЭМОЦИОНАЛЬНОГО СТРЕССА У СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ ПАЦИЕНТОВ

Жасур Алимжанович РИЗАЕВ¹, Равшан Абдурашидович ФАТТАХОВ,²& Лола Эмильевна ХАСАНОВА²

¹Кафедра факультетской терапевтической стоматологии, Ташкентский Государственный стоматологический институт, Республика Узбекистан

²Кафедра повышения квалификации врачей стоматологов терапевтического направления, Ташкентский Государственный стоматологический институт, Республика Узбекистан

Для цитирования: Ж.А. Ризаев. Кортизол ротовой полости – биомаркер эмоционального стресса у стоматологических пациентов. Journal of Biomedicine and Practice 2019, vol. 2, issue 1, pp.40–44

<http://dx.doi.org/10.26739/2181-9297-2019-1-6>

Статья поступила в редакцию 14 марта 2019 г.

Рекомендована в печать 25 марта 2019 г.

Контактная информация: Р.А. Фаттахов, Ташкентский государственный стоматологический институт, улица Махтумкули 103, Ташкент, Республика Узбекистан, 100047, тел: +998712302065, E-mail: tdsi2016@mail.ru

Аннотация

Дентофобияотягощаетактуальное состояние пациента и осложняет лечебно-диагностические процедуры. Выявление предикторов развития стресса и особенностей стрессовой реактивности пациентов предопределяет возможность профилактических мер, направленных на снижение психоэмоционального напряжения пациентов. В качестве биомаркера стресса, обусловленного стоматологическими манипуляциями, предлагается использовать кортизол слюны.

Ключевые слова: дентофобия, психоэмоциональное напряжение, неинвазивные маркеры стресса, кортизол, ротовая жидкость.

Оғиз суюқлиги кортизоли – стоматологик беморларда эмоционал стресснинг биомаркери

Жасур Алимжанович РИЗАЕВ¹, Равшан Абдурашидович ФАТТАХОВ,²& Лола Эмильевна ХАСАНОВА²

¹Факултет терапевтик стоматология кафедраси, Тошкент Давлат стоматологик институти, Ўзбекистон Республикаси

²Терапевт стоматологлар малакасини ошириши кафедраси, Тошкент Давлат стоматологик институти, Ўзбекистон Республикаси

Мурожаат: Р.А. Фаттахов, Тошкент Давлат стоматология институти, Махтумкули кўчаси 103 уй, Тошкент, Ўзбекистон Республикаси, 100047, тел: +998712302065, E-mail: tdsi2016@mail.ru

Аннотация

Дентофобия беморнинг ҳозирги ҳолатини кучайтиради, даволаш ва ташҳислаш жараёнларини мураккаблаштиради. Стрессни ривожлантириш учун прогностик омилларини аниқлаш ва стресс реактивлигининг ўзига хос хусусиятлари беморларнинг психоэмоционал стрессни камайтиришга қаратилган профилактик чора-тадбирларни қўллаш имконини беради. Стоматологик муолажалари туфайли стресснинг биомаркери сифатида оғиз суюқлиги кортизолидан фойдаланиш тавсия этилади.

Калит сўзлар: дентофобия, психоэмоционал стресс, ноинвазив стресс белгилари, кортизол, оғиз суюқлиги.

Saliva cortisol - a biomarker of emotional stress in dental patients.

Jasur Alimjanovich RIZAEV¹, Ravshan Abdurashidovich FATTAHOV², & Lola Emilievna KHASANOVA²

¹Department of faculty therapeutic dentistry, Tashkent State Dental Institute, Republic of Uzbekistan

²Department of postgraduate education for dentists, Tashkent State Dental Institute, Republic of Uzbekistan

Corresponding author: R.A. Fattakhov, Tashkent State Dental Institute, 103 Makhtumkuli Street, Tashkent, Republic of Uzbekistan, 100047, tel: +99871230-20-65, E-mail: tdsi2016@mail.ru



Annotation

Dental phobia aggravates the patient's current condition and complicates therapeutic and diagnostic procedures. The identification of predictors of stress development and the peculiarities of stress reactivity of patients predetermines the possibility of preventive measures aimed at reducing the psychoemotional stress of patients. As a biomarker of stress due to dental procedures, it is proposed to use saliva cortisol.

Key words: dental phobia, psychoemotional stress, non-invasive stress markers, cortisol, saliva.

Введение

Большое влияние на процессы жизнедеятельности человека оказывают стероидные гормоны гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы (ГГН), вырабатываемые пучковой зоной коры надпочечников. Функцией их помимо регуляции белкового, углеводного, жирового и водно-солевого обменов и поддержание метаболического гомеостаза, является обеспечение резистентности организма к стрессорным воздействиям и способности адаптироваться к изменяющимся условиям внешней среды [5,7].

Одним из таких гормонов является кортизол, чья секреция подчиняется четкой суточной динамике. Наивысший уровень секреции наблюдается по утрам, днем она сокращается на 54%, а вечером – на 89% [8].

На секрецию кортизола оказывают влияние не только гормональные нарушения в системе ГГН, но и психоэмоциональные переживания [5,7].

Превышение нормы выработки кортизола представляет опасность, поэтому у организма имеется механизм связывания избытка гормона с белками сыворотки крови. При продолжающемся росте концентрации кортизола, часть его начинает циркулировать в крови в свободном виде и появляется в моче и слюне [8].

Клеточная мембрана слюнных желез является непроницаемой для молекул с молекулярным весом более 400 Да, поэтому только свободные формы стероидов, с молекулярным весом менее 400 Да, проникают в слюнный проток (кортизол, тестостерон, эстрадиол и др.). При этом, концентрация свободных форм стероидных гормонов в слюне очень низкая и не превышает 3-5% от общей концентрации стероидов, циркулирующих в крови.

Выделение кортизола со слюной возрастает при увеличении уровня личностной тревожности [1].

Вред хронического превышения нормы концентрации кортизола заключается в том, что свободный кортизол, проникая сквозь плазматические мембраны, связывается со специфическим рецепторным белком, образуя транскрипционный фактор. Этот фактор стимулирует образование новых белков-ферментов, биорегуляторов и модуляторов различных систем организма, приводя к метаболическим перестройкам в различных тканях. Из-за кортизола увеличивается уровень глюкозы в крови, снижается интенсивность ее утилизации; усиливается липолиз и протеолиз; ослабляется функция иммунной системы; усиливается остеопороз; снижается уровень коллагена в коже. Таким образом, длительное превышение нормы кортизола может привести к диабету, риску переломов костей и преждевременному старению.

Кортизол потенцирует эффект адреналина и норадреналина, что приводит к устойчивому гипертонусу сосудов, т.е. могут развиваться заболевания сердечно-сосудистой системы. Особенное значение это приобретает в условиях систематических стрессов, при которых происходит избыточная секреция катехоламинов [2].

Кроме того, в условиях хронического стресса повышенные концентрации кортизола оказывают прямое нейротоксическое действие на нейроны гиппокампа. Гибель нейронов приводит к уменьшению объема гиппокампа, что становится причиной когнитивных нарушений, в частности ослабления автобиографической памяти, из-за чего человек теряет способность вырабатывать успешные стратегии преодоления жизненных трудностей [2,7,8].

Другой мишенью для патологически повышенного уровня кортизола, является миндалевидное тело. Эта часть лимбической системы играет роль регулятора таких эмоций как настороженность, страх, тревога, ярость, агрессия. В силу этого амигдала участвует в осуществлении поведенческих реакций, связанных с реагированием на опасность, социальным доминированием, или наоборот, подчинением, что сопряжено с проявлением (или подавлением) агрессии, однако при хроническом стрессе (избыток кортизола) гиперактивация миндалевидного тела вызывает постоянную тревогу, панические атаки и способствует развитию депрессии [1,4].

Таким образом, воздействие избытка кортизола вследствие стресса является дополнительным условием развития диатез-стресса (диатез – биологическая предрасположенность к определенному болезненному состоянию, а стресс – психосоциальные факторы, актуализирующие эту предрасположенность). Особенно важное значение это имеет в раннем

детском возрасте, т.к. в этом возрастном периоде есть критические периоды уязвимости, когда кортизол оказывает сильное и необратимое повреждающее влияние на гиппокамп и амигдалу. Создается связь - более ранние события приводят к повышенной чувствительности к последующим отрицательным влияниям. Стресс, перенесенный в детстве, формирует биологические и психологические стили реагирования на текущие стрессовые события. На фоне гормонального программирования кортизолом формируется стресс-уязвимый фенотип, который в гораздо большей степени предрасположен к формированию нарушений психического здоровья в течение всей жизни [3,5].

Материалы и методы

На базе клиники факультета повышения квалификации врачей ТГСИ было обследовано 54 пациентов разного возраста с интактным пародонтом; из них 27 женщин и 27 мужчин, в возрасте от 18 до 50 лет. Выраженность психоэмоционального напряжения оценивали с помощью опросника Бойко, по шкале стоматологической тревожности Кораха. Проводили исследование скорости слюноотделения и активности свободного кортизола. Оценку скорости саливации проводили методом сплевывания смешанной слюны в стеклянные пробирки в течение 5 минут до и после проведения коррекции психоэмоционального напряжения. Скорость секреции слюны определяли путем деления количества слюны на время получения секрета.

Содержание кортизола в смешанной слюне измеряли при помощи полуавтоматического биохимического анализатора «Миндрей» спектрофотометрическим методом. Использовались реактивы фирмы «HUMAN».

Статистический анализ проводился с использованием компьютерной программы Microsoft Excel for Windows (10.0).

Вычислялась средняя арифметическая величина (M) и ошибка средней арифметической (m). Для оценки достоверности различий между двумя средними арифметическими величинами определяли критерий Стьюдента (t) и затем находили вероятность ошибки (P). При P меньше 0,05 различия между средними арифметическими считали достоверными. Для оценки развития изменений организма, вызванных психоэмоциональным напряжением, с помощью неинвазивных технологий определяли уровень кортизола. Исследование проводилось в основной и контрольной группах.

Результаты

В результате исследования с помощью опросника В. Бойко отмечено наличие выраженного психоэмоционального напряжения у обследуемых пациентов в преддверии стоматологического лечения ($140,7 \pm 1,61$) и наличие выраженной дентофобии согласно шкале стоматологической тревожности Кораха ($17,83 \pm 0,06$). Тем самым, подтверждается стрессогенный характер самого факта необходимости посещения стоматологического кабинета и ожидания стоматологических манипуляций. У обследуемых пациентов выявляли тип психоэмоциональной реакции.

У пациентов с проведенной коррекцией психоэмоционального напряжения скорость слюноотделения находилась в пределах физиологической нормы (0,2-0,3 мл/мин); у пациентов среди которых коррекция психоэмоционального напряжения не проводилась, отмечалось достоверное сокращение скорости слюноотделения в два раза (до 0,1-0,15 мл/мин).

Таблица 1

Показатель (нмоль/л)	Группа с проведенной психопрофилактикой	Группа без проведения психопрофилактики
Уровень кортизола	$10,04 \pm 0,56$	$18,85 \pm 0,86^*$

Таблица 2

Средние показатели содержания кортизола в слюне пациентов (по возрастным группам)

Уровень кортизола, (нмоль/л) Группа с проведенной психопрофилактикой Г р у п п а без проведения психопрофилактики

Уровень кортизола, (нмоль/л)	Группа с проведенной психопрофилактикой		Группа без проведения психопрофилактики	
	М	Ж	М	Ж
18-21 год	$10,74 \pm 0,24$	$10,8 \pm 0,34$	$18,21 \pm 1,15$	$17,4 \pm 0,93$
21-35 лет	$10,9 \pm 0,37$	$11,53 \pm 0,43$	$21,53 \pm 0,93$	$21,8 \pm 1,11^*$
35-50 лет	$7,83 \pm 0,44$	$8,53 \pm 0,26$	$17,4 \pm 0,95$	$16,84 \pm 0,87$

Таблица 3

Средние показатели концентрации кортизола слюны в группе с проведенной психопрофилактикой в зависимости от типа психоэмоциональной реакции и пола пациентов.

Психоэмоциональная реакция Кортизол (нмоль/л)

Психоэмоциональная реакция	Кортизол (нмоль/л)		
	Все	Мужчины	Женщины
Эпизодическая тревога	9,16±0,71	9,2±0,93	9,57± 0,91
Волнение	9,13± 0,25	9,08±0,37	9,6±0,33
Мобилизация	9,7±0,56	9,27±0,64	10,07±0,45
Боязнь	10,35±0,36	10,65±0,74	10,65± 0,85
Страх	11,87± 0,92*	10,9±1,19	10,9±0,76

Анализируя данные исследования необходимо отметить, что в результате проведенной коррекции психоэмоционального напряжения отмечаются статистически значимые различия наблюдаются в значениях всех изученных показателей. Результаты настоящего исследования показывают, что качественные и количественные характеристики смешанной слюны человека существенно варьируют на фоне различных психоэмоциональных состояний, на фоне стресса отмечается существенное замедление скорости слюноотделения за счет нарушения баланса в вегетативной регуляции в сторону активации симпатического отдела вегетативной нервной системы. С активацией симпатического отдела же связано и увеличение концентрации кортизола в слюне, обусловленное изменением концентрации 3',5'-цАМФ под действием катехоламинов.

Следовательно, скорость саливации, концентрацию кортизола слюны можно рассматривать в качестве индикаторов стрессовых изменений в организме.

Патофизиологическое объяснение этого феномена лежит в плоскости нейрорегуляции белков. Синтез белков слюнных желез регулируется циклическим аденозинмонофосфатом, образующимся в результате взаимодействия адреналина с β-адренорецепторами, чем объясняется изменение скорости слюноотделения в стрессовой для организма ситуации.

Итак, полученные нами результаты свидетельствуют о том, что существенные сдвиги уровня кортизола имеют место лишь у пациентов группы без проведения мер психопрофилактики, что мы связываем с выраженным психоэмоциональным напряжением. Определение уровня кортизола в слюне изучаемых пациентов достоверно показало практически двухкратное превышение показателя гормона в образцах биологической жидкости пациентов группы без проведения мер психопрофилактики, что объективно отражает стресс-индуцированные изменения функции надпочечников при действии психоэмоционального стресса.

При этом наблюдается снижение концентрации свободного кортизола в слюне в зависимости от возраста (на 27% у мужчин 35-50 лет и на 21 % у женщин в контрольной группе и на 4,5% и 3,2% у мужчин и женщин основной группы).

Наибольший уровень кортизола в слюне наблюдается при реакции «страха» у мужчин и женщин контрольной группы (13,69±1,19 и 14,21±0,76 соответственно), что, возможно, подтверждает, что психоэмоциональные переживания при этой реакции являются самыми яркими. В то время как наименьшие концентрации мы выявляли у мужчин при реакции по типу «волнения» - 11,41±0,37, а у женщин – по типу «эпизодической тревоги» - 12,03± 0,91.

Выводы

Таким образом, исследование свободного кортизола слюны может быть использовано в качестве биомаркера стресса, в том числе, и обусловленного стоматологическими манипуляциями.

На основании вышеизложенного, считаем возможным и необходимым рекомендовать психотерапевтическую коррекцию эмоционального напряжения пациентов на стоматологическом приеме для практического здравоохранения, в виду ее эффективности и удобства в применении.

Использованная литература

1. Campisi, J., Bravo, Y., Cole, J., & Gobeil, K. (2012). Acute psychosocial stress differentially influences salivary endocrine and immune measures in undergraduate students. *Physiology & behavior*, 107(3), 317-321.
2. Engert, V., Efanov, S. I., Duchesne, A., Vogel, S., Corbo, V., & Pruessner, J. C. (2013). Differentiating anticipatory from reactive cortisol responses to psychosocial stress.

Psychoneuroendocrinology, 38(8), 1328-1337.

3. Kiess, W., Meidert, A., Dressendörfer, R. A., Schriever, K., Kessler, U., Köning, A., ... & Strasburger, C. J. (1995). Salivary cortisol levels throughout childhood and adolescence: relation with age, pubertal stage, and weight. *Pediatric Research*, 37(4), 502.

4. Miller, R., & Plessow, F. (2013). Transformation techniques for cross-sectional and longitudinal endocrine data: application to salivary cortisol concentrations. *Psychoneuroendocrinology*, 38(6), 941-946.

5. Sevbitov A.V., Jumashev A.V., Mitin N.E., Peshkov V.A. (2017). Dinamika gemodinamicheskikh pokazatelej, salivacii, α -amilaznoj aktivnosti u stomatologicheskikh bol'nyh kak biomarkerov stressovoj aktivnosti. *Nauka molodyh*, 3, 453-461.

6. Shherbatyh Ju.V. (2007). Psihologija stressa i metody korrekcii. SPb.: Piter, 256.

7. Wamsteeker Cusulin, J. I., & Bains, J. S. (2015). Embedded synaptic feedback in the neuroendocrine stress axis. *Journal of neuroendocrinology*, 27(6), 481-486.

8. Wolfram, M., Bellingrath, S., Feuerhahn, N., & Kudielka, B. M. (2013). Cortisol responses to naturalistic and laboratory stress in student teachers: Comparison with a non-stress control day. *Stress and Health*, 29(2), 143-149.



РАННИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ВИЗИОМЕТРИИ И РЕФРАКЦИИ У ДЕТЕЙ ПОСЛЕ ИМПЛАНТАЦИИ ИНТРАОКУЛЯРНОЙ ЛИНЗЫ

Лола Салимовна ХАМРАЕВА, & Дилдора Уктамовна НАРЗУЛЛАЕВА

Кафедра офтальмологии, детской офтальмологии, Ташкентский педиатрический медицинский институт, Республика Узбекистан

Для цитирования: Л.С. Хамраева, Д.У. Нарзуллаева, Ранние показатели визиометрии и рефракции у детей после имплантации ИОЛ. . Journal of Biomedicine and Practice 2019, vol. 2, issue 1, pp. 45–49

<http://dx.doi.org/10.26739/2181-9297-2019-1-7>

Статья поступила в редакцию 17 марта 2019 г.

Рекомендована в печать 24 марта 2019 г.

Контактная информация: Д.У. Нарзуллаева. Ташкентский педиатрический медицинский институт, г.Ташкент, ул. Богишамол 223, 100140, Узбекистан, тел: (+99890)1673377, (+99871)2603126, факс: (+99871)2603126, E-mail: diladora@mail.ru

АННОТАЦИЯ

Представлены результаты обследования 35 пациентов после экстракапсулярной экстракции катаракты с имплантацией ИОЛ в возрасте от 8 месяцев до 13 лет. Пациентам проведены: визиометрия, биомикроскопия, кераторефрактометрия, скиаскопия, ультразвуковое исследование глазного яблока, офтальмоскопия, консультация смежных специалистов. Расчет оптической силы ИОЛ выполняли по формуле SRK II. Рефракция в раннем послеоперационном периоде у детей от 8 месяцев до 6 лет соответствовала возрастному диапазону, от 6 до 13 лет была представлена в виде аметропии. По мнению авторов, аметропия является следствием посттравматических рубцов роговицы, натяжения швов, отека роговицы и допускаемых ошибок при расчете силы ИОЛ по формуле SRK II.

Ключевые слова: Интраокулярная линза (ИОЛ), рефракция, астигматизм, аметропия.

Indices of refraction in children after implantation of IOL

Lola Salimovna KHAMRAEVA, & Dildora Uktamovna NARZULLAEVA

Department of Ophthalmology, Pediatric Ophthalmology Tashkent Pediatric Medical Institute, Republic of Uzbekistan

Corresponding author: D.U. Narzullaeva. Tashkent Pediatric Medical Institute, 100140, Tashkent, Republic of Uzbekistan, Boghisamol 223 street, 100140, tel: (+99890)1673377, (+99871)2603126, fax: (+99871)2603126, E-mail: diladora@mail.ru

ANNOTATION

The article presents the result of a survey of 35 patients after extracapsular extraction cataract with IOL implantation at the age of 8 months to 13 years. Patients underwent: viziometry, biomicroscopy, keratorefractometry, skiascopy, A, B-scan ultrasound, ophthalmoscopy, consultation of related specialists. The calculation of the optical power of IOL was performed using the SRK II formula. Refraction in the early postoperative period in children from 8 months to 6 years corresponded to the age range, from 6 to 13 years was presented in the form of ametropia. According to the authors, ametropia is a consequence of post-traumatic scarring of the cornea, tension of the stitches, swelling of the cornea and mistakes made at the calculation of the power of the IOL according to the formula SRK II.

Keywords: Intraocular lens (IOL), refraction, astigmatism, ametropia

Болаларда ИОЛ имплантациясидан кейинги визиометрия ва рефракция эрта кўрсаткичлари

Лола Салимовна ХАМРАЕВА, & Дилдора Уктамовна НАРЗУЛЛАЕВА

Офтальмология, болалар офтальмологияси кафедраси, Тошкент педиатрия тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси

Мурожаат: Д.У. Нарзуллаева. Офтальмология, болалар офтальмологияси кафедраси, Тошкент педиатрия тиббиёт институти, Тошкент, Богишамол кўчаси 223, 100140, Ўзбекистон Республикаси, тел: (+99890)1673377, (+99871)2603126, факс: (+99871)2603126 E-mail: diladora@mail.ru

АННОТАЦИЯ

Мақолада 35 нафар, 8 ойликдан то 13 ёшгача бўлган беморларда катарактанинг экстракапсуляр экстракцияси ва ИОЛ имплантацияси қилинган. Болаларда кўйидаги текширув усуллар ўтказилган: визиометрия, биомикроскопия, кераторефрактометрия, скиаскопия, кўз олмасининг ультратовуш оркали текшириш, офтальмоскопия, бошқа мутахассислар маслахати. ИОЛнинг оптик кувватини SRK II формулада ҳисобланган. 8 ойликдан то 6 ёшгача бўлган болаларда кўриш ўткирлиги ва рефракциянинг эрта натижалари ёшига мос, 6 ва 13 ёшгача бўлган болаларда аметропии ҳолати кузатилди. Муаллифлар фикрича, аметропия жароҳатдан кейинги ҳолат бўлиб, шох пардадаги чандиклар, шох парда шиши ва оптик кувватини SRK II формуласи билан ҳисоблашдаги хатоликлар натижасида келиб чиқади.

Калит сўзлар: Интраокуляр линза (ИОЛ), рефракция, астигматизм, аметропия.

Введение

По данным литературы на сегодняшний день, неоспоримом является широкое внедрение в педиатрическую офтальмологию наиболее оптимального способа лечения афакии интраокулярной коррекцией, которая обеспечивает адекватное ретиальное изображение на сетчатке при отсутствии нативного хрусталика глаза, тем самым позволяет достигнуть высоких зрительных функций после [2,7]. В растущем глазу рефракция меняется, из-за чего затрудняется выбор целевой рефракции для оптимальной коррекции в долгосрочной перспективе. В этом вопросе нет единого мнения. Многие хирурги советуют выбирать интраокулярную линзу (ИОЛ) с расчетом на небольшую послеоперационную гиперметропию, чтобы потом по мере роста глаза достигнуть эметропии или небольшой миопии. Недостатком такого подхода является необходимость коррекции очками для предотвращения амблиопии. Другие авторы, наоборот, советуют ориентироваться на эметропию или небольшую миопию, чтобы обойтись без очков в период возможного развития амблиопии. Обратной стороной этой тактики является риск высокий миопии в будущем и потребность в замене ИОЛ, или имплантации второй ИОЛ. Дети более старшего возраста лучше всего переносят эметропическую коррекцию [1].

