ISSN 2181-9300

Doi Journal 10.26739/2181-9300

БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ

ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ

JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

№6 (2019)

TOSHKENT-2019

DOI http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300
Биомедицина ва амалиёт журнали
№6 (2019) DOI http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2019-6

Бош муҳаррир
Ризаев Жасур Алимжанович - тиббиёт фанлари доктори, профессор, Тошкент давлат стоматология институти ректори

ORCID ID: 0000-0001-5468-9403

Бош муҳаррир ўринбосари
Зиядуллаев Шухрат Худайбердиевич - тиббиёт фанлари доктори, ЎзР ФА Иммунология ва инсон геномикаси институти

ORCID ID: 0000-0002-9309-3933

Масъул котиб
Маматова Нодира Мухторовна - тиббиёт фанлари доктори, Тошкент давлат стоматология институти, Стоматология ва юз-жаҒ жарроҳлиги илмий амалий марказ директори.
ORCID ID: 0000-0003-2396-4905

Таҳририят кенгаши

- **Хаитов Рахим Мусаевич** - *Россия Федерацияси Фанлар академияси академиги, тиббиёт фанлари доктори, профессор, Россия Федерациясида хизмат кўрсатган фан арбоби, Россия ФТБА "Иммунология институти ДИМ" ФДБТ илмий рахбари*

- **Jin Young Choi** - *Сеул миллий университети Стоматология мактаби оҒиз ва юз-жаҒ жаррохлиги департаменти профессори, Жанубий Кореянинг юз-жаҒ ва эстетик жаррохлик ассоциацияси президенти*

- **Акбаров Миршавкат Миролимович** - *тиббиёт фанлари доктори, В.Ваҳидов номидаги Республика ихтисослаштирилган жарроҳлик маркази*

- **Саидов Саидамир Аброрович** - *тиббиёт фанлар доктори, Тошкент фармацевтика институти*
  ORCID ID: 0000-0002-6616-5428

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

- **Худайкулова Гулнара Каримовна** - *тиббиёт фанлар доктори, доцент, Юқумли ва болалар юқумли касалликлар кафедраси, Тошкент тиббиёт академияси*
  ORCID ID: 0000-0002-1119-4491

- **Абзалова Шахноза Рустамовна** - *к.м.н., доцент, Тошкент Педиатрияни тиббиёт институти. Илмий ва илмий - педагогларни тайёрлаш бўлими бошлиги.*

- **Худанов Бахтинур** - *тиббиёт фанлари доктори, Ўзбекистон Республикаси Инновацион ривожланиш вазирлиги*

- **Мавлянов Фарход Шавкатович** - *тиббиет фандар доктори, Самарканд давлат тиббиёт институти.*

- **Фарманова Нодира Тахировна** - *фармацевтика фанлари номзоди, доцент, Тошкент фармацевтика институти фармакогнозия кафедраси доценти.*

Саҳифаловчи: Хуршид Мирзахмедов

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

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

DOI http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300
Журнал биомедицины и практики
№6 (2019) DOI http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2019-6

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, Институт иммунологии и геномики человека АН РУз
ORCID ID: 0000-0002-9309-3933

Ответсвенный секретарь
Маматова Нодира Мухторовна - Доктор медицинских наук, директор научно-практический центр стоматологии и челюстно-лицевой хирургии, Ташкентского государственного стоматологического института.
ORCID ID: 0000-0003-2396-4905

Редакционный коллегия

- **Хаитов 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 Корейского общества челюстно-лицевой и эстетической хирургии*

- **Акбаров Миршавкат Миролимович** - *доктор медицинских наук, Республиканский специализированный центр хирургии имени академика В.Вахидова*

- **Саидов Саидамир Аброрович** - *доктор медицинских наук, Ташкентский фармацевтический институт*
  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 Гульнара Каримовна** - *доктор медицинских наук, доцент кафедры инфекционных и детских инфекционных болезней Ташкентской Медицинской Академии*
  ORCID ID: 0000-0002-1119-4491