При расчете преломляющей силы ИОЛ предпочтительно использовать формулы (SRK) с дополнительной гипокоррекцией соответственно возрастной рефракции, при этом для маленьких (при ПЗО < 22мм) и длинных глаз (при ПЗО > 24.5мм) рекомендуется использовать формулу SRK II. До настоящего времени остается не решенным вопрос рефрактогенеза у детей с артифакцией, что связано, по-видимому, с определенными факторами и необходимостью их учета при выборе искусственного хрусталика: возраст, пол ребенка, первичная или вторичная имплантация ИОЛ, ригидность склеры (нами ведётся исследование в данном направлении), рефракция парного глаза и генетическая предрасположенность к ее аномалиям [3,5]. Учитывая выше изложенное, нами проведено исследование состояния зрительных функций и рефракции у детей после имплантации ИОЛ в раннем послеоперационном периоде.

Цель исследования. Изучить показатели визиометрии и рефрактометрии у детей после имплантации ИОЛ в раннем послеоперационном периоде.

Материалы и методы исследования.

Под нашим наблюдением в глазном отделении клиники Ташкентского педиатрического медицинского института находились 35 детей (51 глаза) в возрасте от 8 месяцев до 13 лет с различными видами катаракт.

Всем пациентам проведены следующие исследования: визиометрия, биомикроскопия, кераторефрактометрия, скиаскопия, ультразвуковое исследование глазного яблока (А,В-сканирование), офтальмоскопия, консультация смежных специалистов.

Визиометрию и рефрактомерию проводили до экстракапсулярной экстракции катаракты с имплантации ИОЛ и в раннем послеоперационном периоде (3-5 сутки после операции). Расчет оптической силы ИОЛ выполняли по формуле SRK II.

Результаты и обсуждение.

В исследование включены 35 детей, из них 13(37,1%) девочек и 22(62,8%) мальчика. Врожденная катаракта была у 26 (42 глаз) детей, из них у 16 (32 глаза) двухсторонняя, у 10 (10 глаз) односторонняя, травматическая у 6 (6 глаз) и осложненная у 3 (увевальная, диабетическая, лучевая).

В 76,4 % (39 глаз) имелись сопутствующие врожденные аномалии органа зрения, среди них косоглазие составило 19,6% , нистагм-17,6%, микрофтальм I-II степени -13,7%, гипоплазия диска зрительного нерва и макулы III степени-9,8%, миопия высокой степени-7,8%, микрокорнеа-5,8%, задний лентиконус -2% соответственно.

Дети рожденные от родственных браков составили 7 (20%) случаев, и у них выявлены врожденные катаракты. Травматическая катаракта была диагностирована в 4 случаях после проникающего ранения роговицы и в 2 случаях после контузии глаз.

У 22,8% пациентов отмечены соматические заболевания такие как: ППНС (перинатальное

поражение нервной системы); Спастическая форма церебрального паралича, тетрапарез; Сахарный диабет I типа; Ревматоидный артрит в стадии ремиссии .

Всем детям под интубационным наркозом проводилась экстракция катаракты методом ирригации-аспирации при помощи Simcoe и факоаспирации (факомашина “Megatron S4”) с первичной имплантацией сферо-сферичных моноблочных мягких ИОЛ модели Alcon IQ, AcrySof, Osoflex. Хирургический доступ тоннельный. Расчет преломляющей силы ИОЛ высчитывали по формуле SRK II с учетом гипокоррекции, соответственно возрасту ребенка (табл.1). Пересчет от формулы SRK к формуле SRK II производился по таблице 2.

Таблица 1.

Возрастная остаточная рефракция при хирургии катаракты у детей (Рупал Х.Триведи, М.Эдвард Уилсин,2006)

Возраст ребенка	Остаточная рефракция
1.9 месяца	+10 D
2.9-3.9 месяца	+9 D
4.0-5.9 месяца	+8 D
6.0-11.9 месяца	+7 D
1.0-1.9 лет	+6 D
2.0-3.9 лет	+5 D
4.0-4.9 лет	+4 D
5.0-5.9 лет	+3 D
6.0-6.9 лет	+2 D
7.0-7.9 лет	+1.5 D
8.0-9.9 лет	+1 D
10.0-13.9 лет	+0.5 D
14 лет	Plano

Таблица 2.

Пересчет от оригинальной формулы SRK к формуле SRK II *

II

Показатели ПЗО	Пересчет оптической силы ИОЛ
«короткие» глаза: 21-22мм	прибавление 1 дптр к значению эметропии
20-21мм	прибавление 2 дптр к значению эметропии
10-20мм	прибавление 3 дптр к значению эметропии
«длинные» глаза: более 24.5мм	вычитается 0.5 дптр от значения эметропии

* по В.Хаппе (2015)[4]

Необходимо отметить, что в формуле SRK II делается поправка к рефракции, что не всегда учитывается при возрастной гипокоррекции. Вопрос: учитывать данную поправку или нет, остается для нас открытым.

Преломляющая сила ИОЛ варьировала от + 15.0 до + 32.5 дптр., величина гипокоррекции -от +2,0 до + 8.0 дптр. Результаты кератометрических показателей находились в диапазоне от 39.94 до 46.75 дптр., параметры передне-задней оси глаз (ПЗО) от 18.1 до 24.16 мм.

Клинические исходы хирургического лечения оценивались по наличию интра- и послеоперационных осложнений, показателям биомикроскопии, визиометрии при выписке.

Всем детям после операции применялись инстилляции антибактериальных и глюкокортикостероидных средств, в том числе и комбинированных, в зависимости от возраста детей на момент операции. Данная терапия назначалась также в течении 4-5 дней до операции детям с травматической и осложненной катарактой. С целью профилактики образования задних синехий применялось закапывание мидриатика короткого действия. При формировании задних

синехий или появлении фибрина в передней камере в раннем послеоперационном периоде использовались фибринолитические препараты. Средняя продолжительность стационарного лечения у обследуемых пациентов составила 6.5 суток. В 73% случаях имплантация ИОЛ осуществлялась интракапсулярно, в 27%- ваг sulcus. В 7% случаях при травматической катаракте отмечен задний капсулорексис с передней частичной витреоектомией. Осложнения после операции отмечены у 7 (13.7%) глаз, из них выпот фибрина на ИОЛ у 4 (7.8%) глаз, отек роговицы у 3 (5.8%). Выпот фибрина и отек роговицы купировались медикаментозно в течении 2-3 суток.

Для анализа результатов визиометрии и рефрактометрии все пациенты были разделены на три группы по возрасту: I группа- от 8 месяцев до 3 лет, II-группа от 3 до 6 лет, III группа дети от 6 до 13 лет.

Визиометрию у детей I группы проводили с использованием тестовых шариков по методике Э.С Аветисова [6].

Показатели остроты зрения были следующие: в 96% случаях отмечено улучшение зрительных функций, в 4% случаях у детей с гипоплазии диска зрительного нерва и макулы III степени, а также при односторонних (врожденная, посттравматическая) катарактах положительной динамики не отмечено (табл. 3).

Таблица 3.

Динамика остроты зрения

Группы

Группы	Показатели остроты зрения до операции	Показатели остроты зрения после операции	
			С доп. коррекцией
I	От отсутствия фиксации взгляда до неуверенного предметного зрения	Уверенное предметное зрение	Уверенное предметное зрение
II	Pr.l.certae-0.08	0.04-0.3	0.09-0,4
III	Pr.l.certae-0.03	0.03-0.1	0.1-0.6

Высокие показатели остроты зрения зарегистрированы у детей с врожденными двухсторонними и травматическими катарактами, у детей с врожденной односторонней и посттравматической катарактами выявлены низкие показатели остроты зрения.

У детей I-II групп рефракция на артефактичных глазах соответствовала возрастному диапазону. В III группе выявлены 66.6% эметропическая рефракция и в 33.3 % -астигматизм. При этом простой миопический отмечен 12.5%, сложный миопический - в 6.2 %, смешанный астигматизм - в 18.7% случаях (табл. 4).

Таблица 4.

Группы больных	До операции	После операции
I	-	От +2.0 до -+5.0 дптр
II	-	От +1.0 до -+2.0 дптр
III	-	+2.0дптр- Em -2.5 дптр

Указанные аметропии связаны по видимому, с наличием посттравматического рубца роговицы, натяжением швов, отека роговицы. Также нужно отметить, что при расчете ИОЛ на «коротких» и «длинных» глазах по формуле SRK II учитывалась возрастная гипокоррекции рефракции без учета поправки, введенной изначально формулу SRK II.

Таким образом, анализ показателей рефракции у детей после имплантации ИОЛ в раннем послеоперационном периоде выявил остаточную рефракцию у детей в возрасте от 6 до 13 лет, что послужило показанием для дополнительной очковой коррекции.

Закключение:

Наиболее высокие показатели остроты зрения зарегистрированы у детей с врожденными двухсторонними и травматическими катарактами, низкие зрительные функции отмечены у детей с врожденной односторонней и посттравматической катарактами.

Выявленная аметропия возможно является следствием посттравматических рубцов роговицы, натяжение швов, отека роговицы и допускаемых ошибок при расчете силы ИОЛ по

формуле SRK II.

При расчете оптической силы ИОЛ у детей по формуле SRK II необходимо учитывать показатели ПЗО глазного яблока и, возможно, поправку пересчета формуле, при определении, возрастной гипокоррекции рефракции.

Список литературы:

- Arun, D.Sing., Brendi, K.Heyden (2015). Ultrazvukovaya diagnostika v oftalmologii. [Ophthalmic Ultrasonography] (perevod pod redaktsiey A.N. Amirova). Moskva: MEDpress-inform; 109
- Bobrova, N.F. Travmy glaza u detey (2003). [Eyes injuries in children]. Moskva: Meditsina; 192.
- Demakova, L.V., Zamyrova A.A., Chuprov F.D., Kudryavtseva Yu.V., Ivonin K.S. (2015). Analiz prichin refraktsionnyih oshibok pri implantatsii intraokulyarnyih linz. [Analysis of the cause of refractive errors in intraocular lens implantation]. Kirov: 41
- Happe V. (2005). Oftalmologiya [Ophthalmology]. (perevod pod redaktsiey A.N. Amirova) - 2-e izd. Moskva: MEDpress –inform; 142.
- Pokazateli biometrii glaza i polovaya prinadlezhnost (2015). [Biometrics indicators of the eye and gender]. Novoe v oftalmologii 1; 67.
- Somov E.E. (2016). Izbrannyye razdelyi detskoj klinicheskoy oftalmologii [Selected sections of pediatric clinical ophthalmology]. Sankt-Peterburg: Chelovek; 34-35
- Zubareva L.N. (2000). Implantatsiya IOL v hirurgii travmaticheskoy kataraktyi u detey. [Iplantation IOL in traumatic cataract surgery in children]. Sovremennyye tehnologii hirurgii kataraktyi: Sb.nauch. Tr.-M., 24-27

ИНСУЛЬТ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРГА ТИББИЙ ЁРДАМ КЎРСАТИШНИНГ ЗАМОНАВИЙ МЕЗОНЛАРИ

Жасур Алимжанович РИЗАЕВ¹, Нодир Қодирович ХАЙДАРОВ²

¹*Факултет терапевтик стоматология кафедраси, Тошкент Давлат стоматологик институти, Ўзбекистон Республикаси*

²*Асаб касалликлари кафедраси, Тошкент давлат стоматология институти, Ўзбекистон Республикаси*

Для цитирования: Ж.А. Ризаев. Современные аспекты оказания медицинской помощи больным с инсультом. Journal of Biomedicine and Practice 2019, vol. 2, issue 1, pp. ...

<http://dx.doi.org/10.26739/2181-9297-2019-1-8>

Статья поступила в редакцию 11 марта 2019 г.

Рекомендована в печать 21 марта 2019 г.

Мурожаат учун маълумот: Хайдаров Нодир Қодирович, Тошкент давлат стоматология институти, Махтумқули 103, Тошкент, Ўзбекистон Республикаси, 100047, тел: +998712302065, E-mail: tdsi2016@mail.ru

АННОТАЦИЯ

Хозирги кунда дунёда далилларга асосланган тиббиёт мезонларига асосланган ҳолда инсулт билан касалланган беморларга тиббий ёрдам кўрсатишга янгича ёндошишлар шаклланмоқда. Инсулт билан касалланган беморларга тиббий ёрдам кўрсатишни такомиллаштириш бўйича чора-тадбирлар оммавий ва индивидуал бирламчи профилактикани ўтказиш, касалликнинг ўткир даврида тиббий ёрдам кўрсатишни оптималлаштириш ва реабилитация чора-тадбирларини комплекс, босқичма-босқич, мултидисциплинар тарзда олиб боришни тақозо қилади.

Калит сўзлар: инсулт, далилларга асосланган тиббиёт, профилактика

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ОКАЗАНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ С ИНСУЛЬТОМ

Жасур Алимжанович РИЗАЕВ¹, Нодир Қодирович ХАЙДАРОВ²

¹*Кафедра факультетской терапевтической стоматологии, Ташкентский Государственный стоматологический институт, Республика Узбекистан*

²*Кафедра неврологии, Ташкентский Государственный стоматологический институт, Республика Узбекистан*

Контактная информация: Хайдаров Нодир Қодирович, Ташкентский государственный стоматологический институт, улица Махтумкули 103, Ташкент, Республика Узбекистан, 100047, тел: +998712302065, E-mail: tdsi2016@mail.ru

АННОТАЦИЯ

В настоящее время в мире формируется новая идеология оказания медицинской помощи больным с инсультом, основанная на принципах доказательной медицины. Мероприятия по совершенствованию медицинской помощи пациентам с инсультом заключаются в проведении массовой и индивидуальной первичной профилактики, оптимизации оказания медицинской помощи в остром периоде, разработки системы индивидуальной вторичной профилактики и комплексной, этапной, мултидисциплинарной ранней и продолженной реабилитации.

Ключевые слова: инсулт, доказательная медицина, профилактика

MODERN ASPECTS OF THE RENDERING OF MEDICAL HELP PATIENTS WITH STROKE

Jasur Alimjanovich RIZAEV¹, Nodir Kodirovich KHAIDAROV²

¹*Department of faculty therapeutic dentistry, Tashkent State Dental Institute, Republic of Uzbekistan*

²*Department of Nervous Diseases, Tashkent State Dental Institute, Republic of Uzbekistan*

Corresponding author: Khaidarov Nodir Kodirovich, Tashkent State Dental Institute, Makhtumkuli Street 103, Tashkent, Republic of Uzbekistan, 100047, tel: +99871230-20-65, E-mail: tdsi2016@mail.ru

ANNOTATION



At present, a new ideology of providing medical care to patients with stroke, based on the principles of evidence-based medicine, is being formed in the world. Measures to improve medical care for stroke patients include conducting mass and individual primary prevention, optimizing the provision of medical care in the acute period, developing an individual secondary prevention system and comprehensive, staged, multidisciplinary early and continuing rehabilitation.

Key words: stroke, evidence-based medicine, prevention

Бош миёда қон айланишининг ўткир бузилиши ханузгача муҳим тиббий-ижтимоий муаммо бўлиб қолмоқда, бу эса аҳолининг касалланиш ва ўлим ҳолатлари, меҳнат қобилиятини йўқотилиши ва эрта бирламчи ногиронлик даражасини юқорилиги билан намоён бўлади [1].

Ўзбекистон Республикаси соғлиқни сақлаш вазирлигининг статистик маълумотларига кўра, бош миёда қон айланишини бузилиши оқибатидаги ўлим ҳолатлари (39%) ва аҳолининг умумий ўлим кўрсаткичлари (23,4%) бўйича иккинчи ўринни эгаллайди. Ўзбекистонда инсульт оқибатида йилига ҳар 100 минг аҳолига 374 та ўлим ҳолатлари кузатилади.

Бир қатор муаллифларнинг маълумотларига кўра [3], инсультда леталлик 10-35%, цереброваскуляр касалликлар эса фақат юрак касалликлари ва ўсмалардан кейинги ўринни эгаллаб, 11-12% ни ташкил йилади. Бош миё қон томирлари касалликлари оқибатида ўлим ҳолатлари Канада ва АҚШ га нисбатан Россияда 4 марта кўпдир [2,7].

Бошқа мамлакатлар қатори Ўзбекистонда ҳам [4] ишемик инсультлар кўп кузатилиб, унинг учраш даражаси 80% га етади.

Халқаро Инсульт федерацияси, Европа Инсульт Ташкилоти (ESO), Инсульт билан кураш миллий ассоциацияси тизимли ёндошишга асосланган ягона инсультга қарши дастур ишлаб чиқишни таклиф қилиб, унинг асосий мақсади бўлиб профилактика алгоритмларини ишлаб чиқиш орқали касалланиш даражасини камайтириш, ҳамда инсультни бошидан кечирга ҳар бир бемор учун юқори технологияларни қўллаш билан индивидуал тарзда ишлаб чиқилган иккиламчи профилактикани, эрта ва давомли нейрореабилитация усулини қўллаш билан ўлим ҳолатларини камайтиришдан иборат [2,3].

Ўлим ҳолатлари структурасида биринчи ва ногиронлик сабаблари бўйича эса иккинчи ўринни эгалловчи миё инсулти муаммосининг долзарблиги Хельсинборг Анжуманининг (Хельсинборг ш., Швеция, март 2006 й.) сўнги 10 йилликда (2006-2015) инсультда тиббий ёрдам кўрсатиш тизимини ривожлантиришнинг ягона халқаро стратегиясини ишлаб чиқишни тақозо қилди ва унинг асосий мақсади бўлиб қуйидагилар хисобланади:

1. бир ой давомида беморларнинг 85% тирик қолиши;
2. тирик қолган беморларнинг 70% 3 ойдан сўнг кундалик ҳаётга қайтиши;
3. тирик қолган беморларнинг 80% 2 йилдан кейин ҳам ҳаёт бўлиши;
4. икки йилдан кейин бош миёда қон айланишини қайта бузилиш ҳолатларини 10% дан ортмаслиги [2,3,6].

Хозирги вақтда дунёда бош миёда қон айланишини ўткир бузилиши мавжуд беморларга тиббий ёрдам кўрсатиш борасида янгича қарашлар шаклланиб бориб, уларнинг асосий мезонлари қуйидагилардан иборат:

а) инсултни худди миокард инфаркти ва травма каби шошилиш ҳолат сифатида қабул қилиш;

б) инсулт ва транзитор ишемик хуружли беморларни шошилиш равишда қисқа муддатларда госпитализациялаш;

в) инсулт ва транзитор ишемик хуружли барча беморлар ихтисослашган кўп тармоқли марказларда даволанишлари шарт, бу эса ўлим хавфини 20% ва ногиронлик хавфини эса 30% камайтиради [2,3,4,7].

Инсулт билан касалланган беморларга тиббий ёрдам кўрсатишни такомиллаштириш ҳоратадбирлари аввало бош миё қон айланиши ўткир бузилишини бирламчи тизимли ва комплекс профилактикаси билан бошланиши керак ва бу тадбирлар диспансеризация, хавф даражасини баҳолави компьютер дастурларини қўллаш ва индивидуал профилактика, артериал босимни назорат қилиш, экспресс синамалар (қондаги глюкоза, холестерин, магистрал қон томирларни ультратовуш текшируви), хавф гуруҳларини аниқлаш ва кузатишдан иборат бўлиши шарт.

Бундан ташқари, оммавий ахборот воситалари ёрдамида инсултни бирламчи профилактикасида «оммавий стратегия» тушунчаси муҳим аҳамият касб этмоқда. Бу эса соғлом турмуш тарзини тарғибот қилиш ва уни шакллантириш, аҳоли ва тиббиёт ходимлари учун таълим дастурларини яратиш бош миё қон айланиши бузилишининг дастлабки белгилари, инсултда беморларга ёрдам кўрсатиш мезонлари билан таништириш, касалхонагача бўлган даврда шошилиш ёрдам кўрсатиш орқали амалга оширилади.

Аҳоли бош миё қон айланишининг ўткир бузилиши тўғрисида маълумотларга эга бўлишлари керак. Ўткир томир патологияларида тиббий ёрдам тизимини такомиллаштириш

куйидаги чора-тадбирларни ўз ичига олади:

1. Тез тиббий ёрдам ишини оптималлаштириш:

- материал-техник базани мустахкамлаш (реанимобиллар, санитар авиация воситалари);
- тиббий ходимлар малакасини ошириш. Тез ва шошилини тиббий ёрдам мутахассиси дастлабки белгилар бўйича инсультга гумон қилиш, гувоҳларни жалб қилиш билан ҳолатни ўрганган равишда касаллик бошланишини аниқ белгилаш, касалхонагача бўлган даврда шошилини ёрдам кўрсатиш стандартлари бўйича чора-тадбирларни ўтказиш ва беморни яқин атрофда жойлашган ихтисослашган марказларга етказиш.

2. Инсультни ўз вақтида ташхислаш учун бош миёда қон айланишини ўткир бузилишида ёрдам кўрсатувчи бўлимларда нейровизуализация (КТ, МРТ), ультратовуш диагностика воситалари, ҳафтасига 7 кун, куну-тун фаолият олиб боровчи замонавий лаборатор ташхис бўлимларини фаолиятини такомиллаштириш.

Тиббий ходимларни тайёрлаш тизимини такомиллаштириш зарур, нур ва ультратовуш диагностика бўйича юқори малакали мутахассисларни тайёрлаш сифатини ошириш, бош миёда қон айланишини ўткир бузилишларини нейровизуализация масалалари бўйича малака ошириш курсларини ташкил қилишни такомиллаштириш.

3. Инсульт билан касалланган беморларни касалликнинг ўткир даврида даволашни оптималлаштириш:

- юқори технологик даволаш усулларини тадбиқ қилиш (вена ичи ва артерия ичи тромбозис, магистрал томирларда нейроангиохирургик реконструктив операциялар жумладан эндоваскуляр амалиётлар, артерио-веноз мальформация ва аневризмаларда операциялар ва бошқалар)

- реабилитацион технологияларни қўллаш орқали мултидисциплинар, комплекс, босқичлилиқ мезонларига асосланган эрта нейрореабилитация тизимини тадбиқ қилиш.

- ўткир босқичда қайта инсульт хавфини баҳолаш билан индивидуал иккиламчи профилактика усулларини тадбиқ қилиш, беморни стационардан чиққандан кейинги даврда кузатув режасини ишлаб чиқиш, инсультни бошидан кечирган беморлар учун “Инсульт мактаби”ни ташкил қилиш ва уларда мавзувий маърузалар олиб бориш.

4. Беморларга тиббий ёрдам кўрсатиш сифатини индикациялаш.

Инсультни қайд қилиш миллий регистрини шакллантириш билан маълумотларни йиғиш ва таҳлил қилиш, шубҳасиз, эпидемиологик мониторинг олиб бориш, конкрет марказлар ёки республика миқёсида тиббий ёрдам сифатини самарали бошқариш ва назорат қилиш имконини беради.

5. Тиббий кадрларни тайёрлаш ва қайта тайёрлаш. Ўткир инсультда тиббий ёрдамни такомиллаштириш тизимини тиббиёт ходимларини тайёрлаш ва қайта тайёрлаш сифатини яхшилаш орқали амалга оширилади. Бош миёда қон айланишини ўткир бузилишида интенсив терапия ва реанимация масалалари бўйича нейрохирурглар, реаниматологларни босқичма-босқич тайёрлашда инсультларни даволаш ва олдини олиш, ташхислашнинг янги технологияларига ўргатиш.

Мултидисциплинар реабилитация кадрларини – нейрореабилитологлар, кинезиотерапевтлар, логопедлар, физиотерапевтлар, психотерапевтлар, диетологлар, ижтимоий ишчилар, массажчилар, даволовчи жисмоний тарбия инструкторлари, реабилитацион ўрта тиббиёт ходимларини малакасини ошириш ва уларни тайёрлашга алоҳида эътибор қаратиш зарурдир.