- **Абзалова Шахноза Рустамовна** - *доцент, Ташкентский педиатрический медицинский институт. Заведующая отделения научной и научно-педагогической подготовки.*

- **Мавлянов Фарход Шавкатович** - *доктор медицинских наук, и.о. доцента кафедры детской хирургии, Самаркандский государственный медицинский институт*

- **Худанов Бахтинур** - *доктор медицинских наук, Министерство Инновационного развития Республики Узбекистан*

- **Фарманова Нодира Тахировна** - *кандидат фармацевтических наук, доцент кафедры фармакогнозии Ташкентского фармацевтического института*

Верстка: Хуршид Мирзахмедов

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

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

DOI http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300
Journal of biomedicine and practice
№6 (2019) DOI http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2019-6

Editor in Chief
Rizaev Jasur Alimjanovich – MD, DSc, Professor of Dental Medicine, Rector of the Tashkent State Dental Institute

ORCID ID: 0000-0001-5468-9403

Deputy Chief Editor
Ziyadullaev Shukhrat Khudayberdievich – Doctor of Medical Sciences, Institute of Immunology and Human Genomics of the Academy of Sciences of Uzbekistan
ORCID ID: 0000-0002-9309-3933

Responsible secretary
Mamatova Nodira Mukhtorovna - DSc, director of the Scientific practical center of dentistry and maxillofacial surgeryat the Tashkent State Dentistry Institute

Editorial Board

- **Khaitov Rakhim Musaevich** – *MD, DSc, 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*

- **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*

- **Akbarov Mirshavkat Mirolimovich** - *Doctor of Medical Sciences, Republican Specialized Center of Surgery named after academician V.Vakhidov*

- **Saidamir Saidov** – *Doctor of Medical Sciences, Tashkent Pharmaceutical Institute*
  ORCID ID: 0000-0002-6616-5428

- **Turaev Feruz Fatkhullaevich** – *MD, DSc, Department of Acquired Heart Diseases, V.Vakhidov Republican Specialized Center Surgery*
  ORCID ID: 0000-0002-6778-6920

- **Khudaykulova Gulnara Karimovna** – *MD, DSc, Associate Professor, Department of Infectious and Paediatric Infectious Diseases, Tashkent Medical Academy.*
  ORCID ID: 0000-0002-1119-4491

- **Abzalova Shakhnoza Rustamovna** - *docent, Head of Academic and Scientific, Tashkent pediatric medical intitute*

- **Bakhtinur Khudanov** – *Associate professor of Tashkent State Dental Institute, Ministry of Innovative Development of the Republic of Uzbekistan*

- **Mavlyanov Farhod Shavkatovich** – *MD, DSc, Department of Pediatric Surgery, Samarkand State Medical Institute*

- **Farmanova Nodira Tahirovna** - *candidate of pharmaceutical sciences, docent, docent of the Pharmacognosy Department of Tashkent Pharmaceutical Institute*

Pagemaker: Xurshid Mirzaxmedov

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

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

МУНДАРИЖА

ГАЗИЕВ З., НИШОНОВ М., ОЛЛОНАЗАРОВ Н., СОЛИЖОНОВ Р., ГАЙИБНАЗАРОВ Ф., ИБРАГИМОВ К.
Тизза бўғими артроскопиясида кичик ҳажмли спинал анестезиянинг қўлланилиши.....8

ДОСАНОВА А., БАЗАРБЕКОВА Р.
Гормон фаол гипофиз аденомалари бўлган беморларда углевод алмашинувининг холати.....14

САИДОВ С., БАБАХАНОВ О., САИДОВ С.
Табиий фолат шаклларини тадқиқ қилиш истиқболлари.....21

КАРАБАЕВ Х., МАМАТОВА Ш.
Болаларда ўткир қайталанувчи риносинуситларнинг этиопатогенетик жихатлари. (бугунки кун мавзуси).....27