Инсультнинг ўткир даврдан сўнг беморни касалхонадан чиққанда комплекс, босқичма-босқич, мултидисциплинар нейрореабилитация чораларини давом эттирилиши шарт бўлиб, у вилоят ёки шаҳар, туман марказлари миқёсидаги тиббиёт бирлашмалари, санатория ва профилакторияларда реабилитация чораларини давом эттириш зарурий саналади.

Кейинчалик инсульт ўтказган беморларга амбулатор реабилитация, махсус реабилитацион санаториялар ва реабилитация марказларида, ҳамда уй шароитида реабилитация қилишга кўрсатма берилади.

Амбулатор реабилитация бу кундузги стационар шароитида поликлиника ёки реабилитацион бўлимлар шароитида беморни кузатиш ва даволашдир. Реабилитацион санаторияларда беморларни тўлақонли ҳаётга қайтариш, мустақил равишда ҳаракат қилиши ва ўзларига хизмат кўрсата олишларига эришиш даркор. Мустақил равишда ҳаракат қила олмайдиган беморларни эса уй шароитида реабилитация қилиш зарур. Уйда олиб бориладиган машғулотлар даволовчи жисмоний тарбия инструктори, логопед, эрготерапевт билан маслаҳатлашган ҳолда, беморни қариндош-уруғларини нейрореабилитациянинг асосий меронлари ва усулларига ўргатиш орқали амалга оширилади.

Бошдан ўтказган инсультдан сўнг биринчи йили давомида фаол реабилитацион чоралар энг самарали ва мақсадга мувофиқ ҳисобланади.

Тикланиш даврининг эрта ва кечки босқичларида, ҳамда бош миёда қон айланишини ўткир бузилишидан кейин сақланиб қолган турғун асоратларда иккиламчи профилактика ўтказилиши мақсадга мувофиқдир. Индивидуал иккиламчи профилактика режаси беморни касалхонада ётган вақтида тузилиши шарт, яъни бош миёда қон айланишини ўткир бузилиш даврида. Кейинги диспансер кузатувлари ва унинг адекватлиги, иккиламчи профилактика самарадорлиги амбулатор шароитларда невролог, терапевт, кардиолог, умумий амалиёт шифокорлари ва бирламчи тиббий-санитария ёрдамнинг бошқа мутахассислари томонидан амалга оширилади.

Юқоридагилардан келиб чиққан ҳолда шуни таъкидлаш лозимки, поликлиника даражасида терапевтик йўналишдаги мутахассисларни малакасини ошириш муҳим аҳамиятга эга. Ушбу бўғиннинг тиббиёт ходимлари бош миё қон айланишини ўткир бузилиши мавжуд беморларда касалхонагача бўлган даврда шошилиш тиббий ёрдам кўрсатиш мезонлари ва алгоритмларини билбшлари, ҳамда амбулатор реабилитация усулларини ўтказиш кўникмаларига эга бўлишлари зарурий саналади.

Адабиётлар рўйхати

1. Инсульт: диагностика, лечение, профилактика / Под ред. З.А. Суслиной, М.А. Пирадова.- М.:МЕДпресс-информ,2008.-288с.
2. Хасанова Д.Р., Данилов В.И, и др. Инсульт Современные подходы диагностики, лечения и профилактики.–Казань: Алматы, 2010.– 87 с.
3. Острый инсульт/Под редакцией чл.-корр. РАМН В.И. Скворцовой. -М.:ГЭОТАР-Медиа, 2009.-240 с.
4. Рекомендации по ведению больных с ишемическим инсультом и транзиторными ишемическими атаками. Исполнительный комитет Европейской инсультной организации (ESO) и Авторский комитет ESO, 2008.
5. Bravata D.M., Ho S.Y., Brass L.M. et al. Long-term mortality in cerebrovascular disease // Stroke. -2003. –Vol. 34. –P. 699-704.
6. European Stroke organisation. Guidelines for Management of Ischemic Stroke and Transient Ischaemic Attack. -2008. - P. 104.
7. Lopez A.D., Mathers C.D., Ezzati M. et al.: Global and regional burden of disease and risk factors, 2001: Sistematic analysis of population health data //Lancet. - 2006. - №367. - P.1747-1757.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА У ПАЦИЕНТОВ С ГНАТИЧЕСКИМИ ФОРМАМИ АНОМАЛИИ ОККЛЮЗИИ

Д.М. Дусмухамедов, А.А.Юлдашев, М.З. Дусмухамедов

Кафедра детской челюстно-лицевой хирургии, Ташкентский Государственный стоматологический институт, Республика Узбекистан

Для цитирования: Дилшод Махмуджанович Дусмухамедов, Результаты исследований стоматологического статуса у пациентов с гнатическими формами аномалии окклюзии. *Journal of Biomedicine and Practice* 2019, vol. 2, issue 1, pp.54–59

<http://dx.doi.org/10.26739/2181-9297-2019-1-9>

Статья поступила в редакцию 14 февраля 2019 г.

Рекомендована в печать 5 марта 2019 г.

Контактная информация: Дилшод Махмуджанович Дусмухамедов, Ташкентский государственный стоматологический институт, улица Махтумкули 103, Ташкент, Республика Узбекистан, 100047, тел: +998935008005, факс: +998712304799, E-mail: tdsi2016@mail.ru

АННОТАЦИЯ

ГФАО являются одним из основных факторов риска в отношении развития кариеса зубов. Неблагоприятная кариесогенная ситуация у пациентов с ГФАО требует проведения как до начала ортодонтического лечения, так и в процессе аппаратурной коррекции на этапах комплексного лечения интенсивных противокариозных, противовоспалительных мероприятий. ГФАО нередко сопровождаются послеоперационными деформациями верхней губы у пациентов с ВРГН. Предложенная методика рехейлопластики способствует реконструкции линии Купидона и восстановлению анатомической формы верхней губы.

Гнатик шаклли окклюдия аномалияли беморларда стоматологик статусни текшириш натижалари

Д.М. Дусмухамедов, А.А.Юлдашев, М.З. Дусмухамедов

Болалар юз-жаг жаррохлиги кафедраси, Тошкент давлат стоматология институти, Ўзбекистон Республикаси

Мурожаат: Дилшод Махмуджанович Дусмухамедов, Тошкент Давлат стоматология институти, Махтумкули кўчаси 103 уй, Тошкент, Ўзбекистон Республикаси, 100047, тел: +998935008005, факс: +998712304799, E-mail: tdsi2016@mail.ru

АННОТАЦИЯ

ГТОА тишлар кариеси ривожланишининг асосий хавф омилларидан ҳисобланади. ГТОА бор беморларда кариесоген ҳолатнинг номақбуллиги ортодонтик даводан аввал ва даволаш жарёнида интенсив кариесга қарши даво ва яллиғланишга қарши даволар ўтказишни талаб этади. ГТОА кўп ҳолларда ЮТТК бор беморларда юқори лабнинг деформациялари билан биргаликда кузатилади. Таклиф этилган рехейлопластика операция усули Купидон ёйини реконструкцияси ва юқори лабнинг анатомик шаклини тиклаш имконини беради.

RESULTS OF DENTAL STATUS STUDIES IN PATIENTS WITH GNATIC FORMS OF OCCLUSION ANOMALY

D.M. Dusmukhamedov, A.A. Yuldashev, M.Z. Dusmukhamedov

Department of Pediatric Maxillofacial Surgery, Tashkent State Dental Institute, Republic of Uzbekistan

Corresponding author: Dilshod Makhmudjanovich Dusmukhamedov, Tashkent State Dental Institute, 103 Makhtumkuli Street, Tashkent, Republic of Uzbekistan, 100047, tel: +998935008005, Fax: +998712304799, E-mail: tdsi2016@mail.ru

ANNOTATION

GFOA is one of the main risk factors for the development of dental caries. The adverse cariogenic situation in patients with GFOA requires both before the start of orthodontic treatment, and in the process of instrumental correction during the complex treatment of intensive anticariogenic, anti-inflammatory measures. GFOA are often accompanied with postoperative deformities of the upper lip in patients with CCLP. The proposed technique reheyloplasty contributes to the reconstruction of the Cupid line and the restoration of the anatomical shape of the upper lip.

Введение

При аномалиях и деформациях челюстно-лицевой области органы и ткани полости рта



находятся в особых функциональных условиях, испытывая различную нагрузку и особые условия кровоснабжения. Известно, что гигиеническое состояние полости рта при наличии зубочелюстных аномалий и деформаций ухудшается. Кроме того, в процессе лечения зубочелюстных аномалий и деформаций, в полость рта на длительное время вводится съемные и несъемные аппараты, которые могут нарушать гомеостаз и оказывать негативные воздействия на органы и ткани ЗЧС. Конструктивные элементы аппаратов служат ретенционными пунктами, где происходит скопление мягкого зубного налета, что ведет к возникновению кариеса зубов и воспалению тканей пародонта. Кроме того, применяемые аппараты вызывают патологические изменения слизистой оболочки полости рта [3,5,6,8].

Цель исследования: оценить состояние стоматологического статуса у пациентов с гнатическими формами аномалии окклюзии (ГФАО).

Материал и методы исследования.

Под наблюдением находились 38 пациента с ГФАО в возрасте от 16 до 30 лет, обратившихся в поликлинику хирургической стоматологии клиники ТГСИ. Проведено комплексное обследование : клиническое обследование включало сбор анамнеза, осмотр полости рта, определение интенсивности кариозного процесса зубов (КПУ, КПУ+кп), а также наличие местных кариесобуславливающих факторов, таких как гигиеническое состояние полости рта по Федорова-Володкиной (ГИ), скорость образования мягкого зубного налета (СОМЗН) определялись до начала и в течении ортодонтического лечения.

Пациенты после постановки диагноза в зависимости от вида аномалии окклюзии были распределены на следующие 2 группы: 1- группу составляли пациенты II класса (Э.Энгел,1898) – дистальная окклюзия (верхняя макро-прогнатия, нижняя микро-ретрогнатия); 2 – группу - III класса – мезиальная окклюзия (нижняя макро-прогнатия, верхняя микро-ретрогнатия). Контролем служили результаты исследований 8 практически здоровых лиц – без аномалий окклюзии, в возрасте 16-30 лет (таб.1). Обработка результатов проводилась с помощью компьютерной программы.

Таблица 1.

Распределение больных в зависимости от возраста и пола

Группа	Пол	Возрастные группы (лет)			ВСЕГО	
		14-19	20-24	25-35		
1-группа	муж	4	2	1	7	16
	жен	5	4	-	9	
2-группа	муж	3	6	-	9	22
	жен	7	4	2	13	
ИТОГО		19	16	3	38	

Результаты и обсуждения.

По результатам исследования кариозные поражения зубов и их осложненные формы выявлялись у 38 пациентов с ГФАО. Показатель распространенности кариозного процесса среди обследованных составил $81,89 \pm 3,31\%$. Значения при разных вариантах зубочелюстных аномалий и деформаций колебались от $77,58 \pm 11,05\%$ до $87,77 \pm 13,85\%$ (1- и 2- группы соответственно). Различия не достигали достоверного значения ($P > 0,05$). Практически одинаковая частота кариеса зубов в обследуемых группах свидетельствовала об отсутствии влияния характера зубочелюстных аномалий и деформаций на распространенность данного заболевания. Интенсивность кариеса зубов равнялась $5,41 \pm 0,78$. Показатели индекса КПУ при различных формах зубочелюстных деформаций так же, как показателя распространенности кариеса зубов, были высокими, так при осмотре полости рта у пациентов с ГФАО значения индекса КПУ соответствовали в 1-группе $5,21 \pm 0,34$, во 2-группе $5,62 \pm 0,56$, что достоверно выше, чем у практически здоровых людей. Эти показатели по критерию ВОЗ свидетельствуют о высоком уровне развития кариозного процесса. Отличия значений индекса КПУ в исследуемых группах были минимальными. На верхней челюсти зубы поражались кариесом чаще, чем на нижней. Преобладающим являлось разрушение верхних шестых, пятых и первых зубов. На нижней челюсти кариозные полости локализовались в основном на шестых и седьмых зубах. Прогноз дальнейшего развития кариозного процесса у пациентов с ГФАО определялся, исходя из показателей наличия и выраженности у них местных кариесобуславливающих факторов, таких как гигиеническое состояние полости рта, скорость образования мягкого зубного налета (табл. 2).

Таблица 2

Показатели стоматологического статуса пациентов с ГФАО

Показатель	Контроль n=16	1-группа n=16	2-группа n=22	P
КПУ	3,2±0,19	5,21±0,34*	5,62±0,56*	P<0,05
ИГ	1,1±0,29	3,02±0,2*	3,35±0,2*	P>0,05
РМА,%	1,44±0,12	29,16±2,1	30,08±2,4	P<0,05
СОМЗН	0,9±0,15	1,23±0,21*	1,34±0,24*	P>0,05

* – показатели, превышающие среднюю величину изучаемого параметра.

Аналогичную картину можно наблюдать по результатам исследования РМА: в 1-группе -29,16±2,1 и 30,08±2,4 во 2-группе, что соответственно достоверно выше, чем у практически здоровых людей. Это указывает на наличие уобследуемых легкой, а иногда и средней тяжести гингивита.

По результатам исследования гигиенический индекс(ГИ), который отражает степень микробной загрязненности полости рта и уровень гигиенического состояния полости рта, находится в неудовлетворительном состоянии (в среднем 3,27±0,2), особенно у пациентов 2-группы – 3,35±0,2.

Известно, что высокая степень микробной загрязненности полости рта сопровождается склонностью к интенсивному образованию зубного налета. Результаты проведенного исследования установили, что скорость образования мягкого зубного налета колебалась в пределах от 1,21±0,19 до 1,42±0,21 и в среднем равнялась 1,3±0,2. Ее уровень у пациентов с ГФАО значительно превышал пороговый показатель – 0,6. Указанные значения свидетельствовали о повышенной скорости образования зубного налета, что являлось основанием отнести всех обследованных к числу кариесвосприимчивых. Наиболее высокая скорость образования мягкого зубного налета отмечалась у пациентов с мезиальной окклюзией (2-группа) – 1,32±0,21. Полученные данные свидетельствовали о том, что самый неблагоприятный прогноз в отношении развития кариеса зубов.

Таким образом, полученные результаты исследования позволяют считать что ГФАО являются одним из основных факторов риска в отношении развития кариеса зубов. Неблагоприятная кариесогенная ситуация у пациентов с ГФАО требует проведения как до начала ортодонтического лечения, так и в процессе аппаратурной коррекции на этапах комплексного лечения интенсивных противокариозных мероприятий.

Известно, что патогенез развития ГФАО нередко связан с врожденной расщелиной верхней губы и нёба (ВРГН). Исследуя стоматологический статус пациентов с ГФАО нередко сталкиваемся с вторичными или остаточными деформациями ЧЛЮ, связанного с данной патологией. Мировой опыт лечения больных с ВРГН обусловил возможность появления хороших результатов хирургической коррекции. Однако, в большинстве случаев они не избавляют пациентов от проблем, связанных с деформацией верхней челюсти, наличием аномалий окклюзии и вторичных или остаточных дефектами и деформациями (рис.1.).



Рис.1. Б-ная Х. 19 л. Д-з: ВРГН слева. Состояние после хейло- и уранопластики

В клинической практике случаи сочетания ГФАО с нарушением анатомической формы губы после первичной хейлопластики достаточно частые, и техническое решение данной проблемы вызывает определенный интерес у специалистов. Но вместе с тем описания подобных кейсов очень редки, в доступной литературе нам их найти не удалось. По этой причине предлагаем один из вариантов решения данной проблемы.

Под нашим наблюдением были 3 пациентов с вышеуказанным кейсом. По нашему мнению, такие клинические случаи, будут представлять определенный интерес для челюстно-лицевых хирургов.

Приводим пример:

Больная В.С. 11 лет, № и/б 5462/3974, поступила в отделение детской челюстно – лицевой хирургии клиники ТГСИ 01.11.2018 г. с жалобами на наличие деформирующих рубцов, нарушение анатомической формы верхней губы, деформацию носа и асимметрию наружных носовых ходов (рис.2).

Из анамнеза жизни известно, что ребенок родился со сквозной расщелиной верхней губы и неба 2 степени (Л.Е.Фролова, 1974). Психомоторное и физическое развитие без особенностей. В 2008 году в областной больнице г. Бухары была проведена первичная хейлопластика. Послеоперационный период проходил относительно спокойно. Но результаты операции не удовлетворяли требований родителей и в 2008 году в Бухарской областной больницы была проведена повторная операция – рехейлопластика. В послеоперационный период относительно спокойным. Ребенок находился на диспансерном учете. Но результаты повторной операции также не удовлетворяли требований родителей и самого ребенка.

Эпиданамнез без особенностей. По органам и системам клинически и лабораторно - без значимых изменений.

Statuslocalis. При осмотре отмечается асимметрия лица за счет деформации крыльев носа, сужение правого наружного носового хода, а также деформация верхней губы за счет уменьшения его размеров справа. На коже и слизистой верхней губы наблюдаются послеоперационные деформирующие гипертрофические рубцы, которая резко выражена у основания носового хода справа (рис.1).

Антропометрические измерения носа показывают, что диаметр наружного носового хода слева (MN) равен 12 мм, а справа (M1N1) 9 мм. Основание крыла носа справа по сравнению с левой (здоровой стороны) смещена латерально на 3 мм., кончик носа справа сплюснен. У основания носового хода справа отмечается гипертрофический рубец, который способствует суживанию диаметра наружного носового хода.

По результатам антропометрии расстояние от угла до верхней точки Купидона (СЕ) слева составляет 25 мм., справа (АД) 18 мм, т.е. отмечается укорочение правого фрагмента верхней губы почти 1/3 раза. Кроме того, красная кайма и слизистая на малом фрагменте свисает за счет избытка тканей в области красной каймы верхней губы справа и выступает над послеоперационным рубцом почти на 2 мм., возможно за счет некорректного ушивания мягких тканей.

А

В

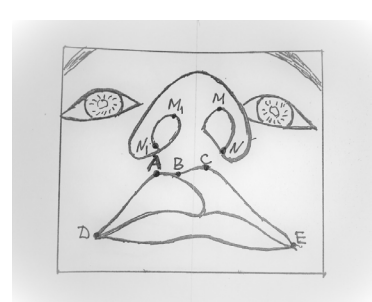
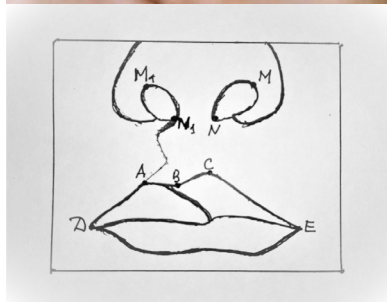


Рис.1. А,В- внешний вид пациентки В.С., № и/б 5462/3974 – и С,Д - схема антропометрических ее параметров

На клиническом разборе от 01.11.2018г. с участием сотрудников кафедры решено провести рехейлоринопластику. Схема планируемой операции предложена на рисунке 2. Ромбовидное иссечение мягких тканей на малом фрагменте верхней губы по указанным точкам - AA1B1B позволяет удлинить длину красной каймы на правом фрагменте на недостающую длину -1/3, но при этом отмечается уменьшение формы и размеров луки Купидона. На наш взгляд, уменьшенная но симметричная форма луки Купидона выглядит более эстетично, чем настоящее состояние пациентки – верхняя губа очень близка к нормальной анатомической форме.

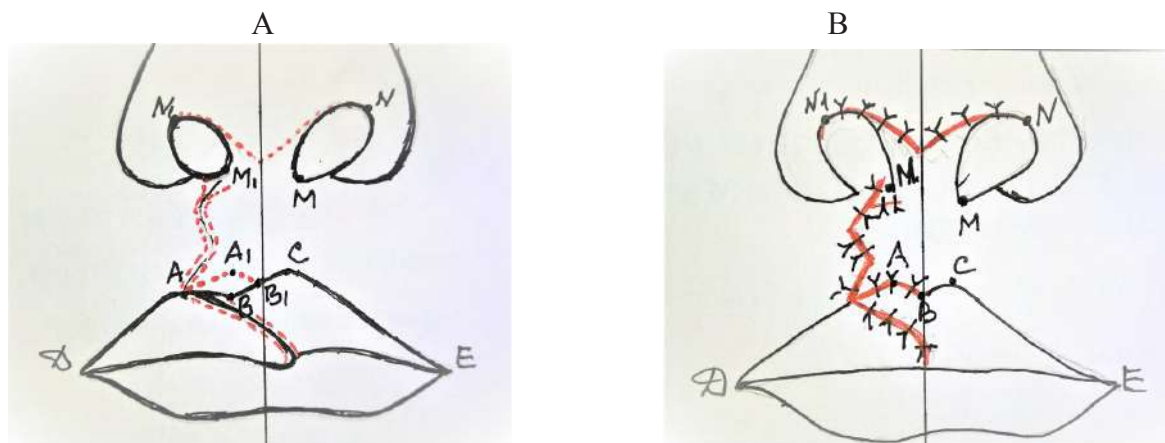


Рис.2. Схема планируемой операции –А, схема состояния после операции-В

Операция проведена под общим внутривенным обезболиванием с ИВЛ (Рис.3). По предварительно намеченным точкам и линиям произведено иссечение рубцов на коже и слизистой. Далее по линии разреза произведено рассечение круговой мышцы.

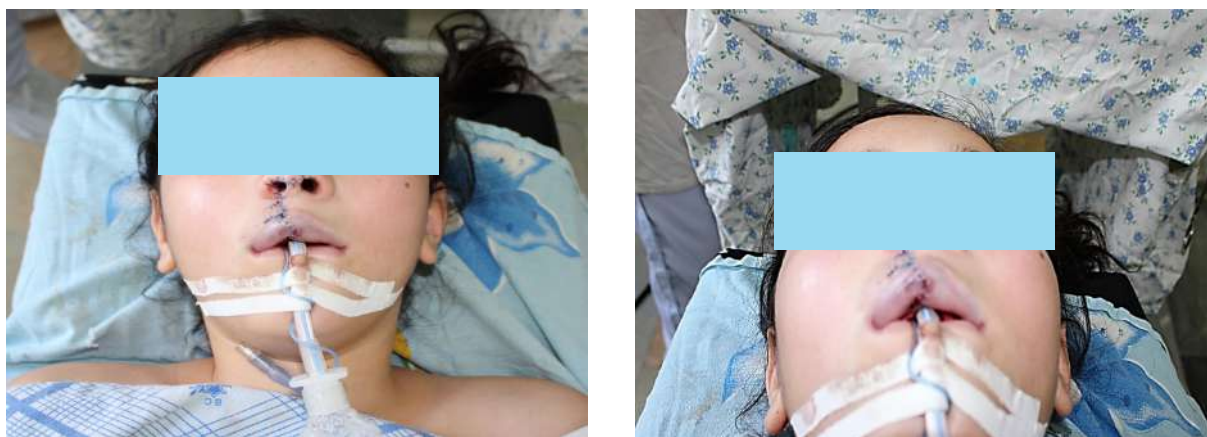


Рис. 3. Состояние пациентки В.С. 11 лет, № и/б 5462/3974 после операции

Рубцовый тяж у основания носового хода справа устранен по способу Диффенбаха. По ходу операции гемостаз. На слизистую верхней губы и мышцу наложены швы из Vicryl 5,0, на кожу из Polypropylene 6,0.

Вторым моментом через разрез в области кончика носа по типу «ласточкин хвост» выделены и мобилизованы хрящи крыльев носа и фиксированы в правильном положении швами из Polypropylene 3,0. На кожу наложены швы из Polypropylene 6,0. На послеоперационную рану наложена асептическая повязка.

Таким образом, применение различных видов хирургического лечения в медицинской реабилитации больных с ЗЧА не может не сопровождаться риском возникновения осложнений. Основная задача специалистов в том, чтобы минимизировать элементы риска и увеличить положительные аспекты проводимого лечения с четким пониманием причин возникновения возможных осложнений. Накопление данных о возникающих осложнениях позволяет разработать рациональные подходы к их предупреждению. Кроме того, определяется необходимость дальнейшего изучения анатомо-морфологических особенностей ЗЧА, выбора оптимальных сроков и рациональных методов хирургического вмешательства при врожденной расщелине верхней губы, альвеолярного отростка и неба. Данный клинический случай

заслуживает внимания в связи с наличием у пациента с врожденной расщелиной верхней губы и неба асимметрии верхней губы после проведенной рехейлопластики. Предложенная методика рехейлопластики способствует реконструкции линии Купидона и восстановлению анатомической формы верхней губы.

Список литературы

1. Агроскина А.П. Операции при врожденных расщелинах (незаращениях) верхней губы // Клиническая оперативная челюстно-лицевая хирургия / Под ред. В.Н. Балина. СПб.: Специальная литература, 1998.-С. 175-192.
2. Амануллаев Р.А. Частота рождаемости детей с врожденной расщелиной верхней губы и неба в крупных регионах Узбекистана // Врожденная и наследственная патология головы, лица и шеи у детей. Актуальные вопросы комплексного лечения: материалы науч.- практич. конф. - М., 2006. - С.14-15.
3. Атрушкевич В.Г., Пихлак У.А. Возможности использования ортопантомографии челюстей для ранней диагностики остеопороза на стоматологическом приеме. Российский медицинский журнал 2013; 6: 50-54.
4. Белоусов А.Е. Пластическая реконструктивная и эстетическая хирургия. СПб.: Гиппократ, 1998. - 744 с.
5. Булкина Н.В., Магдеева Л.Д. Изучение региональных особенностей стоматологической заболеваемости взрослого населения Саратова на основе эпидемиологического исследования. Клиническая стоматология 2015; 2 (74): 60-63.
6. Гаража, Н.Н. Терапевтическая стоматология / Н.Н. Гаража, С.Н. Гаража, Я.Н. Гарус // Практическое руководство. – Ставрополь, 2008. – 444 с.
7. Гурков, Ш.Р. Опыт лечения ограниченных рубцов лица, ишеи, пластика местными тканями Текст.; / Ш.Р. Гурков // Сборник научных трудов I съезда комбустиологов России (17-21 октября 2005 г., Москва). М., 2005. - С. 228.
8. Знаменский В.И., Котов Г.А. Оперативные методы лечения врожденных расщелин верхней губы // Лечение аномалий челюстно-лицевой области. Ташкент, 1982. - С. 42-70.
9. Козин И.А. Эстетическая хирургия врождённых расщелин лица. – М.: Мартис, 1996.
10. Кузьмина, Э.М. Фториды в клинической стоматологии / Э.М. Кузьмина, Т.А. Смирнова. – М., 2001. – 32 с.
11. Орехов Д.Ю., Вавилова Т.П., Пушкина А.В., Базилян Э.А. Особенности состояния полости рта у пациентов, получающих гемодиализ. Cathedra 2008;3 (7):208.
12. Персин, Л.С. Кариес при ортодонтическом лечении зубочелюстных аномалий / Л.С. Персин, А.А. Варавина // Ортодонтия. - 2005. – № 2. – С. 29-34.
13. Соболева, Т.Ю. Результаты профилактики кариеса зубов и заболеваний пародонта у лиц, пользующихся ортодонтической аппаратурой / Т.Ю. Соболева // Новое в стоматологии. – 1996. – № 4. – С. 66-76.
14. (Straka, M.) Страка, М. Пародонтология – 2000 / М. Straka // Новое в стоматологии. - 2000. – № 4. – С. 24-55.
15. Bardach J. Unilateral cleft lip // Mastery of plastic and reconstructive surgery. -New York-London: Little Brown, 1994. Vol. 1. - P. 548-565.
16. Blandini D., Tremolada C., Beretta M., Mascanti M. Iatrogenic nostril stenosis: Aesthetic correction using vestibular labial mucosa flap // Plast. Reconstr. Surg. 1995. - Vol. 95, N 3. - P. 569-571.
17. Byrd H.S., Cleft lip I: primary deformities // Selected Readings in Plastic Surgery. 1994. - Vol. 7, N 21. - 37 p.
18. Genco, R.J. Host responses in periodontal diseases current concepts / R.J. Genco // J. Periodontol. – 1998. – Vol. 63. – P. 338- 355.

ВЛИЯНИЕ СЪЕМНОГО ПРОТЕЗИРОВАНИЯ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Мухлисaxon Улугбековна ДАДАБАЕВА, Рухсора Закировна НОРМУРОДОВА, Хайдар Зафарович НИЯЗОВ, Нодирахон Камолкизи КОМИЛОВА.

Кафедра Госпитальной ортопедической стоматологии, Ташкентский государственный стоматологический институт, Республика Узбекистан

Для цитирования: М.У. Дадабаева, Влияние съемного протезирования у больных сахарным диабетом 2 типа. Journal of Biomedicine and Practice 2019, vol. 2, issue 1, pp.60–67

<http://dx.doi.org/10.26739/2181-9297-2019-1-10>

Статья поступила в редакцию 11 февраля 2019 г.

Рекомендована в печать 20 марта 2019 г.

Контактная информация: М.У. Дадабаева, Ташкентский Государственный стоматологический институт, ул. Махтумкули 103, Ташкент, Республики Узбекистан, 100047, тел. +998988090199, E-mail: ruhsoran@mail.ru

АННОТАЦИЯ

Одной из актуальных проблем современной стоматологии является изучение изменений, происходящих в слизистой оболочке полости рта при сахарном диабете 2 типа. В статье анализируются изменения параметров слизистой оболочки рта в области протезного ложа у больных сахарным диабетом при протезировании съемными протезами и совершенствование ортопедического лечения больных сахарным диабетом, зависимость возникновения клинических проявлений симптомов пародонтита, возникающих при пользовании съемными протезами от количественно-качественной характеристики субстрата, обеспечивающего клеточный иммунный гомеостаз слизистой оболочки рта. Приводятся статистически достоверные данные о корреляционной зависимости этих параметров, что обосновывает патогенетическое лечение и прогнозирование результатов окклюзионной реабилитации стоматологических больных, страдающих сахарным диабетом 2 типа.

Ключевые слова: протезного ложа, пародонтита, ортопедического лечения, сахарный диабет 2 типа, отсутствие зубов.

2-тип қандли диабет беморларда олинадиган протезларнинг таъсири

Мухлисaxon Улугбековна ДАДАБАЕВА, Рухсора Закировна НОРМУРОДОВА, Хайдар Зафарович НИЯЗОВ, Нодирахон Камолкизи КОМИЛОВА.

Госпитал ортопедик стоматология кафедраси, Тошкент давлат стоматология институти, Ўзбекистон Республикаси

Мурожаат: М.У. Дадабаева, Тошкент давлат стоматология институти, Махтумкули кучаси 103, Тошкент, Ўзбекистон Республикаси, 100047, тел. +998988090199, E-mail: ruhsoran@mail.ru

АННОТАЦИЯ

Замонавий стоматологиянинг долзарб муаммоларидан бири қанд касаллиги 2 турида оғиз бушлиғи шиллик қаватидаги ўзгаришларни ўрганиш бўлиб хисобланади. Мақолада қанд касаллиги бор беморларда оғиз бушлиғи шиллик қаватидаги олиб қуйилувчи протезлар билан протезлаш жараёнида ўзгариш параметрларини ва парадонтит пайдо бўлиши холатига қараб ортопедик давонинг такомиллаштиришни, оғиз бушлиғи шиллик қаватида субстратнинг олиб қуйилувчи протезларнинг сон ва сифати натижасида келиб чиқадиган натижалари ва оғиз бушлиғи шиллик қаватида хужайра иммун гомеостаз билан таминланиши тахлил қилади. Ушбу параметрларнинг корреляциясига боғлиқлиги тўғрисида патогеник даво ва қанд касаллиги билан оғриган стоматологик беморларда реабилитацион окклюзияни натижаларига асосланган ҳолда статистик ишончли маълумотлар берилган.

Калит сўз: Протез майдони, пародонтит, ортопедик даво, 2-тип қандли диабет, тиш йўқлиги.

The effect of removable prosthetics in patients with type 2 diabetes

Mukhlisakhon Ulugbekovna DADABAYEVA, Ruhsora Zakirovna NORMURODOVA, Khaydar Zafarovich NIAZOV, Nodirakhon Kamolkizi KOMILOVA.

Department of Hospital prosthetic dentistry, Tashkent State Dental Institute, Republic of Uzbekistan

Corresponding author: M.U. Dadabayeva, Tashkent State Dental Institute, Makhtumkuli 103,

Tashkent, Republic of Uzbekistan, 100047, tel. +998988090199, E-mail: ruhsoran@mail.ru

Annotation

One of the urgent problems of modern dentistry is the study of changes in the oral mucosa in type 2 diabetes. The article analyzes the changes in the parameters of the oral mucosa in the prosthetic bed in patients with diabetes mellitus during prosthetics with removable prostheses and improving orthopedic treatment of patients with diabetes mellitus, the dependence of the occurrence of clinical manifestations of periodontitis symptoms that occur when using removable prostheses from the quantitative and qualitative characteristics of the substrate that provides cellular immune homeostasis of the oral mucosa.

Statistically reliable data on the correlation dependence of these parameters are presented, which substantiates the pathogenetic treatment and prediction of the results of occlusive rehabilitation of dental patients suffering from type 2 diabetes.

Key words: prosthetic bed, periodontitis, orthopedic treatment, type 2 diabetes, absence of teeth.

Введение

Сахарный диабет приводит к нарушению всех видов обмена веществ, влияет на различные системы органов человека, в том числе сердечно-сосудистую, иммунную, нервную, пищеварительную и другие [12,18,15,16]. Патологический процесс при сахарном диабете имеет свои проявления и в полости рта. Нарушения в микроциркуляторном русле, местном иммунитете, гипосаливация, гипергликемия приводят к дисбиозу полости рта с превалированием патогенных и условно-патогенных микроорганизмов, таких как зеленящий стрептококк, золотистый стафилококк, дрожжевые грибы рода *Candida* [2,6,17,12].

Патологические изменения в полости рта способствуют развитию различных стоматологических заболеваний. Увеличение частоты встречаемости заболеваний пародонта, кариозных поражений зубов является причиной повышенной обращаемости пациентов с сахарным диабетом за стоматологической помощью. По данным Р. И. Рунге (2014) 53,7% больных сахарным диабетом нуждается в ортопедическом стоматологическом лечении [19]. Зубные протезы даже для пациентов без общесоматических патологий имеют ряд побочных действий. Наибольшее влияние на органы и ткани полости рта оказывают съёмные зубные протезы [2,5,10]. Нарушение микроциркуляции тканей протезного ложа, функции слюноотделения и факторов местного иммунитета полости рта способствует формированию зубных отложений, что влечёт за собой изменение микрофлоры ротовой полости как в количественном, так и качественном отношении [11]. Имеются данные о влиянии съёмных зубных протезов на факторы общего иммунитета [14]. Выявлено, что среди частичных съёмных протезов, применяемых для ортопедического стоматологического лечения пациентов, наиболее часто используются частичные съёмные пластиночные протезы и частичные съёмные протезы с цельнолитым металлическим базисом [12].

Побочное действие съёмных зубных протезов у пациентов с сахарным диабетом усиливается наличием общесоматического заболевания. На микробиоценоз полости рта таких пациентов влияет не только общий фактор, сахарный диабет, но и местный, зубной протез, что увеличивает вероятность развития дисбиоза полости рта и, как следствие, протезного стоматита. Реабилитация больных сахарным диабетом, проходящих ортопедическое стоматологическое лечение, является сложной проблемой в современной стоматологии [16]. Недостаточно изученными остаются вопросы состояния микрофлоры полости рта у пациентов с сахарным диабетом под влиянием наиболее часто использующихся для ортопедического стоматологического лечения съёмных зубных протезов с металлическим базисом из кобальтохромового сплава (КХС). Актуальным является поиск наиболее эффективных методов для нормализации дисбиотических процессов в ротовой полости. С каждым годом увеличивается количество больных сахарным диабетом [3,7,9,12]. Нуждаемость пациентов, страдающих сахарным диабетом, в ортопедической стоматологической помощи заметно выше, чем у пациентов без данного заболевания [11]. Причиной тому являются многочисленные патологические изменения, происходящие в органах и тканях [1,2,8,13]. Наиболее часто за ортопедической стоматологической помощью обращаются больные сахарным диабетом именно 2-го типа. Во-первых, это объясняется тем, что пациенты со 2-м типом сахарного диабета составляют 90 % от всех заболевших, а во-вторых, сахарным диабетом 2-го типа страдают люди пожилого возраста, когда чаще встречается потеря зубов и соответственно повышается нуждаемость в ортопедической стоматологической помощи. На всех этапах лечения больных с сахарным диабетом стоматолог-ортопед сталкивается с массой сложностей. Одним из осложнений ортопедического стоматологического лечения, характерных для данных пациентов, является протезный стоматит.

Наиболее часто причиной ему служит дисбаланс микрофлоры полости рта [10]. Нарушения

в микроциркуляторном русле, иммунной системе, слюноотделении, а также постоянное присутствие в полости рта зубного протеза способствуют ухудшению уровня гигиены, размножению патогенных и условно-патогенных микроорганизмов и подавлению роста нормофлоры, что приводит к дисбиозу полости рта, увеличивает сроки адаптации к зубному протезу, а также доставляет дискомфорт во время его использования.

При изучении литературы, посвящённой данной проблеме, было выявлено, что практически нет исследований посвящённых микробиоценозу полости рта, на который влияют два фактора: сахарный диабет и зубной протез. Не изучен вопрос выбора конструкции съёмного зубного протеза с точки зрения его влияния на микробный баланс полости рта пациентов с сахарным диабетом. На основании изученной литературы и проведённых клинических, микробиологических, иммунологических и статистических методов в исследовании были решены поставленные задачи.

Цель исследования. Исследовать клиничко-функциональные изменения протезного ложа у больных сахарном диабетом 2 типа до и после протезирования

Материал и методы исследования.

Работа проводилась в период с 2016 по 2017 года на базе стоматологического центра ТГСИ. В исследование были включены 60 пациентов с СД-2 типа, в возрасте от 48 до 60 лет (46 женщин и 14 мужчин). Критериями включения в пациентов в исследование было:

- 1). Наличие сахарного диабета 2-го типа на протяжении от 1 до 5 лет;
- 2). Отсутствие инфекционных и других общесоматических патологий;
- 3). Наличие частичной потери зубов: концевых и включённых дефектов средней (4-6 зубов) и большой (более 6 зубов). протяжённости.

Для определения наиболее оптимальной конструкции съёмного зубного протеза, используемой для ортопедического стоматологического лечения, было важно проанализировать клиническое состояние органов и тканей полости рта, микробиологические показатели полости рта до и после лечения частичным съёмным пластиночным протезом (бюгел Квадротти). Данный вид конструкций был выбран неслучайно.

Было выявлено, что они наиболее часто встречались у пациентов с сахарным диабетом [6]. Поскольку основное внимание в исследовании уделялось микробиоценозу полости рта, поэтому среди клинических показателей ортопедического стоматологического лечения были проанализированы клинические признаки дисбиоза полости рта, а именно жалобы на неприятный запах изо рта, воспалительные изменения на слизистой оболочке протезного ложа и в тканях пародонта, нарушение гигиены полости рта. Для этого проводили опрос, осмотр полости рта, расчёт индекса гигиены Силнес-Лоу (Silness, Loe, 1964) и пародонтального индекса (ПИ, Russel, 1956 г.) до ортопедического стоматологического лечения и через 3 месяца после наложения частичных съёмных зубных протезов. Наблюдение именно в этот период использования зубного протеза проводилось неслучайно. По данным литературы в данный период (3 месяца после ортопедического лечения). происходит полная адаптация пациента к съёмному зубному протезу, он уже не воспринимается как инородное тело, снижается внимание к правилам гигиены [4,5].

При осмотре полости рта через 3 месяца после наложения частичных съёмных зубных протезов на слизистой оболочке протезного ложа некоторых пациентов были обнаружены воспалительные изменения в виде гиперемии.

Гиперемия была вызвана нарушением микрофлоры полости рта, поскольку:

- 1). Гиперемия была выявлена в пределах тканей протезного ложа;
- 2). На поверхности зубного протеза обращённой к слизистой оболочке в проекции участка воспаления были обнаружены обильные зубные отложения;
- 3). Микробиологические исследования подтвердили наличие дисбиоза полости рта у данных пациентов;
- 4). Травматические и аллергические факторы, которые могли стать причиной данного симптома были исключены на этапах коррекции зубного протеза;
- 5). До ортопедического стоматологического лечения данный признак отсутствовал.

Частота встречаемости гиперемии на слизистой оболочке протезного ложа, вызванная дисбиозом полости рта через 3 месяца после ортопедического лечения, рассчитывалась группе больных. В результате было выявлено, что данный признак встречался на 26,6% после лечения частичными съёмными пластиночными протезами.

Другим симптомом нарушения микрофлоры полости рта было наличие жалоб на неприятный запах изо рта. Патологические изменения в органах и тканях полости рта, сопутствующие сахарному диабету, а также побочное действие зубного протеза приводили к нарушению гигиены полости рта, в результате чего нарушался микробиоценоз, что могло привести к неприятному запаху изо рта, ощущаемому пациентами. Таким образом, было выявлено, что

через 3 месяца после лечения пациенты, использующие частичные съёмные пластиночные протезы, жаловались на неприятный запах изо рта на 36,6%.

Расчёт ИГ проводили до и через 3 месяца после наложения съёмных зубных протезов у пациентов с сахарным диабетом 2-го типа. В результате было определено, что у пациентов, использующих частичный съёмный пластиночный протез в течение 3-х месяцев после наложения, уровень гигиены был на 0,54 балла. Поэтому можно предположить, что у пациентов с сахарным диабетом 2-го типа частичный съёмный пластиночный протез в большей степени способствует нарушению гигиены полости рта.

Также было выявлено, что в среднем значение ПИ до и после лечения у пациентов находился в пределах от 1,5 до 4,0, что соответствует воспалительным изменениям в тканях пародонта, характерных для пародонтита средней степени тяжести. Эти результаты противоречат данным М.В.Мартюшевой (2007), в которых ПИ был равен 4,7, что соответствовало тяжёлой степени пародонтита.

Кроме того, дисбиоз полости рта мог стать провоцирующим фактором для развития кариозного процесса на зубах. Для определения интенсивности кариозного процесса производили расчёт показателя КПУ у пациентов до и через 3 месяца после ортопедического стоматологического лечения. В результате получили, что индекс КПУ у пациентов обеих групп значительно не изменялся за период использования зубных протезов и составлял значение около 22,5 ($p > 0,05$). Несмотря на большое количество предрасполагающих факторов, значительных изменений индекса КПУ через 3 месяца после лечения у обеих групп не наблюдалось, возможно, благодаря санации полости рта, проведённой перед ортопедическим стоматологическим лечением, и по причине малого срока использования съёмных зубных протезов.

Помимо клинических признаков дисбиоза полости рта, в целях определения наиболее оптимальной конструкции съёмного зубного протеза для лечения пациентов с сахарным диабетом 2-го типа оценивались такие параметры, как сроки привыкания к зубным протезам и частота встречаемости травматических повреждений слизистой оболочки протезного ложа конструкцией зубного протеза.

Под сроком адаптации понимали сроки наступления 3-й фазы адаптации (фазы полного торможения) по В.Ю. Курляндскому. При помощи опроса пациентов на 7-й, 14-й и 21-й день использования съёмных зубных протезов отмечали субъективное мнение пациентов об удобстве данных конструкций. Было получено, что к частичным съёмным пластиночным протезам пациенты адаптировались не более 14 дней.

Эти данные подтверждают распространённое мнение о том, что благодаря конструкционным особенностям частичный съёмный протез является более удобным.

На следующий день после наложения частичных съёмных зубных протезов выявляли их травматическое действие. Травматическая природа воспалительных изменений слизистой оболочки протезного ложа подтверждалась их локализацией в области края зубного протеза или в области повышенного давления зубного протеза на подлежащие ткани и их отсутствием до лечения. Данные воспалительные изменения были представлены гиперемией и эрозиями. При этом у пациентов, лечение которым оказывалось с применением частичных съёмных пластиночных протезов, чаще встречались воспалительные элементы травматического генеза на слизистой оболочке протезного ложа. Этот результат совпадает с литературными данными о том, что частичный съёмный протез благодаря своим конструкционным особенностям наиболее точно воспроизводит рельеф слизистой оболочки протезного ложа, что уменьшает его травматическое действие.

Таким образом, анализ клинических показателей полости рта показал, что благодаря своим конструкционным особенностям частичный съёмный протез Квадротти в меньшей степени способствует развитию клинических признаков дисбиоза, обладает меньшим травматическим действием, а также к нему быстрее адаптируются пациенты, по сравнению с частичным съёмным пластиночным протезом.

Помимо клинических показателей полости рта, были изучены микробиологические показатели микрофлоры полости рта. При анализе данных литературы не было найдено достаточных сведений о влиянии различных конструкций съёмных зубных протезов на микробиоценоз полости рта пациентов с сахарным диабетом 2-го типа. Хотя при выборе зубного протеза важно учитывать изменения в микрофлоре полости рта под влиянием той или иной конструкции.

Данную задачу решали при помощи бактериологических методик. Для изучения микробиоценоза полости рта собирали ротовую жидкость и мазки-отпечатки со слизистой оболочки протезного ложа полости рта пациентов. Материал брали до и через три месяца после наложения частичных съёмных протезов у пациентов с сахарным диабетом 2-го типа

(использующих частичные съёмные протезы с металлическим базисом и частичные съёмные пластиночные протезы).

По данным литературы у относительно здоровых пациентов в полости рта преобладают аэробные резидентные микроорганизмы. Полученные результаты совпадали с данным утверждением, т.к. у обследованных пациентов в изученных биотопах полости рта наиболее часто и в большом количестве встречались бактерии рода *Streptococcus*, *Staphylococcus*, *Lactobacillus* и грибы рода *Candida*. Однако это противоречит данным Т.Н.Ибрагимова и И.Ю.Лебедеко (2002), согласно которым увеличение количества микрофлоры у пациентов с сахарным диабетом было обусловлено колониями анаэробной микрофлоры [8]. Среди анаэробной микрофлоры в полости рта у обследованных пациентов по частоте встречаемости и количеству преобладали только бактерии рода *Peptostreptococcus*.