ШАРИПОВ С., ХАСАНОВ У., ВОХИДОВ У.
Обструктив уйқу апноэсини ташхислаш ва даволаш усуллари таҳлили.....35

ВОХИДОВ У., НУРИДДИНОВ Ҳ.
Сурункали қайталанувчи полипоз риносинуситлар билан касалланган беморларни даволаш усулларини оптималлаштириш.....44

РАЖАБОВА Г., ДЖУМАЕВ К., ЖАЛИЛОВА У.
Метаболик синдромнинг юрак ишемик касаллиги билан боғлиқлиги (шарх)..50

РАХМАТОВА Д.
Аёлларда ўткир коронар синдромининг кечишини "асосий" клиник вариантлари ва белгилари.....58

ХАМИДОВА Г., ТОШПЎЛАТОВА Г., МАКСУДОВА Л.
Радиочастотали электромагнит нурланишни тўғридан тўғри ва доимий таъсирида бўладиган касбий хатари бўлган гурухга кирувчи шахсларни юрак-қон томир тизимига таъсир қилишини клиник-инструментал бахолаш...63

КАЛАНДАРОВА У.
Тана вазнига бахо беришнинг турли хил категориялари ва усулларида артериал босимнинг холати.....71

РАЖАБОВ А.
Сурункали гепатит в билан оғриган болаларда бурун бўшлиғидаги жигар ташқи белгиларининг ўзига хослиги.....76

БАКИЕВА Ш., АХМЕДОВА З.
Бактериал ва аллергик риносинусит беморларнинг клиник-функционал курсаткичларининг қиёсий бахолаш.....82

СОДЕРЖАНИЕ

ГАЗИЕВ З., НИШОНОВ М., ОЛЛОНАЗАРОВ Н., СОЛИЖОНОВ Р., ГАЙИБНАЗАРОВ Ф., ИБРАГИМОВ К.
Использование спинальной анестезии в артроскопии коленного сустава.....8

ДОСАНОВА А., БАЗАРБЕКОВА Р.
Состояние углеводного обмена у пациентов с гормонально активными аденомами гипофиза.....14

САИДОВ С., БАБАХАНОВ О., САИДОВ С.
Перспективы исследований натуральных форм фолатов.....21

КАРАБАЕВ Х., МАМАТОВА Ш.
Этиопатогенетические аспекты острых и рецидивирующих синуситов у детей (современное состояние вопроса).....27

ШАРИПОВ С., ХАСАНОВ У., ВОХИДОВ У.
Анализ методов диагностики и лечения обструктивного апноэ сна.....35

ВОХИДОВ У., НУРИДДИНОВ Ҳ.
Оптимизация методов лечения больных с хроническим рецидивирующим полипозным риносинуситом.....44

РАЖАБОВА Г., ДЖУМАЕВ К., ЖАЛИЛОВА У.
Взаимосвязь ишемической болезни сердца с метаболическим синдромом (обзор).....50

РАХМАТОВА Д.
"Главные" симптомы и ведущие клинические варианты течения острого коронарногосиндрома у женщин.....58

ХАМИДОВА Г., ТОШПЎЛАТОВА Г., МАКСУДОВА Л.
Клинико-инструментальная оценка влияния электромагнитного излучения радиочастотного диапазона на сердечно-сосудистую систему в группах лиц профессионального риска.....63

КАЛАНДАРОВА У.
Состояние артериального давления при различных категориях и методах оценки массы тела.....71

РАЖАБОВ А.
Особенности внепеченочных признаков полости носа у детей с хроническим гепатитом В.....76

БАКИЕВА Ш., АХМЕДОВА З.
Сравнительная оценка клинико-функционального показателей больных при бактериальных и аллергических риносинуситах.....82

CONTENT

GAZIYEV Z., NISHONOV M., OLLONAZAROV N., SOLIJONOV R., GAYIBNAZAROV F., IBRAGIMOV K.
Use of spinal anesthesia in arthroscopy of the knee joint.....8