По нашим данным качественные характеристики микроорганизмов ротовой жидкости практически не зависели от конструкции частичного съёмного зубного протеза, чего нельзя сказать о количественных. У пациентов после лечения частичными съёмными протезами в ротовой жидкости выявлено, что количество бактерий рода *Bifidobacterium* было на 1,5 lgKOE/мл ($p < 0,01$) больше, а бактерий *Staphylococcus aureus* и грибов рода *Candida* – на 1,3 ($p < 0,01$) и 1,8 lgKOE/мл ($p < 0,01$) соответственно меньше, чем у пациентов после лечения. На слизистой оболочке протезного ложа изменения качественных характеристик микрофлоры также практически не зависели от конструкции съёмного зубного протеза, используемого при ортопедическом стоматологическом лечении. Однако количественные характеристики изменялись в зависимости от вида протеза. У пациентов, использующих частичный съёмный протез с металлическим базисом количество бактерий рода *Lactobacillus* было на 1,2 lgKOE/см² ($p < 0,05$) больше, а бактерий *Staphylococcus aureus* и грибов рода *Candida* на 2,3 ($p < 0,05$) и 1,4 lgKOE/см² ($p < 0,05$) соответственно меньше, чем у пациентов, использующих частичные съёмные пластиночные протезы.

Таким образом, в результате проведенного исследования выявлено, что после ортопедического лечения у пациентов с сахарным диабетом частичный съёмный протез в меньшей степени влиял на изменение микрофлоры полости рта.

Полученные результаты сравнивались с данными литературы. Edward Shillitoe et al. (2010) отметил, что при гипергликемии на слизистой оболочке полости рта снижается уровень бактерий рода *Bifidobacterium*. Анализируя полученные результаты, можно сказать, что у обследованных пациентов с сахарным диабетом 2-го типа на слизистой оболочке протезного ложа количество бактерий рода *Bifidobacterium* до лечения составляло $3,2 \pm 0,5$ lgKOE/см², а после ортопедического стоматологического лечения пациентов уменьшилась до $1,1 \pm 0,4$ lgKOE/см². По данным В.Н.Царёва (2002). количество бактерий рода *Bifidobacterium* на слизистой оболочке полости рта в норме должно соответствовать значению 3-5 lgKOE/см².

Следовательно, количество бактерий рода *Bifidobacterium* у обследованных пациентов с сахарным диабетом 2-го типа до ортопедического стоматологического лечения было в пределах нормы, что не совпадает с результатам Edward Shillitoe et al. (2010). Однако после ортопедического стоматологического лечения произошло значительное уменьшение количества бактерий рода *Bifidobacterium* ниже нормы у больных СД-2 типа.

По данным литературы у практически здоровых пациентов частота встречаемости резидентных бактерий рода *Lactobacillus*, составляет 90%, а количество 3-4 lgKOE/см². В результате нашего исследования выявлено, что у пациентов с сахарным диабетом 2-го типа на слизистой оболочке протезного ложа качественные и количественные характеристики данного микроорганизма ниже нормы и составляют 70% и 2,5 lgKOE/см² соответственно. При проведении ортопедического лечения пациентов, страдающих сахарным диабетом 2-го типа, показано значительное снижение частоты встречаемости (до 40 %) и количества (до 1,2 lgKOE/см²) бактерий рода *Lactobacillus* на слизистой оболочке протезного ложа только после установки частичных съёмных пластиночных протезов.

По нашим данным частота встречаемости грибов рода *Candida* на слизистой оболочке протезного ложа у пациентов с сахарным диабетом 2-го типа до ортопедического стоматологического лечения составляла 60%, а после лечения у пациентов 56,7%. Количество грибов рода *Candida* до лечения составляло $4,2 \pm 0,4$ lgKOE/см², а после лечения у представителей $4,7 \pm 0,8$ lgKOE/см². Следовательно, у обследованных пациентов с сахарным диабетом 2-го типа как до, так и после стоматологического ортопедического лечения частота встречаемости и количество грибов рода *Candida* было выше (причем гораздо выше у пациентов после наложения частичных съёмных пластиночных протезов), чем у относительно здоровых пациентов, что подтверждает данные литературы.

По результатам проведённого исследования бактерии *Staphylococcus aureus* были обнаружены, как в ротовой жидкости, так и на слизистой оболочке протезного ложа. Частота

встречаемости колебалась от 16,7 (до лечения) до 6% (у пациентов после наложения частичных съёмных протезов. Количество в ротовой жидкости составляло от $0,7 \pm 0,2$ до $2,4 \pm 0,4$ IgKOE/мл, а на слизистой оболочке протезного ложа от $0,4 \pm 0,1$ до $2,4 \pm 0,5$ IgKOE/см² на разных этапах ортопедического стоматологического лечения.

Таким образом, через 3 месяца после ортопедического стоматологического лечения имелись нарушения в микробиоценозе слизистой оболочки протезного ложа, а именно было повышено количество грибов рода *Candida*, присутствовали бактерий *Staphylococcus aureus*, снижено количество бактерий рода *Bifidobacterium*, а также снижено количество бактерий рода *Lactobacillus* после лечения. Следовательно, и клинические и микробиологические данные подтвердили наличие дисбиоза полости рта у обследованных пациентов после ортопедического стоматологического лечения, а также необходимость коррекции микробиоценоза полости рта.

В настоящее время для лечения дисбиоза полости рта разработано большое количество методик. Некоторые авторы предлагали различные способы очистки зубных протезов. Гигиенический уход за протезом является основой поддержания нормального баланса микрофлоры полости рта и без него действие других методов не эффективно, однако по причине большого количества изменений в органах и тканях полости рта у пациентов с сахарным диабетом этого может быть недостаточно. Для восстановления микробиоценоза применяют антисептические, антибактериальные, пробиотические, пребиотические, противогрибковые препараты, которые не всегда показывают свою эффективность.

В заключение можно отметить, что полученные результаты подтвердили наличие необходимости более интенсивного диспансерного наблюдения пациентов с сахарным диабетом, проходящих ортопедическое стоматологическое лечение, в сравнении с пациентами, не обладающими данной соматической патологией.

Степень изменения состояния тканей пародонта является важным критерием при выборе вида протезирования. После несъёмного протезирования в микрососудах пародонта возникают выраженные функциональные нарушения.

Нами исследовано состояние микроциркуляции в области пародонта премоляров с дефектами коронковой части. Контролем служили зубы симметричной стороны интактного зубного ряда с интактным пародонтом. Нормой считали пародонт с интактным пародонтом и интактными зубами, что коррелирует с данными многих авторов.

В тканях пародонта зубов с дефектом коронковой части было отмечено, снижение микроциркуляции что характеризовалось уменьшением уровня капиллярного кровотока (М), в среднем, на 14,7%; его интенсивности, определяемой по величине индекса \square , отражающего колеблемость потока эритроцитов в микрососудах, на 27,0%; вазомоторной активности микрососудов (Кv) на 38,5% по сравнению с нормой, что свидетельствует о снижении трофики тканей.

Соотношение ритмических составляющих в частотном спектре доплерограмм – индекса флуксоций (ИФМ) свидетельствовало о снижении эффективности регуляции тканевого кровотока в микрососудах в области указанных зубов на 5,6%, что указывает на затрудненный отток крови. Из-за отсутствия окклюзионных контактов премоляров и функциональной нагрузки на ткани пародонта.

Анализ амплитудно-частотных характеристик ЛДФ-грамм показал снижение уровня вазомоций (ALF/ \square) тканевого кровотока в тканях пародонта зуба с дефектом коронки на 15,7% по сравнению с интактными зубами, что свидетельствовало о снижении активной модуляции тканевого кровотока. Высокочастотные флуктуации (АНF/ \square) кровотока в тканях пародонта зуба с дефектом коронки были снижены на 20,4%, что указывает на снижение его пассивной модуляции по сравнению с интактными зубами.

Пульсовые флуктуации тканевого кровотока (АСF/ \square) возрастали на 5,4% по сравнению с интактными зубами, что свидетельствовало о венозном застое в микроциркуляторном русле.

В тканях пародонта в области исследуемых зубов отмечалась более выраженная вазоконстрикция по сравнению с интактными зубами. Сосудистый тонус был повышен на 12,1%.

Таким образом, в пародонте зубов с дефектами коронок эффективность функционирования системы микроциркуляции была снижена на 9,5%, что обусловлено падением миогенной активности микрососудов на 38,6% и ухудшением микроциркуляции

Следовательно, в области пародонта зуба с дефектом коронковой части ухудшаются все параметры микроциркуляции.

После препарирования зубов изменилась микроциркуляция тканей пародонта. Уровень кровотока (М) снижался на 27,5%, а вазомоторная активность микрососудов - в 1,7 раза по сравнению с исходным. Эти данные свидетельствуют о застойной гиперемии в пародонте зубов в ответ на препарирование.

В частотном спектре ЛДФ-грамм отмечалось снижение многих изучаемых ритмов. Установлено снижение активного механизма модуляции кровотока, определяемого по величине вазомоций, ниже исходного показателя на 10,4%.

Пассивные механизмы модуляции были повышены. Показатель высокочастотных флуктуаций повысился на 5,4%, высокочастотные флуктуации, зависящие от экскурсий грудной клетки - на 40% относительно исходного уровня.

Внутрисосудистое сопротивление снизилось по сравнению с исходным почти в 2,5 раза. Влияние нейрогенного компонента в регуляции микрососудов (σ/ALF) показало снижение сосудистого тонуса после препарирования.

Соотношение ритмических составляющих в частотном спектре доплерограмм – индекса флаксмоций (ИФМ) свидетельствовало о снижении эффективности регуляции тканевого кровотока в микрососудах в области пародонта протезированных зубов на 6% по сравнению с исходным, что указывает на затрудненный отток крови. Анализируя полученные результаты, можно сделать вывод, что в пародонте наблюдаются вазоконстрикция и застой крови. Следовательно, препарирование зубов ухудшает микроциркуляцию. Через 1 месяц после протезирования микроциркуляторные параметры продолжали повышаться. Это подтверждалось улучшением кровотока, его интенсивности и вазомоторной активности микрососудов, что свидетельствовало о перфузии тканей кровью.

В частотном спектре доплерограмм отмечалось увеличение ритмических составляющих тканевого кровотока за счет повышения уровня вазомоций (ALF/\square) на 22,8% и высокочастотных ($АНF/\square$) - на 4,4%, пульсовых ($АСF/\square$) флаксмоций - на 5%, что характеризовало нормализацию гемодинамики тканевого кровотока в веноулярном звене системы микроциркуляции.

Тонус сосудов снижался, но внутрисосудистое сопротивление было еще высокое, что свидетельствовало о наличии затрудненного тока крови. Динамика гемодинамических показателей отразилась на эффективности функционирования микроциркуляции, которая на 10% превышала исходный уровень. То есть в пародонте, хотя некоторые звенья микроциркуляции нормализовывались, наблюдалась гиперемия.

Через 3 месяца после протезирования состояние микроциркуляции возвращалось к исходному уровню. Кровоток, его интенсивность и вазомоторная активность микрососудов сохраняли снижение. Нормализация уровня вазомоций (ALF/\square) и высокочастотных флуктуаций ($АНF/\square$) указывало на усиление активной и пассивной модуляции тканевого кровотока в ответ на функциональную нагрузку зубов. Эффективность функционирования микроциркуляции сохранялась. Через 6 месяцев после протезирования улучшались микроциркуляторные показатели, уровень кровотока, его интенсивность и вазомоторная активность микрососудов повышались до нормальных значений. Гемодинамические механизмы регуляции тканевого кровотока восстанавливались за счет нормализации уровня ритмических составляющих. Нормализовался кровоток в веноулярном звене микроциркуляторного русла, о чем свидетельствовала нормализация уровня высокочастотных флуктуаций ($АНF/\square$) и внутрисосудистого сопротивления, что характеризовало улучшение гемодинамики в веноулярном звене микроциркуляторного русла вследствие функциональной нагрузки опорных тканей.

В отдаленные сроки и особенно через 12 месяцев относительные амплитудные показатели нормализуются, и особенно артериальный компонент, что свидетельствует о завершении адаптации слизистой оболочки к протезу, а также стиханию воспалительного процесса. Таким образом, протезирование приводит к улучшению кровоснабжения слизистой оболочки.

Список литературы

1. Bruce, D. G. (2003). Diabetes education and knowledge in patients with type 2 diabetes from the community : the Fremantle Diabetes Study / D. G. Bruce et al. // J.Diabetes Complications. – Vol. 17. – № 2. – P. 82-89.
2. Curtis, J. W. (2000). Infections Associated with Diabetes Mellitus / J. W. Curtis // N.Engl. J. Med. – № 342. – P. 895-896.
3. Figueiral, M. H. (2007). Denture-related stomatitis : identification of aetiological and predisposing factors – a large cohort / M. H. Figueiral et al. // J. Oral Rehabil. – Jun, № 34 (6).. – P. 448-455.
4. Gunnar D. (2006). Microbiological diagnostics in oral diseases /D.Gunnar //Acta Odontologica Scandinavica. – Vol. 64. – № 3 – P. 164-168.
5. Preshaw, P. M. (2012). Periodontitis and diabetes: a two-way relationship / P. M.Preshaw // Diabetologia. – № 55 (1).. – P. 21-31.
6. Агапов В.С. (2004). Сравнительный анализ адгезии к базисным пластмассам микробной

флоры полости рта пациентов с послеоперационными дефектами челюстей // Российский стоматологический журнал. – № 1. – С. 33–36.

7. Андреева Н. В. (2006). Микроангиопатии у больных сахарным диабетом 2-го типа пожилого и старческого возраста : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.00.53/ Андреева Наталья Валерьевна. – Курск, – 24 с.

8. Белякова, Н. А. (2011). Состояние иммунной системы у больных сахарным диабетом 2 типа // Сахарный диабет. – № 2. – С. 9-10.

9. Звигинцев М.А. (2003). Современные взгляды на лечение сахарного диабета в медицине и стоматологии // Биосовместимые материалы с памятью формы и новые технологии в стоматологии. Сборник тезисов. – Томск, – С. 18-22.

10. Никифорчин У.Р. (2004). Микробиоценоз полости рта у пациентов с стоматологическими заболеваниями при нарушениях систем местного иммунитета // Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии. – Т. 66. – № 1. – С. 91-103.

11. Подопригора, А. В. (2013). Результаты исследования микробиологической картины полости рта при применении акрилового полимера металла модифицированного наноразмерным серебром в условиях эксплуатации съёмных ортодонтических аппаратов / А. В. Подопригора, Н. Д. Акимова // Научные ведомости Белгородского государственного университета. – № 4 (147).. – С.151-155.

12. Савичук, Н.О. (2002). Микроэкология полости рта, дисбактериоз и пути его коррекции / Н.О. Савичук, А.В. Савичук // Современная стоматология. – №4. – С. 9-12.

13. Смирнова О.М. (2005). Комбинированная терапия сахарного диабета II типа // Проблемы эндокринологии. – № 3. – С. 7-10.

14. Савичук, Н.О. Микроэкология полости рта, дисбактериоз и пути его коррекции / Н.О. Савичук, А.В. Савичук // Современная стоматология. – 2002. – №4. – С. 9-12.

15. Салтыков, Б. Б. Механизмы развития диабетической микроангиопатии / Б. Б. Салтыков // Архив патологии. – 2001. – № 2. – С. 21-25.

16. Салтыков, Б. Б. Взаимосвязь механизмов развития ангиопатии и нейропатии у больных сахарным диабетом 2-го типа / Б. Б. Салтыков, О. Е. Зиновьева // Архив патологии. – 2012. – № 3. – С. 26-29.

17. Самойлик, М. М. Стоматологический статус больных инсулин независимым сахарным диабетом и его коррекция : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.00.21 / Самойлик Михаил Михайлович. – Москва, 2004. – 20 с.

18. Селифанова, Е. И. Стоматологический статус и особенности кристаллизации слюны у больных сахарным диабетом: автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.00.21 / Селифанова Елена Ивановна. – Москва, 2005. – 25 с.

19. Смирнова О.М. Комбинированная терапия сахарного диабета II типа // Проблемы эндокринологии. – 2005. – № 3. – С. 7-10.

20. Стоянова, И. С. Влияние съёмных зубных протезов на кислотно-основное равновесие и микробиоценоз полости рта: автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.00.21 / Стоянова Илона Сергеевна. – Тверь, 2005. – 24 с.

21. Тигранян, Х. Р. Клинико-цитологическая характеристика слизистой оболочки протезного ложа под базисами съёмных протезов из полиметилметакрилата и нейлона : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.00.21 / Тигранян Хачик Размикович. – Москва, 2008. – 25 с.

ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМ КАЛЬКУЛЕЗНЫМ ХОЛЕЦИСТИТОМ

Хайдар Пазирович КАМИЛОВ, Малика Худайбергановна ИБРАГИМОВА

Кафедра госпитальной терапевтической стоматологии, Ташкентский государственный стоматологический институт, Республика Узбекистан

Для цитирования: Хайдар Пазирович Камиллов, Особенности диагностики заболеваний пародонта у пациентов с хроническим калькулезным холециститом. *Journal of Biomedicine and Practice* 2019, vol. 2, issue 1, pp. 68–72

<http://dx.doi.org/10.26739/2181-9297-2019-1-11>

Статья поступила в редакцию 14 марта 2019 г.

Рекомендована в печать 25 марта 2019 г.

Контактная информация: Хайдар Пазирович Камиллов, Ташкентский государственный стоматологический институт, улица Махтумкули 103, Ташкент, Республика Узбекистан, 100047, тел: +99894-686-95-91, факс: +998712304799, E-mail: tdsi2016@mail.ru

АННОТАЦИЯ

Проведено обследование больных воспалительно-дистрофическими заболеваниями пародонта (ВДЗП) при хроническом калькулезном холецистите (ХКХ). Используются современные методы обследования - клинические, индексы гигиены полости рта (ОИ - S), КПУ (состояние зубов), КПИ (комплексный периодонтальный индекс), РМА (папиллярно-маргинальный индекс). У больных хроническим калькулезным холециститом (ХКХ) отмечается вторичная частичная или полная адентия, патологическая стираемость твердых тканей зубов, оголение шеек зубов, неудовлетворительный уровень гигиены, при высокой интенсивности кариеса удаленных зубов больше, чем леченных, пародонтит средней степени тяжести наблюдался в 53,3±0,23%. Иммунологическое исследование показало развитие иммунодефицита по всем изученным параметрам. При цитологическом исследовании наблюдаются диффузная инфильтрация, пласты некротизированной ткани, единичные слущенные эпителиальные клетки.

Ключевые слова: Пародонт, воспаление, индекс гигиены полости рта, комплексный периодонтальный индекс, папиллярно-маргинально-альвеолярный индекс.

Features of the diagnosis of periodontal disease in patients with chronic calculous cholecystitis

Haydar Pazilovich KAMILOV, Malika Hudaiberganovna IBRAHIMOVA Department of Hospital Dentistry, Tashkent State Dental Institute, Tashkent, Uzbekistan

Corresponding author: Haydar Pazilovich Kamilov, Tashkent State Dental Institute, Makhtumkuli Street 103, Tashkent, Republic of Uzbekistan, 100047, phone: + 99894-686-95-91, fax: +998712304799, E-mail: tdsi2016@mail.ru

ANNOTATION

Patients were examined in patients with inflammatory and dystrophic periodontal diseases in patients with chronic calculous cholecystitis. Modern methods of examination are used: clinical, oral hygiene indices, dental condition, complex periodontal index, papillary-marginal index. Patients with chronic calculous cholecystitis have secondary partial or complete edentulous, abnormal abrasion of hard dental tissues, exposure of the necks of the teeth, poor hygiene, with a high intensity of caries of the removed teeth more than treated, moderate periodontitis was observed at 53.3±0.23%. Immunological study showed the development of immunodeficiency in all studied parameters. Cytological examination shows diffuse infiltration, layers of necrotic tissue, isolated desquamated epithelial cells.

Key words: Parodont, inflammation, oral hygiene index, complex periodontal index, papillary-marginal-alveolar index.

Surunkali toshli xoletsistit bilan og'rig'an bemorlarda parodont kasalliklari diagnozining xususiyatlari

Haydar Pazilovich KAMILOV, Malika Xudoyberganovna IBRAGIMOVA

Terapevtik Stomatologiya kafedrasi, Toshkent Davlat Stomatologiya Instituti, O'zbekiston Respublikasi



Murojaat: Kamilov Xaydar Pazilovich, Toshkent Davlat stomatologiya instituti, 100047, Toshkent sh., Makhtumkuli ko'chasi 103, tel: +99894-686-95-91, faks: +998712304799, E-mail: tdsi2016@mail.ru

Surunkali xoletsistit xoletsistiti bo'lgan bemorlarda yallig'lanishli va distrofik periodontal kasalliklarda bemorlarda tekshirildi. Klinik, og'iz gigienik indeklari, stomatologik holat, murakkab davriy indeks, papiller-marginal indeks zamonaviy tekshirish usullari qo'llaniladi. Surunkali xoletsistit xoletsistit bo'lgan bemorlarda qattiq tish to'qimalariga anormal shikastlanish, tishlarning bo'yinlariga ta'sir etish, yomon gigiena, tishlarning yuqori darajadagi karieslari davolanishga qaraganda ancha yuqori bo'lgan, o'rta muddatli peritoneal venalar $53,3 \pm 0,23\%$. Immunologik tekshirish barcha o'rganilayotgan parametrlarda immunitet tanqisligining rivojlanishini ko'rsatdi. Sitologiya tekshiruvi diffuz infiltratsiyani, nekrotik to'qimalarning qatlamlarini, izolyatsiyalangan desquamli epitelial hujayralarni ko'rsatadi.

Kalit so'zlar: Parodont, yallig'lanish, og'iz gigienasi indeklari, murakkab periodontal indeks, papiller-marginal-alveolyar indeks.

Введение

Более 90% взрослого населения планеты страдают воспалительными заболеваниями пародонта, которые влияют на состояние здоровья, снижают работоспособность и качество жизни, являются причиной потери зубов, приводящая к ухудшению качества жизни пациентов.

Воспалительно-дистрофические заболевания пародонта (ВДЗП) являются одной из актуальных проблем стоматологии. Важным фактором возникновения и развития стоматологических заболеваний является гигиеническое состояние полости рта (6,7,9,12,14,19). Воспалительно-дистрофические заболевания пародонта (ВДЗП) являются одной из актуальных проблем стоматологии. Значительная распространенность, ранняя потеря зубов у пациентов, неблагоприятное влияние очагов пародонтальной инфекции на организм определяют как медицинскую, так и социальную значимость данной проблемы [1,10,11,13]. Анатомо-физиологическая близость тканей пародонта и пищеварительного тракта, общность иннервации и гуморальной регуляции создают предпосылки для вовлечения пародонта в патологический процесс при заболеваниях органов желудочно-кишечного тракта, в частности гепатобилиарной системы [2,4,5,8]. Дискинезия желчного пузыря переходит в хронический холецистит, когда воспалительный процесс развивается в самом желчном пузыре, обособлено встречается в 6% случаев. В развитии хронического калькулезного холецистита основную роль играют инфекция и застой желчи, действующие одновременно [3,4,6,14,15,16]. Частота дискинезии встречается довольно часто и характеризуется моторно-тоническими нарушениями сфинктеров желчевыводящих путей и нарушением состава желчи. Доказано, что основными этиологическими факторами заболевания является колибациллярная и кокковая инфекция [17,18].

Вышесказанное позволяет полагать, что нарушение поступления желчи в кишечник оказывает выраженное влияние не только на микрофлору полости рта, но и на защитные механизмы полости рта [19]. В силу анатомической близости и функциональной сопряженности патология, протекающая в одном из органов гастродуоденальной зоны, указывает на необходимость рассмотрения проблемы заболеваний желчевыводящих путей с позиции целостности гастродуоденального комплекса.

Доказано, что имеется взаимосвязь ротовой полости и желудочно-кишечного тракта, что является предрасполагающим фактором развития заболевания.

На фоне заболеваний гепатобилиарной системы воспалительные изменения в пародонте чаще имеют генерализованный характер и характеризуются выраженными патоморфологическими, иммунологическими и биохимическими изменениями.

Цель исследования: выявление клинико-морфологических, иммунологических и биохимических изменений ВДЗП больных с хроническим калькулезным холециститом.

Материал и методы исследования.

Основную группу составили 88 с хроническим холециститом, из них 67 мужчин, 21 женщина (средний возраст – $44,5 \pm 1,3$ лет). Длительность заболевания от 1 года до 15-20 лет. Контрольную группу составили 31 пациент без фоновых заболеваний (19 женщин, 12 мужчины) в возрасте $41,3 \pm 2,6$ лет. Больные основной и контрольной группы имели ВДЗП - хронический генерализованный катаральный гингивит и хронический пародонтит. Для объективной оценки пародонтологического статуса больных хроническим холециститом использовали индекс гигиены полости рта (ОИ - S), КПУ (состояние зубов), КПИ (комплексный периодонтальный индекс), РМА (папиллярно-маргинально-альвеолярный индекс). Иммунологический метод исследования проводился для изучения местных факторов защиты полости рта: фагоцитарной активности нейтрофилов, уровень лизоцима и титр иммуноглобулина А секреторной

фракции (sIgA). Определение фагоцитарной активности нейтрофилов в ротовой жидкости проводили по модифицированной методике Антоновой А.В., 1999; активность лизоцима в ротовой жидкости определяли при помощи способа, предложенного Ш.Р. Алиевым, 2004; определение титра иммуноглобулина класса А секреторной фракции (sIgA) проводили по способу Манчини. Биохимический метод исследования проводился для оценивания степени эндогенной интоксикации у больных ВДЗП ассоциированной внутрипеченочной холестазом на основе изучения уровня среднемолекулярных пептидов, цитолитических ферментов и уровня малонового ангидрида. Уровень молекул средней массы (МСМ) исследовали по методу Н.И. Габриэлян (1984) в ультрафиолетовом диапазоне в режиме непрерывного сканирования на длинах волн с 220 до 300 нм.

Цитологический метод обследования проводился методом взятия мазка-отпечатка со слизистой оболочки десны.

Результаты и обсуждение

При выявлении жалоб у лиц основной группы было отмечено, что у $65,5 \pm 0,71\%$ из них отмечается вторичная частичная или полная адентия, патологическая стираемость твердых тканей зубов. Больных беспокоит оголение шеек зубов ($86,7 \pm 0,81$), в группе сравнения этот показатель составил ($18,6 \pm 1,01$), они также жаловались на подвижность зубов, их неправильное положение в зубной дуге, однако, не связывали эти симптомы с желудочно-кишечной патологией. $57,8 \pm 0,84\%$ пациентов к стоматологу обращались ранее крайне редко, только по поводу удаления зубов. Кроме этого больные жаловались на дискомфорт, кровоточивость десен при чистке зубов, а также при приеме жесткой пищи. При осмотре в полости рта определялись гиперемия и отечность десневых сосочков, при зондировании отмечается кровоточивость, индекс кровоточивости составлял $2,14 \pm 0,11$. В полости рта отмечались коронки из разнородных металлов, частичные или полные съемные протезы в неудовлетворительном состоянии.

Основной жалобой у пациентов с хроническим холециститом является кровоточивость десен в анамнезе, но так как процесс протекал безболезненно, пациенты приходят на прием к стоматологу в крайне запущенном состоянии. В настоящее время жалобы на кровоточивость десен в группе больных в 1,6 раза меньше, чем в контрольной группе, это также задерживает своевременное обращение пациента к стоматологу. При определении стоматологических индексов у всех пациентов был выявлен статистически достоверный ($p < 0,001$) исходный неудовлетворительный уровень гигиены полости рта: ОНI –S у лиц основной группы – $2,31 \pm 0,22$, в группе сравнения – $2,14 \pm 0,31$.

При изучении индекса КПУ выявлено, что хронический холецистит (основная группа) протекает при более интенсивном показателе КПУ – $13,9 \pm 0,4$, в группе сравнения – $7,8 \pm 0,4$, разница статистически достоверна ($p < 0,001$). При рассмотрении компонентов индекса КПУ выявлено, что при практически низком показателе кариозных зубов (компонент «К») в основной значительно больше пломбированных и, особенно, удаленных зубов, чем в группе сравнения, показатели равны соответственно компонентов «П» и «У».

Изучение пародонтального статуса по индексу КПИ позволило установить, что у $97,5 \pm 3,28\%$ больных хроническим холециститом имеются изменения в тканях пародонта. Легкая степень гингивита (КПИ= $1,0 \pm 0,12$) была диагностирована в $13,44 \pm 0,78\%$, средняя степень (КПИ= $1,35 \pm 0,05$) – в $53,3 \pm 0,23\%$, тяжелая степень (КПИ = $1,65 \pm 0,09$) наблюдается – в $32,30 \pm 0,53\%$. В группе сравнения распространенность заболеваний тканей пародонта составила: легкая степень $32 \pm 0,79\%$, средняя – $12 \pm 1,12\%$, тяжелая степень отсутствовала – $0 \pm 6,15\%$, зато преобладали случаи риска развития заболеваний пародонта – $56 \pm 0,44\%$. В группе сравнения статистически достоверно лидирующее место ($p < 0,001$) занимает риск заболевания и легкая степень тяжести хронического генерализованного пародонтита.

Исходный уровень индекса кровоточивости SBI Muhlemann (ед.) у пациентов основной группы составлял $2,14 \pm 0,11$, в группе сравнения этот показатель составлял $2,15 \pm 0,12$. На 5-й день наблюдения у 2 пациентов ($6,3\%$) основной группы с диагнозом ХГКГ отмечались жалобы на кровоточивость десны при чистке зубов. При обследовании гиперемия и отечность десневых сосочков не наблюдали, кровоточивость при зондировании отмечалась у 2 больных, уменьшились жалобы на дискомфорт.

До лечения у пациентов с хроническим генерализованным катаральным гингивитом (ХГКГ) индекс РМА составлял $22,16 \pm 2,64\%$ в легкой форме, при хроническом пародонтите легкой форме этот показатель составлял $65,42 \pm 3,12\%$. В группе сравнения этот показатель составлял соответственно $20,42 \pm 2,17^*$ и $63,12 \pm 2,29^*$. Этот показатель также оказался достоверно выше у пациентов с ХГП л.ст по сравнению с больными из группы гингивитов в связи с образованием пародонтального кармана.

Результаты иммунологического исследования показали, что у всех обследованных больных,

страдающих хроническим калькулезным холециститом, нами проведено изучение состояния местных факторов защиты полости рта. При этом, в основном, изучали такие показатели как титр лизоцима, показатель фагоцитоза и уровень секреторного иммуноглобулина А (sIgA). Полученные данные в этих исследованиях представлены в таблице №1. Из приведенных данных видно, что у больных хроническим калькулезным холециститом, по всем изученным параметрам отмечается иммунодефицит.

Таблица №1

Состояние местных факторов защиты полости рта у больных хроническим холециститом

№	Показатели	Количество микробов в 1 мл слюны	
		Норма	У больных
1	Титр лизоцима мг/%	19,60±0,5	14,0±0,3
2	Показатель фагоцитоза %	56,0±2,5	40,1±2,0
3	Уровень секреторного IgA(sIgA) г/л	2,10±0,1	1,4±0,1

Так, титр лизоцима составил 14,0±0,3мг/%, показатель фагоцитоза равнялось 40,1±2,0мг/%, уровень секреторного иммуноглобулина А, составила 1,4±0,1г/л. Естественно, возникает вопрос, с чем связаны иммунологические изменения, выявленные нами у больных, страдающих хроническим калькулезным холециститом. По-видимому, и это вполне очевидно, что снижение поступления желчи в 12 перстную кишку оказывает косвенное воздействие на состояние местных факторов защиты полости рта. Необходимо отметить, что основную роль в ферментативной антимикробной активности ротовой жидкости отводится лизоциму и его действие находится в тесной связи с выработкой антител. Поэтому, для оценки состояния неспецифических защитных факторов ротовой жидкости, зачастую исследуют в ней концентрацию лизоцима и бактерицидную активность. Снижение уровня данных показателей выявлено у больных с выраженной клинической симптоматикой хронических воспалительных заболеваний. Характерным является то, что активность лизоцима снижена непосредственно у больных, страдающих хроническим калькулезным холециститом не только в период обострения заболевания, но и в период ремиссии.

Необходимо ответить, что у больных с хроническим генерализованным пародонтитом, сочетанной хроническим калькулезным холециститом отмечен достоверный рост активности гаммаглутамилтрансферазы в среднем 3,8 раза (P<0,0,5). Схожая динамика наблюдается относительно фермента ЩФ, активность которой в плазме крови обследуемых лиц повышено в 3,7 раза при сравнении со здоровыми лицами. Причиной тому, является близкое расположение друг к другу в мембране эпителия желчевыводящих протоков изучаемых ферментов. При цитологическом исследовании наблюдаются диффузная нейтрофильная лейкоцитарная инфильтрация, пласты некротизированной ткани, клетки плоского эпителия и единичные слущенные эпителиальные клетки.

Выводы

Таким образом, выраженность клинико-патоморфологических изменений ВДЗП коррелирует с тяжестью и длительностью патологии гепатобилиарной системы, полученные результаты клинико-лабораторных исследований доказывают, что при хроническом калькулезном холецистите в тканях пародонта наблюдается стойкий воспалительный процесс, который соответствует различной степени тяжести воспалительно-дистрофических заболеваний пародонта. Иммунологические исследования, по состоянию местных факторов защиты полости рта, таких как, титр лизоцима, показатель фагоцитоза и уровень иммуноглобулина А секреторной фракции показали развитие иммунодефицита по всем изученным параметрам. При цитологическом исследовании наблюдаются диффузная нейтрофильная лейкоцитарная инфильтрация, пласты некротизированной ткани, клетки плоского эпителия и единичные слущенные эпителиальные клетки.

Выявленные биохимические изменения в изучаемых показателях свидетельствуют о высокой чувствительности к повреждающему действию эндотоксинов печени, которые в свою очередь обеспечивают их клиренс.

Список литературы:

1. Adler I, Muiño A, Aguas S, Harada L, Diaz M, Lence A, Labbrozzi M, Muiño JM, Elsner B, Avagnina A, Denninghoff V. (2014). *Helicobacter pylori* and oral pathology: relationship with the gastric infection. *World J Gastroenterol.* 20(29),9922-35.
2. Agossa K, Dendooven A, Dubuquoy L, Gower-Rousseau C, Delcourt-Debruyne E, Capron

- M.(2017). Periodontal manifestations of inflammatory bowel disease: emerging epidemiologic and biologic evidence. *J Periodontal Res.* 52(3),313-324.
3. Azzi L, Croveri F, Vinci R, Maurino V, Boggio A, Mantegazza D, Farronato D, Tagliabue A, Silvestre-Rangil J, Tettamanti L. (2017). Oral manifestations of selective IgA-deficiency: review and case-report. *J/ Biol Regul Homeost Agents.* 31(2 Suppl 1),113-117.
 4. Levinson U. (2015). Медицинская микробиология и иммунология. Учебник. США. Калифорния.
 5. Baptista H, Lopes Cardoso I. (2017). Steinert syndrome and repercussions in dental medicine. *Arch Oral Biol,* 75,37-47.
 6. Sujatha S, Jalihal U, Devi Y, Rakesh N, Chauhan P, Sharma S. (2016). Oral pH in gastroesophageal reflux disease. *Indian J Gastroenterol.* 35(3),186-9.
 7. Tan CX, Brand HS, de Boer NK, Forouzanfar T. (2017). Gastrointestinal diseases and their oro-dental manifestations: Part 2: Ulcerative colitis. *Dent J. Jan* 222(1),53-57.
 8. Алиев Ш.Р. (2004). Способ изучения лизоцима в биологической жидкости. Рац. Предложение. Ташкент.
 9. Багаева В.В., Попова В.М., Пашкова Г.С., Исаджанян К.Е., Никитин В.В., Жиленков Е.Л.(2015). Изучение эффективности и безопасности применения антимикробных средств. *Журнал Исследования и практика в медицине.* 2 (3), 35-42.
 10. Булкина Н.В., В.М.Моргунова. Современные аспекты этиологии и патогенеза воспалительных заболеваний пародонта. Особенности клинических проявлений рефрактерного пародонтита (2012) *Журнал Фундаментальные исследования.* — №2. 416–420.
 11. Добреньков, Д.С. (2014). Характеристика биоценологических отношений бактериальных сообществ полости рта и микробиологическое обоснование принципов биокоррекции: автореф. дисс.... канд. мед.наук. Волгоград.
 12. Доменюк, Д.А. Оценка кариесогенной ситуации у детей с зубочелюстными аномалиями по микробиологическим и биофизическим показателям ротовой жидкости. (2014). *Кубанский научный медицинский вестник.* No 5, 36-46.
 13. Зиминая, В.Н. Иммунологические механизмы развития и прогрессирования остеорезорбции при периодонтальных поражениях. (2014) *Институт стоматологии.* 1, 34–36.
 14. Лукиных, Л.М., Круглова, Н.В. Значение консервативной терапии в комплексном лечении воспалительных заболеваний пародонта. (2012). *Обозрение.* 1(75), 14-16.
 15. Лавровская Я.А., Романенко И.Г. (2014). Изучение показателей микробной обсемененности антимикробной защиты слизистой оболочки полости рта у больных хроническим панкреатитом. *Таврический медико-биологический вестник.* Т. 17. 2 (66), 87-89
 16. Лабис В. В. Бактериальный фактор как участник инфекционно-воспалительного процесса в полости рта: научное издание.(2013) *Российский стоматологический журнал.* - М., N4, 19-21.
 17. Мухамедов И.М. (2016). Стоматологияда клиник микробиология. Учебное пособие. Ташкент.
 18. Сринивасан П.К., Харасты В.И., Замбан Дж. Дж. Влияние гигиены полости рта на бактерии, колонизирующие мягкие ткани полости рта.(2013). *Журнал Стоматология.* 15(3), 46–8
 19. Фомичев И.В., Флейшер Г.М. Иммунологические аспекты применения препарата «Имудон» в комплексной терапии воспалительных заболеваний пародонта (2014). *Журнал Стоматология.* 217(1), 45–51



СОСТОЯНИЕ ПАРОДОНТА У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ

Ф.Ш. Курбанов¹, Д.А. Рахимова²

¹Кафедра факультетской терапевтической стоматологии, Ташкентский Государственный стоматологический институт, Республика Узбекистан

²ГУ «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации»

Для цитирования: Ф.Ш. Курбанов. Состояние пародонта у больных с хронической обструктивной болезнью легких. Journal of Biomedicine and Practice 2019, vol. 2, issue 1, pp.73.–76

<http://dx.doi.org/10.26739/2181-9297-2019-1-12>

Статья поступила в редакцию 11 марта 2019 г.

Рекомендована в печать 29 марта 2019 г.

Контактная информация: Ф.Ш. Курбанов, Ташкентский государственный стоматологический институт, улица Махтумкули 103, Ташкент, Республика Узбекистан, 100047, тел: +998712302065, E-mail: tdsi2016@mail.ru

Аннотация

На приеме стоматолог все чаще встречается с больными с заболеваниями пародонта, у которых имеется патология дыхательной системы, в частности хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ). Специалист должен знать, что у пациентов с выраженной степенью дыхательной недостаточности развивается цианоз слизистых оболочек рта, тканей пародонта, языка. При стойкой декомпенсации ХОБЛ поражения слизистой оболочки могут прогрессировать и распространяться на подлежащие участки и тканей пародонта, что приводит к нарушению микроциркуляции в полости рта и становится причиной нарушения жевания.

Ключевые слова: заболевания пародонта, хроническая обструктивная болезнь легких, целостность слизистой полости рта.

Periodontal status in patients with chronic obstructive pulmonary disease

F.Sh. Kurbanov¹, D.A. Rakhimova²

¹Department of faculty therapeutic dentistry, Tashkent State Dental Institute, Republic of Uzbekistan

²The Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center for Therapy and Medical Rehabilitation

Corresponding author: F.Sh. Kurbanov, Tashkent State Dental Institute, 103 Makhtumkuli Street, Tashkent, Republic of Uzbekistan, 100047, tel: +99871230-20-65, E-mail: tdsi2016@mail.ru

Annotation

At the reception, the dentist is increasingly common with patients with periodontal disease, who have pathology of the respiratory system, in particular chronic obstructive pulmonary disease (COPD). The specialist should know that patients with severe respiratory failure develop cyanosis of the mucous membranes of the mouth, periodontal tissues, and tongue. With persistent decompensation of COPD, mucosal lesions can progress and spread to the underlying areas and periodontal tissues, which leads to impaired microcirculation in the oral cavity and becomes a cause of chewing disorders.

Key words: periodontal disease, chronic obstructive pulmonary disease, the integrity of the oral mucosa.

Воспалительными заболеваниями пародонта страдают около 95% населения нашей планеты. Лечение хронического генерализованного пародонтита (ХГП) является одной из наиболее актуальных проблем современной стоматологии. Поданным ВОЗ (1995), патология тканей пародонта, которая по распространенности занимает среди стоматологических заболеваний второе место, является главной причиной преждевременной потери зубов [2].

Известно, что в возникновении патологии пародонта главная роль принадлежит местным факторам, но важную роль играют и системные процессы, которые приводят к глубоким значимым изменениям внутренней среды организма и структурному поражению тканей пародонта [1-5]. Доказано, что генерализованный пародонтит (ГП) патогенетически тесно связан с патологией внутренних органов, а воспалительные и дистрофически-воспалительные

поражения пародонта во многом являются вторичными по отношению к системным процессам в организме, которые лежат в основе ряда заболеваний внутренних органов [2,8-10,12].

В научных кругах широко распространено мнение, что в этиологии и патогенезе заболеваний пародонта (ЗП) участвует целый комплекс иммунологических, биохимических, структурных и других патологических изменений, приводящих к воспалительной альтерации вокруг зубных тканей [6-10,12], а нарушение обмена веществ в организме сопровождается патохимическими, морфологическими, иммунными и биологическими изменениями в пародонте [7,10,12]. Важную роль играет иммунная система, нарушения функционального состояния которой приводят к развитию глубоких обменных нарушений в тканях пародонта.

Наличие соматической патологии ослабляет защитные силы организма и создает условия для снижения резистентности вокруг зубных тканей по отношению к бактериям зубной бляшки, а также активизации пародонтопатогенной микрофлоры. В связи с этим воспалительные и воспалительно-дистрофические ЗП можно отнести к заболеваниям с системными факторами этиологии и патогенеза [3-5].

В последние годы в практике стоматолога встречаются больные с заболеваниями пародонта, у которых имеется патология дыхательной системы, в частности хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ). Чем обусловлено такое сочетание, каково состояние тканей пародонта при дыхательной недостаточности, что первично – патология пародонта или патология дыхательной системы, каково взаимное влияние иммунологических и биохимических процессов, происходящих при ХОБЛ на развитие патологии пародонта – решение этих и других не менее важных вопросов являются актуальной проблемой современной стоматологии.

Взаимосвязь между инфекциями полости рта, удалением зубов и заболеваниями внутренних органов была обнаружена более ста лет назад [1], что привело в середине XX века к практике рутинного назначения антибиотиков для профилактики внутренних болезней до инвазивных стоматологических вмешательств [5]. После 1950 года инфекции, связанные с инфекциями зубочелюстной системы, уже не вызывали сомнений. Им также отводилась этиологическая роль в развитии ряда инфекций других анатомических областей, удаленных от полости рта. В последние два десятилетия инфекции полости рта в качестве причины системного заболевания с особым акцентом на заболевания пародонта и их возможную связь с атеросклеротическими сосудистыми заболеваниями вновь оказались в центре внимания специалистов [3,5].

Согласно эпидемиологическим данным, ХОБЛ чаще поражает мужчин после 40 лет, занимает лидирующие позиции среди причин инвалидности и 4 место среди причин летальности активной и трудоспособной части населения. По данным ВОЗ, из-за ХОБЛ ежегодно умирает более 2,75 млн. человек.

Результаты многочисленных исследований подтверждают непосредственное участие системного и локального воспаления в инициации и прогрессировании ХОБЛ и его осложнений [12]. В связи с этим инфекционно-обусловленные болезни полости рта рассматриваются как фактор риска развития заболеваний дыхательной системы [9]. Предполагают, что хронический воспалительный процесс в тканях пародонта снижает антиатерогенный потенциал липопротеидов высокой плотности (Pissinen P.J. et al., 2003).

Изменения слизистой полости рта при хронической дыхательной недостаточности имеет ряд особенностей. Основным проявлением хронической дыхательной недостаточности является цианоз тканей рта, характеризующий нарушения венозного оттока. При незначительной степени выраженности заболевания, цианоз, или так называемый акроцианоз, наблюдается только в уголках губ [7]. При выраженной степени дыхательной недостаточности отмечается развитие цианоза слизистых оболочек рта, тканей пародонта, языка. Могут наблюдаться отечность, пастозность тканей, которая придает «бугристый вид» щекам и вестибулярной поверхности губ [6]. Такая слизистая оболочка может выявляться даже при компенсированных формах ХОБЛ [13]. При нарастании дыхательной недостаточности становится выраженным цианоз губ и прилегающих участков кожи [11].

Характерными проявлениями ХОБЛ на слизистой оболочке полости рта являются катаральный гингивит и стоматит, которые могут переходить в язвенно-некротические поражения. При ежедневном наблюдении за таким больными мы можем видеть участки «просветления» на фоне цианотичных слизистых оболочек, на которых через день-два развиваются некротические афты без признаков воспаления. Для этих поражений характерно длительное рецидивирующее течение. При усугублении течения заболевания афты могут трансформироваться в язвы, которые, сливаясь в области ретромолярных участков, переходных складок, образуют обширные очаги некроза [11].

При стойкой декомпенсации ХОБЛ некротические поражения слизистой оболочки могут прогрессировать и распространяться на подлежащие участки костной ткани, что приводит к локальному остеомиелиту [11]. Пациенты могут предъявлять жалобы на изменение вкусовых



ощущений, неприятный (гнилостный) запах изо рта и др. [13].

Кроме того, по мере нарастания ХОБЛ наблюдается прогрессирующая десквамация языка, в первую очередь нитевидных сосочков. Пациенты предъявляют жалобы на изменение тактильных ощущений языка, за которые ответственны нитевидные сосочки [5].

Степень тяжести поражения тканей пародонта у больных с ХОБЛ зависит от генеза и длительности основного заболевания, а также степени выраженности её функционального класса. По мере утяжеления ХОБЛ распространенность признаков нарушения кровоснабжения слизистой оболочки полости рта возрастает: отмечаются бледность слизистой оболочки полости рта и отек языка. Кроме того, у больных с ХОБЛ, обусловленной метаболическим синдромом, достоверно больше пораженных кариесом поверхностей зубов, больше выражена кровоточивость десен и выше степень деструкции тканей пародонта.

При обследовании слизистой оболочки полости рта у больных с ХОБЛ выявляются значительные нарушения функционального состояния сосудов микроциркуляторного русла, которые зависят от генеза ХОБЛ и усугубляются с повышением её функционального класса. По некоторым данным, у больных с ХОБЛ высок также риск развития локального амилоидоза в полости рта, что может снижать диагностическую значимость биопсии слизистой оболочки полости рта для диагностики системного амилоидоза.

Наличие у больного с ХОБЛ множественного кариеса зубов, кровоточивости и отека десны, амилоидных отложений в биоптате слизистой оболочки полости рта, а также снижение или отсутствие реакции сосудов микроциркуляторного русла слизистой полости рта при проведении функциональной пробы служат неблагоприятными прогностическими факторами течения заболеваний полости рта.

Таким образом, состояние слизистой оболочки полости рта и состояние дыхательных путей взаимосвязаны между собой. Общность патологических процессов обусловлена тем, что нарушение дыхательной способности приводит к нарушению микроциркуляции в полости рта, а в конце концов приводит к нарушению жевания, делают человека малоподвижным, скрытым, склонным к депрессии, что в результате может привести к ухудшению течения сердечной недостаточности.

Следовательно, при лечении воспалительных заболеваний полости рта в том числе заболеваний пародонта мы должны помнить и о состоянии дыхательной системы. При необходимости параллельно с пульмонологами или врачами общей практики проводить одномоментное лечение как дыхательной патологии, так и заболеваний пародонта.

Литература

1. Barer, G. M. (2008). *Terapevticheskaya stomatologiya. Chast' 2. Bolezni parodonta* [Therapeutic dentistry. Part 2. Periodontal diseases]. M.: GEOTAR-Media.
2. Barer, G. M. (2010). *Terapevticheskaya stomatologiya. Chast' 2. Bolezni parodonta* [Therapeutic dentistry. Part 3. Diseases of the oral mucosa]. M.: GEOTAR-Media.
3. Barmasheva, A. A. (2011). *Sistemnyj analiz osnovnyh pokazatelej stomatologicheskogo zdorov'ya bol'nyh hronicheskoj serdechnoj nedostatochnost'yu* [System analysis of the main indicators of dental health of patients with chronic heart failure] (Doctoral dissertation, Sankt-Peterburgskij gosudarstvennyj medicinskij universitet im. IP Pavlova).
4. Gurevich, M. L. (2008). *Osobennosti lecheniya hronicheskoj serdechnoj nedostatochnosti u bol'nyh pozhilogo i starcheskogo vozrasta* [Features of the treatment of chronic heart failure in patients of elderly and senile age]. *Rossijskij kardiologicheskij zhurnal*, (4).
5. Markelova, E. V., Zdor, V. V., Romanchuk, A. L., & Birko, O. N. (2016). *Matriksnye metalloproteinazy ih vzaimosvyaz' s sistemoj citokinov, diagnosticheskij i prognosticheskij potencial* [Matrix metalloproteinases, their relationship with the cytokine system, diagnostic and prognostic potential]. *Immunopatologiya, allergologiya, infektologiya*, 2, 11-22.
6. Bekelman, D. B., Havranek, E. P., Becker, D. M., Kutner, J. S., Peterson, P. N., Wittstein, I. S., ... & Dy, S. M. (2007). Symptoms, depression, and quality of life in patients with heart failure. *Journal of cardiac failure*, 13(8), 643-648.
7. Jowett, N. I., & Cabot, L. B. (2000). *medical matters: Patients with cardiac disease: considerations for the dental practitioner*. *British dental journal*, 189(6), 297.
8. Mattila, K. J. (1993). Dental infections as a risk factor for acute myocardial infarction. *European heart journal*, 14, 51-53.
9. Mattila, K. J., Nieminen, M. S., Valtonen, V. V., Rasi, V. P., Kesäniemi, Y. A., Syrjälä, S. L., ... & Jokinen, M. J. (1989). Association between dental health and acute myocardial infarction. *Bmj*, 298(6676), 779-781.
10. Miller, W. D. (1891). The human mouth as a focus of infection. *The Lancet*, 138(3546), 340-342.

11. Margaix, M. M., Jiménez, Y. S., Poveda, R. R., & Sarrion, G. (2008). Cardiovascular diseases in dental practice. Practical considerations. *Medicina Oral, Patología Oral y Cirugía Bucal*, 13(5), E296-302.

12. Van der Bijl, P., & Van der Bijl, P. (2014). Infective endocarditis and antibiotic prophylaxis—an update for South African dental practitioners. *SADJ*, 69(3), 118-p121.

13. Warburton, G., & Caccamese, J. F. (2006). Valvular heart disease and heart failure: dental management considerations. *Dental Clinics*, 50(4), 493-512.



ДИНАМИКА УРОВНЕЙ КОМПОНЕНТОВ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ВИДАХ ГИПЕРГЛИКЕМИИ

Умида Арслановна КАЛАНДАРОВА¹, Махбубахон Улугбековна ИБАДОВА², Мехринисо Насридиновна ИСМАТОВА³ & Нодрбек Улугбекович КАЮМОВ⁴

¹Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии, Республика Узбекистан

²Ташкентский институт усовершенствования врачей, Республика Узбекистан

³Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан

⁴Ташкентский педиатрический медицинский институт, Республика Узбекистан

Для цитирования: У.А. Каландарова, М.У. Ибадова, М.Н. Исмадова, Н.У. Каюмов. Динамика уровней компонентов метаболического синдрома при различных видах гипергликемии. Journal of Biomedicine and Practice, 2019, vol. 1, issue 1, pp. 75–80

<http://dx.doi.org/10.26739/2181-9297-2019-1-13>

Статья поступила в редакцию 20 марта 2019 г.

Рекомендована в печать 27 марта 2019 г.

Контактная информация: М.У. Ибадова, Ташкентский институт усовершенствования врачей, ул. Паркент 51, Ташкент, Республика Узбекистан, 100007, тел.: +998712681744, +998935884444, E-mail: malaka@inbox.ru

АННОТАЦИЯ

Приведены данные популяционного исследования, проведенного среди неорганизованного мужского населения в возрасте от 20 до 69 лет. Было изучено изменение уровней основных компонентов метаболического синдрома у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Исследование проводилось с применением эпидемиологических методов исследования, рекомендованных ВОЗ. Показано, что уровни компонентов метаболического синдрома в большей степени выражены при нарушении вагоинсулярной фазы гликемической кривой. Вместе с тем, нарушение симпатoadренальной фазы гликемической кривой также оказывает влияние на уровни основных компонентов метаболического синдрома.

Ключевые слова: метаболический синдром, нарушение толерантности к глюкозе, хроническая болезнь почек, гемостаз, ожирение, диабет.

Dynamics of the levels of metabolic syndrome components in different types of hyperglycemia

Umida Arslanovna QALANDAROVA¹, Maxbubaxon Ulugbekovna IBADOVA², Mexriniso Nasridinovna ISMATOVA³ & Nodrbek Ulugbekovich KAYUMOV⁴.

¹Urgench branch of Tashkent Medical Academy, Republic of Uzbekistan.

²Tashkent

³Bukhara state medical institute, Republic of Uzbekistan.

⁴Tashkent institute of postgraduate medical education, Republic of Uzbekistan.

⁴Tashkent pediatric medical Institute, Republic of Uzbekistan.

Corresponding author: M.U. Ibadova, Tashkent Institute of postgraduate medical education, 51 Parkent street, Tashkent, Republic of Uzbekistan, 100007, tel.: +998935884444, +998712681744, E-mail: malaka@inbox.ru

ANNOTATION

The data of the population study conducted among the unorganized male population aged 20 to 69 years are presented. Changes in the levels of the main components of the metabolic syndrome in patients with cardiovascular diseases were studied. The study was conducted using epidemiological methods recommended by WHO. Shown that the levels of components of the metabolic syndrome are more pronounced in violation of the vagoinular phase of the glycemic curve. However, the violation of the sympathoadrenal phase of the glycemic curve also affects the levels of the main components of the metabolic syndrome.

Keywords: metabolic syndrome, impaired glucose tolerance, chronic kidney disease, hemostasis, obesity, diabetes.

Метаболик синдром таркибий компонентларининг турли хил гипергликемиядаги даражаси

Умида Арслановна КАЛАНДАРОВА¹, Махбубахон Улугбековна ИБАДОВА², Мехринисо Насридиновна ИСМАТОВА³ & Нодрбек Улугбекович КАЮМОВ⁴

¹Тошкент тиббиёт академияси Урганч филиали, Ўзбекистон Республикаси.

²Тошкент врачлар малакасини ошириш институти, Ўзбекистон Республикаси.

³Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси.

⁴Тошкент педиатрия тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси.

Мурожаат: М.У. Ибадова, Тошкент врачлар малакасини ошириш институти, Паркент кўчаси 51 ўй, Тошкент, Ўзбекистон Республикаси, 100007, тел: +998712681744, +998935884444, E-mail: malaka@inbox.ru

АННОТАЦИЯ

20дан 69 ёшгача бўлган уюшмаган эркакл аҳоли орасида ўтказилган тадқиқот натижалари келтирилган. Юрак қон-томир касалликлари бўлган беморларда метаболик синдромнинг асосий компонентлари даражасида ўзгаришлар ўрганилди. Тадқиқот ЖССТ томонидан тавсия етилган эпидемиологик тадқиқот усулларида фойдаланган ҳолда амага оширилди. Метаболик синдромнинг компонентлари гликемик эгри вагоинсуляр фазасининг бузилиши билан кўпроқ ифодаланади. Шу билан бирга, гликемик эгри симпатoadренал фазасининг бузилиши метаболик синдромнинг асосий компонентлари даражасига ҳам таъсир этади.

Калит сўзлар: метаболик синдром, карбонсувларни глюкозага толерантлигини бузилиши, сурункали буйрак касаллиги, гемостаз, семизлик, диабет.

Введение

Современная профилактика хронических неинфекционных заболеваний (ХНИЗ) базируется на концепции факторов риска. Своевременное выявление и профилактика его основных компонентов является приоритетным направлением современного здравоохранения. С целью повышения эффективности профилактики ХНИЗ в Узбекистане к основным направлениям медицинской науки и практики отнесены меры по разработке и реализации целевых программ формирования здорового образа жизни, профилактики и борьбы с неинфекционными заболеваниями и факторами их риска [1]. В настоящее время накоплены убедительные доказательства отрицательной роли ряда факторов риска в формировании и более тяжёлом течении, а также и неблагоприятных исходах многих заболеваний.

В настоящее время большое внимание уделяется коморбидности и в качестве факторов риска часто фигурируют артериальная гипертензия, избыточный вес, инсулинорезистентность. По данным ВОЗ [2] ХНИЗ являются основной причиной смертности во всем мире. Результаты Многоцентрового наблюдательного исследования ЭССЕ-РФ на репрезентативном контингенте в количестве 18305 человек [3] показали высокую распространённость артериальной гипертензии (33,8%), ожирения (29,7%), гиперхолестеринемии (57,6%), явного и скрытого диабета (4,6%). Вместе с тем, имеются сведения о роли высокого уровня кортизола и заболеваний, связанных с инсулинорезистентностью [4]. Ещё одним фактором риска ХНИЗ является своевременная обращаемость пациентов к врачу и выполнение врачебных рекомендаций. При этом, на основании только обращаемости к врачам или только по выполнению врачебных мероприятий не всегда можно судить о результате активного участия пациента в лечебно-профилактическом процессе [5]. В настоящее время большое внимание уделяется метаболическому синдрому (МС) при котором смертность от сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) увеличивается в 20-25 раз. При этом, круг коморбидных к МС заболеваний расширяется [5, 7].

В настоящее время имеет место высокая распространённость факторов риска [6]. Несмотря на то, что роль основных компонентов МС в качестве факторов риска ССЗ доказана, остаются нерешёнными вопросы о роли нарушения различных фаз гликемической кривой. Значимость того или иного фактора риска можно отслеживать по его динамике на протяжении длительного времени на больших контингентах больных. При этом учитываются жёсткие и мягкие “конечные точки”, последние отражают изменение изучаемых показателей, в частности, в настоящем исследовании изучалась динамика средних значений некоторых основных компонентов метаболического синдрома.

Материалы и методы исследования

Обследована репрезентативная выборка мужчин 20-69 лет в количестве 1985 человек. В последующем обследованная группа наблюдалась в течении 8,3+17 лет. Обследование включало следующие методы: опросные, биохимические инструментальные. При оценке артериального давления (АД) учитывались средние значения 2-х измерений, проведенных с интервалом не менее 2-х минут. Выделяли следующие категории (в мм.рт.ст.): оптимальное АД (САД < 120; ДАД < 80); нормальное АД (САД < 130; ДАД < 85); высокое нормальное АД (САД 130-139; ДАД 85-89); 1 степень АГ (САД 140-159; ДАД 90-99); 2 степень АГ (САД 160-179; ДАД 100-109); 3 степень АГ (САД > 180; ДАД > 110). Учитывая популяционный характер настоящего исследования, эти категории были сгруппированы следующим образом: нормальное АД: САД ≤ 139; ДАД ≤ 89, АГ - САД ≥ 140; ДАД ≥ 90. Вместе с тем, АГ фиксировалась независимо от показателей АД, если больной принимал гипотензивные препараты в течении 2х недель, предшествовавших обследованию.

Избыточная масса тела (ИМТ), выявлялась при показателях индекса Кетле (ИК), рассчитанного по формуле: вес(кг)/рост(м)² ≥25. Изучали уровни β-липопротеидов (β-ЛИП). За гипербетталипопротеидемию (ГβЛИП) принимали уровень β-ЛИП >55 опт.ед. Для выявления нарушенной толерантности к глюкозе (НТГ) состояние толерантности к глюкозе оценивалось на основании показателей стандартного теста толерантности к глюкозе (ТТГ) с определением гликемии натощак, а также через 1 и 2 часа после приема обследуемым 75 гр. глюкозы. Определение уровня глюкозы, как через 1 час после нагрузки глюкозой, так и через 2 часа было продиктовано желанием изучить роль симпатoadреналовой фазы гликемической кривой (НТГ через 1 час после нагрузки глюкозой) и вагоинсулярной фазы гликемической кривой (НТГ через 2 часа после нагрузки глюкозой).

В работе рассматривались мягкие «конечные точки», отражающие итоговые (в конце периода наблюдения) показатели средних значений изучаемых компонентов метаболического синдрома относительно их значений на старте исследования.

Результаты и обсуждение

В ССЗ и их исходах принимают участие многие факторы риска среди которых особо выделяются такие как артериальная гипертензия (АГ), сахарный диабет, избыточная масса тела (ИМТ), гиперлипидемия, курение, гиподинамия, стресс, возраст и т.д. Вместе с тем, значимость отдельных факторов риска (ФР) в формировании различных заболеваний в отдельных регионах и популяциях существенно варьирует. Многочисленные эпидемиологические исследования указывают на изменчивость роли ФР в формировании ИБС и её исходах в зависимости от сроков наблюдения. Исходя из этого изучалась связь между НТГ и некоторыми другимикомпонентами МС. В первую очередь внимание было обращено на АГ, ИМТ и гиперлипидемию.

С целью изучения связи между уровнем различных компонентов МС и нарушениями симпатoadреналовой и вагоинсулярной фаз гликемической кривой анализировались средние показатели АД, липидов и индекса массы тела в начале и конце исследования. Однако, вначале были рассмотрены средние уровни изучаемых показателей в группах с нормальной толерантностью к глюкозе, группе с НТГ и среди больных сахарным диабетом 2 типа. Полученные данные о состоянии средних уровней компонентов МС в течении периода наблюдения (табл.1) свидетельствуют о том, что уровни практически всех рассматриваемых компонентов МС в анализируемых группах за это время возросли.

Таблица 1

Динамика средних уровней некоторых основных компонентов метаболического синдрома за период наблюдения при сахарном диабете и НТГ (М+б)

Толерантность	Нормальная толерантность		Сахарный диабет		НТГ	
	На старте исследования	В конце наблюдения	На старте исследования	В конце наблюдения	На старте исследования	В конце наблюдения
САД	120,7±16,85	128,6±18,39 **	135,1±20,72	139,2±19,11	128,3±22,56	137,3±23,71
ДАД	72,2±13,92	79,2±09,57 ***	82,1±09,63	86,9±10,66	78,6±13,27	85,3±12,41 ***
β-ЛП	47,1±13,79	56,1±16,89 **	52,7±13,54	63,2±15,36	50,4±13,85	63,1±14,86 ***
Индекс Кетле	0,25±0,02	0,26±0,07 **	0,28±0,01	0,33±0,07 ***	0,28±0,03	0,31±0,06 ***

Однако, степень изменения рассматриваемых показателей в изучаемых группах была неоднозначна. Например, показатели САД увеличились во всех группах. Вместе с тем, степень этого увеличения была достоверной только в группе с нормальной толерантностью. Статистически значимый прирост ДАД наблюдался среди лиц с НТГ, хотя и в других группах наблюдается рост этого показателя. Уровни β-липопротеидовувеличились во всех рассматриваемых группах. Выявленные различия между группой с нормальной толерантностью к глюкозе с одной стороны и группами с сахарным диабетом и НТГ – с другой были статистически значимы. Достоверное увеличение индекса массы тела имело место во всех рассматриваемых группах, однако в наибольшей степени прирост величины этого

показателя имел место в группах с СД и НТГ.

В литературе имеются сведения о том, что нарушения симпатoadренальной и вагоинсулярной фаз гликемической кривой по-разному связаны с компонентами метаболического синдрома и распространенностью отдельных ФР. В связи с этим, определённый интерес представляет вопрос об изменении уровней компонентов МС в течении длительного времени при нарушении 1 и 2 фаз гликемической кривой. Полученные результаты о динамике средних уровней компонентов МС анализировались в сравнительном аспекте в группах с нарушением 1 и 2 фаз гликемической кривой. Согласно полученным данным (табл. 2), в течении периода наблюдения произошло значительное увеличение уровня рассматриваемых компонентов МС. Уровни АД статистически значимо возросли во всех рассматриваемых группах. Вместе с тем, наибольший прирост этого показателя имел место среди лиц у которых имеет место сочетание нарушения 1 и 2 фаз гликемической кривой. Уровни β -липопротеидов за этот период увеличились как среди лиц с нарушением 1 и 2 фазы, так и среди лиц у которых имело место сочетанное нарушение 1 и 2 фаз.

Таблица 2.

Динамика средних показателей некоторых основных компонентов метаболического синдрома при нарушении различных фаз гликемической кривой (М \pm б)

Толерантность	Нарушение 1 фазы		Нарушение 2 фазы		Сочетание нарушения 1 и 2 фаз	
	На старте исследования	В конце наблюдения	На старте исследования	В конце наблюдения	На старте исследования	В конце наблюдения
САД	125,1 \pm 17,2	132,0 \pm 19,19	129,7 \pm 21,34	136,7 \pm 20,08	134,2 \pm 21,38	141,5 \pm 21,16
ДАД	75,5 \pm 10,32	79,4 \pm 13,75	77,3 \pm 12,45	87,8 \pm 12,05	83,6 \pm 14,39	95,1 \pm 12,43 **
β -ЛП	51,9 \pm 13,27	53,7 \pm 13,39	52,9 \pm 12,33	58,0 \pm 14,34 *	54,3 \pm 15,03	61,5 \pm 13,15 *
Индекс Кетле	0,26 \pm ,03	0,241 \pm ,06	0,26 \pm 0,06	0,30 \pm 0,01 **	0,27 \pm 0,08	0,29 \pm 0,06

В целом следует заметить, что отрицательное влияние гипергликемии на основные компоненты метаболического синдрома наблюдалось среди лиц с нарушением, как 1, так 2 фаз гликемической кривой. Вместе с тем, при сочетании нарушения 1 и 2 фаз выраженность мягких «конечных точек» было более выражено.

Заключение:

Таким образом, анализ связи различных компонентов МС и их уровней показал, что НТГ, так же и сахарный диабет в определённой мере связаны с ними. Вместе с тем, нарушение 2 фазы гликемической кривой в большей степени ассоциируется со средними уровнями основных компонентов МС. Важно заметить также и то, что при сочетании нарушения симпатoadренальной фазы гликемической кривой и вагоинсулярной фазы характеризуется неоднозначными тенденциями средних показателей основных компонентов МС. Эти сведения указывают на целесообразность дальнейших исследований в области изучения мягких «конечных точек» при оценке метаболического синдрома и динамики уровней его основных компонентов.

Благодарность:

Авторы выражают благодарность сотрудникам кафедры Внутренние болезни-1 Ташкентского института усовершенствования врачей (Каюмов У.К, Хатамова Д.Т., Саипова М.Л.) и кафедры ВОП Бухарского Государственного института (Бадриддинова М.Н., Таиров М.Ш.) за содействие в проведении исследования, возможности работы с архивом кафедр и подготовке статьи.

Список литературы.

1. Postanovlenie Prezidenta Respubliki Uzbekistan №PP-4063 «O merah po profilaktike neinfekcionnyh zabolevanij, podderzhke zdorovogo obraza zhizni i povysheniyu urovnya fizicheskoj aktivnosti naseleniya» ot 18 dekabrya 2018 goda.
2. World Health Organization. (2018). Noncommunicable diseases country profiles 2018.
3. Muromceva, G. A., Koncevaya, A. V., Konstantinov, V. V., Artamonova, G. V., Gatagonova,

T. M., Duplyakov, D. V., ... & Libis, R. A. (2015). Rasprostranennost' faktorov riska neinfekcionnyh zabojevanij v rossijskoj populyacii v 2012-2013gg [Prevalence of risk factors for noncommunicable diseases in the Russian population in 2012-2013]. Rezul'taty issledovaniya EHSSE-RF. *Kardiovaskulyarnaya terapiya i profilaktika*, 13(6), 4-11.

4. Chernysh, P. P., Akbarov, Z. S., Kayumov, U. K., Hajdarova, F. A., & Maksutova, N. N. (2011). Vzaimosvyaz' stepeni insulinorezistentnosti i urovnya endogenogo kortizola u bol'nyh saharnym diabetom 2-go tipa [The relationship of the degree of insulin resistance and the level of endogenous cortisol in patients with type 2 diabetes]. *Mezhdunarodnyj ehndokrinologicheskij zhurnal*, (4 (36)).

5. Holbaev, S. B., Komilov, A. A., & Kayumov, U. K. (2009). Sostoyanie mikroflory tolstogo kishechnika pri saharnom diabete i narushennoj tolerantnosti k glyukoze [The state of the colon microflora in diabetes mellitus and impaired glucose tolerance]. *Vrach-aspirant*, 29(2), 139-143.

6. Rafique, I., Saqib, M. A., Munir, M. A., Qureshi, H., Rizwanullah, K. S., Khan, S. A., & Fouad, H. (2018). Prevalence of risk factors for noncommunicable diseases in adults: key findings from the Pakistan STEPS survey. *East Mediterr Health J*, 24(1), 33-41.

7. Abduhakimova, N. A., Hatamova, D. T., & Kayumov, U. K. (2009). Chastota i urovni nekotoryh osnovnyh komponentov metabolicheskogo sindroma u bol'nyh podagroj pri saharnom diabete i narushennoj tolerantnosti k glyukoze [Frequency and levels of some main components of metabolic syndrome in patients with gout in diabetes and impaired glucose tolerance]. *Vrach-aspirant*, (3), 182-186.

ФОРМИРОВАНИЕ ЖЁСТКИХ «КОНЕЧНЫХ ТОЧЕК» ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ФАКТОРАХ РИСКА

¹Улугбек Каримович КАЮМОВ, Умида Арслановна КАЛАНДАРОВА², Махбубахон Улугбековна ИБАДОВА¹, & Мехринисо Насридиновна ИСМАТОВА³

¹Ташкентский институт усовершенствования врачей, Республика Узбекистан

²Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии, Республика Узбекистан

³Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан

Для цитирования: Для цитирования: У.А. Каландарова, М.У. Ибадова, М.Н. Исмадова, Н.У. Каюмов. Динамика уровней компонентов метаболического синдрома при различных видах гипергликемии. *Journal of Biomedicine and Practice*, 2019, vol. 1, issue 1, pp.80–85

<http://dx.doi.org/10.26739/2181-9297-2019-1-14>

Статья поступила в редакцию 11 марта 2019 г.

Рекомендована в печать 27 марта 2019 г.

Контактная информация: У.К. Каюмов, Ташкентский институт усовершенствования врачей, ул. Паркент 51, Ташкент, Республика Узбекистан, 100007, тел: +998712681744, +998935884444, E-mail: malaka@inbox.ru

АННОТАЦИЯ

Обследовано 1335 человек, представляющих собой репрезентативную выборку из мужского населения в возрасте 20-69 лет. В течение 12 лет среди них проводился регистр смертности. Показатели смертности изучались относительно общего числа умерших в рассматриваемых группах. Показано, что наличие различных компонентов метаболического синдрома (МС) сопряжено с повышенным риском общей смертности. Профиль риска общей смертности в различные возрастные периоды неоднозначен. В молодом возрасте наибольший риск смертности связан с курением и артериальной гипертензией. В последующие годы возрастает значимость артериальной гипертензии (АГ) и нарушенной толерантности к глюкозе (НТГ). Среди лиц пожилого возраста наиболее важными факторами риска общей смертности являются АГ, НТГ и избыточная масса тела. После 30 лет отмечается возрастание значимости НТГ. Этот компонент МС во многом определяет степень риска общей смертности. Его значимость существенно увеличивается при сочетании с другими компонентами МС и курением.

Вместе с тем, одним из ключевых моментов своевременной диагностики и успешного лечения является отношение больного к своей болезни. Это отношение и оценка пациентом своего здоровья в известной мере определяет конечный результат лечения.

Ключевые слова: смертность, метаболический синдром, нарушение толерантности к глюкозе, хроническая болезнь почек, ожирение, диабет.

The formation of a hard «end points» for various risk factors

Ulugbek Karimovich KAYUMOV¹, Umida Arslanovna QALANDAROVA², Maxbubaxon Ulugbekovna IBADOVA¹, & Mexriniso Nasridinova ISMATOVA³

¹Tashkent institute of postgraduate medical education, Republic of Uzbekistan.

²Urgench branch of Tashkent Medical Academy, Republic of Uzbekistan

³Bukhara state medical institute, Republic of Uzbekistan.

Corresponding author: U.K. Kayumov, Tashkent Institute of postgraduate medical education, 51 Parkent street, Tashkent, Republic of Uzbekistan, 100007, tel.: +998935884444,+998712681744. E-mail: malaka@inbox.ru

ANNOTATION

1335 men representing representative sample of the man's population in the age of 20-69 years are surveyed. Within 12 years among them the register of a mortality was carried out. The parameters of a mortality were studied concerning general number died in examined groups. It is shown, that the presence of various components of a metabolic syndrome (MS) conjugates to the increased risk of a total mortality. The structure of risk of a total mortality in the various age periods is ambiguous. In young age the greatest risk of a mortality is connected to smoking and arterial hypertension (AG). The next years the importance of an arterial hypertension and glucose intolerance (GI) grows. Among the persons of elderly age the most important risk factors of a total mortality are an AG, GI and increased mass of a body (IMB). After 30 years ascending the importance of the GI is marked. This component MS in many respects determines a degree of risk of a total mortality. Its importance is essentially enlarged at a combination to other components of MS and smoking.



At the same time, one of the key points of timely diagnosis and successful treatment is the patient's attitude to his Blaise. This attitude and the patient's assessment of their health to a certain extent determine the final result of treatment.

Keywords: mortality, metabolic syndrome, impaired glucose tolerance, chronic kidney disease, obesity, diabetes.

**Қаттиқ “сўнги нуқталари” турли хавф омиллари мавжудлигида шакилланиши
Улугбек Каримович КАЮМОВ¹, Махбубахон Улугбековна ИБАДОВА¹, Умида
Арслановна КАЛАНДАРОВА², & Мехринисо Насридиновна ИСМАТОВА³**

¹Тошкент врачлар малакасини ошириш институти, Ўзбекистон Республикаси.

²Тошкент тиббиёт академияси Урганч филиали, Ўзбекистон Республикаси.

³Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси.

Мурожаат: У.К. Каюмов, Тошкент врачлар малакасини ошириш институти, Паркент кўчаси 51 ўй, Тошкент, Ўзбекистон Республикаси, 100007, тел: +998712681744, +998935884444, E-mail: malaka@inbox.ru

АННОТАЦИЯ

20-69 ёшдаги 1335 эркаклардан ташкил топган репрезентатив гуруҳ текширилган. 12 йил давомида улар орасида ўлим ҳолатлари қайд қилиб борилди. Ўлим кўрсаткичлари гуруҳлардаги умумий ўлганлар сонига нисбатан ўрганилган. Олинган маълумотларга кўра, умумий ўлим хавфи метаболлик синдроми (МС) турли компонентлари мавжудлигига боғлиқдир. Турли ёшда умумий ўлимнинг хавф профили фарқ қилиши аниқланган. Ёш эркакларда ўлим хавфи асосан артериал гипертензия (АГ) ва чекиш билан боғлиқдир. Эркакларни ёши улгайган сари АГ ва глюкозага толерантлик бузилиш (ГТБ) ҳолатларининг ахамияти ошиб боради. АГ, ГТБ ва ортикча тана вазни кекса ёшда ўлимнинг энг муҳим хавф факторлари деб топилди. 30 ёшдан сўнг ГТБнинг ахамияти ошиб боради. МСнинг ушбу компоненти умумий ўлим хавфини кўп томондан белгилайди. Уни ахамияти бошқа МС компонентлари ҳамда чекиш билан кўшилган ҳолда жиддий равишда ошиб боради.

Яна айтиб ўтиш лозимки, ўз вақтида ташхис қўйиш ва муваффақиятли даволанишнинг асосий шартларидан бири беморнинг касалликларга бўлган муносабати ўйибланади. Ушбу муносабат ва беморни соғлиғини баҳолаш маълум даражада даволанишнинг якуний натижасини таъминлайди.

Калит сўзлар: ўлим даражаси, метаболлик синдром, карбонсувларни глюкозага толерантлигини бузилиши, сурункали буйрак касаллиги, семизлик, диабет.

Введение

В докладе ВОЗ “Noncommunicable diseases, Country profiles 2018” указывается на то, что неинфекционные заболевания (НИЗ) убивают 41 миллион человек ежегодно, что соответствует 71% всех смертей в мире [1]. В докладе сказано, НИЗ подвержены люди всех возрастных групп, регионов и стран. И, хотя, эти факторы часто связаны с более старшими возрастными группами, тем не менее 15 миллионов всех смертей, связанных с НИЗ, происходят в возрасте от 30 до 69 лет. К наиболее важным факторам риска ВОЗ относит метаболические факторы, в числе которых ведущее место занимают повышенное кровяное давление, избыточный вес или ожирение, гипергликемия и гиперлипидемия.

Современная стратегия и тактика профилактической медицины основанна на концепции факторов риска. В настоящее время одной из основных медико-социальных проблем всего человечества является метаболический синдром (МС). Высокая значимость этого синдрома объясняется его влиянием на различные внутренние органы и развитие других, коморбидных с ним заболеваний. В результате существенно повышается риск сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) и заболеваний других органов и систем. К основным компонентам МС, а по другим представлениям – факторам риска – относятся сахарный диабет 2 типа и нарушение толерантности к глюкозе (НТГ), избыточная масса тела и ожирение, артериальная гипертензия (АГ) и дислипидемия.

По данным многочисленных исследований было показано, что МС существенно повышает риск смерти. Так в 10 летнем наблюдении за 1565 пациентами с МС было показано, что при этом синдроме более чем в два раза более высокий сердечно-сосудистый риск, причём, независимо от общепринятых факторов риска, но при наличии хотя бы одного компонента МС [2]. В более позднем исследовании было показано, что степень риска внезапной сердечной смерти тесно связан с количеством компонентов МС [3]. При этом, отношение больного к болезни, критическая оценка пациентом состояния собственного здоровья и выполнение врачебных рекомендаций является одним из ключевых моментов своевременной диагностики и успеха лечения [4].

Материалы и методы исследования

В ходе скринирующего исследования была обследована репрезентативная выборка в количестве 1745 человек. В качестве жёстких «конечных точек» были выбраны случаи смерти пациентов. После первичного скрининга пациенты наблюдались от 2 до 12 лет. За это время было зафиксировано 233 случая смерти. Регистрировались такие причины смерти как: ишемическая болезнь сердца (ИБС); артериальная гипертензия (АГ); онкологические заболевания; другие, отличные от вышеуказанных заболеваний («Другие»), а также не связанные с болезнями причины – «Не болезнь» (несчастные случаи и другие причины насильственной смерти). Показатели смертности изучались относительно общего числа умерших в рассматриваемых группах.

Обследование включало следующие методы: опросные, биохимические инструментальные. При оценке артериального давления (АД) учитывались средние значения 2-х измерений, проведенных с интервалом не менее 2-х минут. Выделяли следующие категории (в мм.рт.ст.): оптимальное АД (САД - <120; ДАД <80); нормальное АД (САД<130; ДАД < 85); высокое нормальное АД (САД 130-139; ДАД 85-89); 1 степень АГ (САД 140-159; ДАД 90-99); 2 степень АГ (САД 160-179; ДАД 100-109); 3 степень АГ (САД> 180; ДАД > 110). В данном сообщении эти категории были сгруппированы следующим образом: нормальное АД: САД ≤ 139; ДАД ≤ 89, АГ - САД ≥140; ДАД ≥ 90. Вместе с тем, АГ фиксировалась независимо от показателей АД, если больной принимал гипотензивные препараты в течении 2х недель, предшествовавших обследованию.

Избыточная масса тела (ИМТ), выявлялась при показателях индекса Кетле (ИК), рассчитанного по формуле: вес(кг)/рост(м)² ≥25. Изучали уровни β-липопротеидов (β-ЛИП). За гиперлипидемию принимали уровень β-ЛИП >55 опт.ед. Для выявления нарушенной толерантности к глюкозе (НТГ) состояние толерантности к глюкозе оценивалось на основании показателей стандартного теста толерантности к глюкозе (ТТГ) с определением гликемии натощак, а также через 1 и 2 часа после приема обследуемым 75 гр. глюкозы. Определение уровня глюкозы, как через 1 час после нагрузки глюкозой, так и через 2 часа проводилось с целью изучить роль симпатoadреналовой фазы гликемической кривой (НТГ через 1 час после нагрузки глюкозой) и вагоинсулярной фазы гликемической кривой (НТГ через 2 часа после нагрузки глюкозой).

Результаты и обсуждение

Согласно полученным данным, показатели смертности от ИБС тесно связаны с факторами риска, которые относятся к основным компонентам МС (НТГ, АГ, ИМТ и гиперлипидемия). По мере увеличения количества этих факторов наблюдается увеличение показателя смертности от ИБС. Обращает на себя внимание тот факт, что среди лиц без изучаемых ФР смертность от других, отличных от ИБС причин была более чем в 5 раз выше, а у лиц с МС в 2 раза ниже, чем смертность от ИБС(табл. 1). Этот факт является важной предпосылкой углубления исследований по роли компонентов МС в смертности от ИБС.

Таблица 1

Доля ИБС в общей структуре смертности в зависимости от количества компонентов метаболического синдрома (в % к общему числу умерших)

Причина смерти	Умерли от других заболеваний		Умерли от ИБС
	Всего умерло	%	
Количество компонентов МС	%	%	%
Нет компонентов МС	100	84,90fff	15,10
1 компонент МС	100	66,66 * f	30,34 *
2 компонента МС	100	44,29 **	55,71 *** §
3 компонента МС	100	59,38 *	40,62 *
4 компонента МС	100	31,75 *** f	68,25 *

Примечание: * - достоверность различий показателей относительно группы без ФР, §-достоверность различий показателей относительно группы с одним ФР, f -достоверность различий показателей относительно группы с ИБС.

Выявлен интересный факт. С одной стороны, по мере увеличения количества ФР доля ИБС в общей структуре смертности существенно возрастает, а доля других, отличных от ИБС заболеваний сокращается. Так среди лиц без изучаемых ФР на старте исследования в течении периода наблюдения лет от всех «других» заболеваний составила 1/5 от количества умерших

от ИБС. Вместе с тем, у лиц с МС за этот период от всех «других» причин умерло 31,75%, а от ИБС – 68,25% (различия статистически значимы, $p < 0,05$).

Показано, что среди лиц с сочетанием 2 компонентов МС доля ИБС и всех «других» причин в структуре смертности хотя и различались, однако эти отличия были статистически не значимы. При этом, показатель смертности от ИБС в группе с сочетанием 3 компонентов МС был ниже, чем среди лиц умерших от ИБС у которых на старте исследования имели место 2 компонента МС. По-видимому, такую картину можно объяснить тем, что уже при наличии 2х компонентов МС начинается интенсивное «выбывание» пациентов из групп наблюдения вследствие смертности от ИБС. Но тогда не понятно последующее увеличение доли смерти от ИБС у лиц с 4мя компонентами МС.

Представленные данные хотя и логичны и подтверждают мысль о возрастании риска по мере увеличения компонентов МС, однако, такой анализ не позволяет выяснить значение каждого из изучаемых компонентов МС в смертности от этого заболевания. Поэтому, была предпринята попытка изучить смертность от ИБС при различных сочетаниях рассматриваемых ФР. Изучение распространённости ИБС при различных сочетаниях компонентов МС показало, что наряду с количеством, определённое значение имеет и то, сочетания каких именно компонентов МС имеет большее значение. Так среди лиц без изучаемых компонентов МС доля ИБС в смертности составила за период наблюдения 15,1, а при наличии только гиперлипидемии –4,18%; НТГ – 12,61%; ИМТ-15,97%; АГ-21,46%. При сочетании 2х компонентов МС наибольший показатель был отмечен для лиц с АГ и НТГ - 28,02%. Наиболее неблагоприятными в отношении прогноза смертности от ИБС явились сочетания АГ+НТГ+ИМТ, а также АГ+НТГ+ГХ при которых доля ИБС в смертности составила 38,25% и 40,63% соответственно.

Полученные данные свидетельствуют о том, что смертность от ИБС в значительной степени связана с НТГ. Вместе с тем, на основании этих сведений трудно делать заключения о значимости нарушений различных фаз гликемической кривой в смертности от ИБС. Для выяснения этого вопроса, был проведен анализ данных о смертности включающий изучение причин смерти непосредственно в группах с различными видами НТГ (рис.1.).

Смертность от ИБС среди лиц с нарушением разных фаз гликемической кривой (в%)

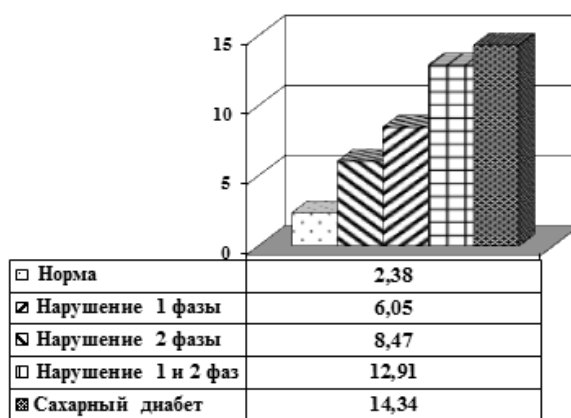


Рисунок 1.

Установлено, что среди лиц с нормальной толерантностью к глюкозе за период наблюдения от ИБС умерли 2,38% обследованных ранее лиц. Среди лиц с нарушением только 1 фазы гликемической кривой, а также с нарушением только 2 фазы от ИБС умерло в несколько раз больше, чем среди лиц с нормогликемией (6,05% и 8,47% соответственно).

Наиболее часто от ИБС умирали лица, у которых имело место сочетание нарушения 1 и 2 фаз гликемической кривой и лица с СД. При сочетании нарушений обеих фаз (т.е. и через 1 и 2 часа после нагрузки глюкозой) смертность от ИБС была в 5,4 раза больше, чем при нормальной толерантности, в 2 раза выше, чем при нарушении только 1 фазы гликемической кривой и в 1,5 раза больше, чем при нарушении только 2 фазы гликемической кривой. Установлен важный факт - смертность от ИБС при сочетании нарушения 1 и 2 фаз была примерно такой же, как и при СД (12,91% и 14,34% соответственно). Необходимо заметить, что все указанные различия были статистически значимы.

Из приведенных выше сведений следует, что в изучаемой популяции роль НТГ в формировании ИБС неоднозначна. Нарушения 1 и 2 фаз гликемической кривой по-разному влияют на развитие ИБС. Нарушение вагоинсулярной фазы гликемической кривой имеет

большее значение в смертности от ИБС. Однако, нарушение симпатoadреналовой фазы гликемической кривой также является фактором риска для ИБС. Негативный эффект на прогноз при ИБС имеет место при сочетании нарушения обеих фаз гликемической кривой.

Роль активности пациента в эффективности лечебно-профилактических мероприятий в отношении ХНИЗ – решающая. Важным аспектом лечения и профилактики этих заболеваний является достижение партнёрских отношений с пациентом для повышения приверженности к лечению [4]. Согласно данным ВОЗ около половины больных не выполняют врачебных назначений [5]. При этом, в 40-70% случаях назначенная терапия выполняется только частично (10-40% от всех назначений). Уже достаточно давно в кардиологии замечен такой факт: из 100 больных АГ только половина знает о своём заболевании т.е. 50 пациентов. Из числа этих пациентов только половина получает лечение – т.е. 25 человек, а из тех, кто лечится – только половина лечится эффективно – т.е. 12-13 человек. Таким образом, из 100 больных гипертонией только 12-13 человек получает адекватное лечение. Данная проблема является одной из наиболее серьезных в медицине. Без её решения снижение заболеваемости и смертности становится нереальным.

Учитывая важную роль активности самого пациента в лечебно-диагностическом процессе, была проанализирована ситуация по состоянию выполнения больными АГ рекомендаций данных врачами (табл. 2).

Таблица 2

Выполнение врачебных рекомендаций среди пациентов, страдающих артериальной гипертонией

Степень риска		Всегда выполняют	Выполняют, но не всегда полностью	Обычно не выполняют	Всего
1. Низкий	n	3	6	4	13
	%	23,08	46,15	30,77	100,00
2. Средний	n	35	38	18	100
	%	34,00	38,00	27,00	100,00
3. Высокий	n	24	21	9	54
	%	44,44	38,89	16,66	100,00
4. Очень высокий	n	36	35	15	86
	%	42,53	40,23	17,24	100,00
В целом	n	98	100	55	253
	%	38,74	39,53	15,02	100,00

Полученные данные указывают на то, что менее половины больных с очень высокой степенью риска всегда выполняют рекомендации врачей (42,53%). При этом, больные страдающие АГ в 40,23% случаев не всегда выполняют рекомендации врачей, а 17,24% больных обычно не следуют указаниям лечащего врача. Важно и то, что достаточно большое количество больных, игнорируют врачебные рекомендации в группах с низким, средним и высоким уровнем риска. НТГ играет важную роль в формировании коморбидных состояний [6-7]. Принимая во внимание этот факт, следует ориентировать пациентов на ранние признаки этого компонента МС с целью своевременного его выявления и лечения.

Заключение:

Приведенные выше данные свидетельствуют о том, что на жёсткие «конечные точки» существенное влияние оказывают основные компоненты метаболического синдрома. Представляется целесообразным при оценке значимости НТГ как фактора риска ССЗ и, в частности – ИБС, наряду с вагоинсулярной фазой гликемической кривой учитывать также и симпатoadреналовую фазу. Назрела реальная потребность в разработке новых технологий работы с пациентами с целью повышения приверженности пациентов к лечению. В этом направлении будет иметь особое значение пересмотр практикуемых сегодня методов работы с пациентом со стороны врачей, а также разработка инновационных методов, направленных на формирование мотивации у пациентов к сотрудничеству с врачом и осознания того, что он

является одним из двух главных действующих лиц в процессе лечения.

Благодарность:

Авторы выражают благодарность сотрудникам кафедры Внутренние болезни-1 Ташкентского института усовершенствования врачей (Хатамова Д.Т., Саипова М.Л., Зиямухамедова М.М.) и кафедры ВОП Бухарского Государственного института (Бадриддинова М.Н., Таиров М.Ш.) за содействие в проведении исследования, возможность работы с архивом кафедр и подготовке статьи.

Список литературы.

1. World Health Organization. (2018). Noncommunicable diseases country profiles 2018.
2. Bruno, G., Merletti, F., Biggeri, A., Bargerò, G., Ferrero, S., Runzo, C., ... & Cavallo-Perin, P. (2004). Metabolic syndrome as a predictor of all-cause and cardiovascular mortality in type 2 diabetes: the Casale Monferrato Study. *Diabetes care*, 27(11), 2689-2694.
3. Hess, P. L., Al-Khalidi, H. R., Friedman, D. J., Mulder, H., Kucharska-Newton, A., Rosamond, W. R., ... & Post, W. S. (2017). The metabolic syndrome and risk of sudden cardiac death: The atherosclerosis risk in communities study. *Journal of the American Heart Association*, 6(8), e006103. Smith, Joe, (1999), One of Volvo's core values. [Online] Available: <http://www.volvo.com/environment/index.htm> (July 7, 1999)
4. Chaban, O.S., (2018), Kak postroit' s pacientom partnerskie otnosheniya i obespechit' priverzhennost' k lecheniyu? Sovety ehksperta [Online] Available: <http://health-ua.com/article/30910-kak-postroit-s-pacientom-partnerskie-otnosheniya-i-obespechit-priverzhennost-k-lecheniyu> (8 October 2017)
5. Chukaeva, I. I. (2012). Chto takoe priverzhennost' k lecheniyu i chto mozhno sdelat' dlya ee uluchsheniya (na primere arterial'noj gipertonii) [What is adherence to treatment and what can be done to improve it (for example, arterial hypertension)]. *Lechebnoe delo*, (2).
6. Abduhakimova, N. A., Hatamova, D. T., & Kayumov, U. K. (2009). Chastota i urovni nekotoryh osnovnykh komponentov metabolicheskogo sindroma u bol'nykh podagroj pri saharnom diabete i narushennoj tolerantnosti k glyukoze [Frequency and levels of some main components of metabolic syndrome in patients with gout in diabetes and impaired glucose tolerance]. *Vrach-aspirant*, (3), 182-186.
7. Kayumov, U. K. (2017). Izuchenie nekotoryh vnutrennih boleznej pri metabolicheskom sindrome i razlichnykh kategoriyah giperglikemii [Study of some internal diseases in metabolic syndrome and various categories of hyperglycemia]. *EvrAzijskij nauchnyj zhurnal*, (2), 405-408.

ISSN 2181-9300

DOI 10.26739/2181-9300

**Журнал Ўзбекистон матбуот ва ахборот агентлигидан 23.02.2018 йилда
№1175 сонли гувоҳнома билан рўйхатдан ўтган
Зарегистрировано свидетельством №1175 от 23.02.2018г.
Агентством печати и информации Республики Узбекистана
The Press and Information Agency of the Republic of Uzbekistan**

№1 (2019)

**Контакт редакций журналов. www.tadqiqot.uz
000 Expert Lawyers. город Ташкент, Сергели 6,
улица Мехригиё, 1-А
www.tadqiqot.uz Email: info@tadqiqot.uz
Ўаё: (+998-94) 404-0000**

**Editorial staff of the journals of www.tadqiqot.uz
Expert Lawyers LLC The city of Tashkent, Sergeli 6,
Mehrigiyo Street, 1-A.
Email: info@tadqiqot.uz
Phone: (+998-94) 404-0000**