DOSANOVA A., BAZARBEKOVA R.
The state of carbohydrate metabolism in patients with hormone-active pituitary adenomas.....14

SAIDOV S., BABAKHANOV O., SAIDOV S.
Prospects of research of natural folate forms.....21

KARABAEV H., MAMATOVA Sh.
Ethiopathogenetic aspects of acute and retired Sinusitis in children (current state of the question).....27

SHARIPOV S., KHASANOV U., VOHIDOV U.
Analysis of methods for diagnostic and treatment of obstructive dream apnea.....35

VOKHIDOV U., NURIDDINOV H.
Optimization of treatment methods for patients with chronic recurrent polypoid rhinosinusitis.....44

RAJABOVA G., DJUMAYEV K., JALILOVA U.
Relationship of coronary heart disease with metabolic syndrome (overview).....50

RAKHMATOVA D.
"Main" symptoms and leading clinical options for the flow of acute coronary syndromes in women.....58

KHAMIDOVA G., TASHPULATOVA G., MAKSUDOVA L.
Clinical and instrumental evaluation of the influence of radio-frequency electromagnetic radiation of range on the cardiovascular system in group of persons of professional risk.....63

KALANDAROVA U.
State of arterial pressure at various categories and methods of assessing body weight.....71

RAJABOV A.
Features of extracatic signs of chronic viral hepatitis in nasal cavity in children.....76

BAKIEVA Sh., AHMEDOVA Z.
Comparative analysis of clinical and functional indexes of patients in bacterial and allergic rhinosinusitis.....82

БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ
ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ
JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

ТРАВМАТОЛОГИЯ ВА ОРТОПЕДИЯ ЙЎНАЛИШИ

ТИЗЗА БЎҒИМИ АРТРОСКОПИЯСИДА КИЧИК ҲАЖМЛИ СПИНАЛ АНЕСТЕЗИЯНИНГ ҚЎЛЛАНИЛИШИ

Зоир Тоирович ГАЗИЕВ
Мурод Расулжонович НИШОНОВ
Нурмухаммад Жалолиддин ўғли ОЛЛОНАЗАРОВ
Рустам Гайратович СОЛИЖОНОВ
Фаррух Камилжонович ГАЙИБНАЗАРОВ
Камол Гайбулла ўғли ИБРАГИМОВ
Анестезиология ва реаниматология кафедраси,
Тошкент Тиббиёт Академияси, Тошкент, Ўзбекистон

Для цитирования: *З.Т.Газиев, М.Р.Нишонов, Н.Ж.Оллоназаров, Р.Г.Солижонов, Ф.Г.Гайибназаров, К.Г.Ибрагимов, Использование спинальной анестезии в артроскопии коленного сустава, Journal of Biomedicine and Practice 2019, vol. 2, issue 6, pp 12-18*

http:// dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2019-6-1

АННОТАЦИЯ

Бупивакаиннинг кичик ҳажмли гипербарик эритмасини турли усулларда қўллаган ҳолда, унилатерал (бир томонлама спинал) анестезия характерини баҳолаш мақсадида изланишлар олиб борилди.

Биз томонимиздан тадқиқот ўтказиш мақсадида, тизза бўғимида артроскопик усулда жаррохлик амалиёти ўтказилган 56 та бемор танлаб олинди. Назорат гуруҳига киритилган беморларга (n=28) бупивакаиннинг 0,5 % ли 1 мл ли гипербарик эритмаси бир мартада, асосий гуруҳдаги (n=28) беморларга еса бупивакаиннинг 0,5 % ли 1 мл ли гипербарик эритмаси иккига бўлиб (2,5 мг дан) юборилди. Ҳарорат ва оғриқ қамалларини пайдо бўлишидаги фарқлар ҳар томонлама ўрганилди. Маълумотларга статистик ишлов берилди. Назорат гуруҳида, қоидага кўра, анестетикнинг тўлиқ дозаси аллақачон жўнатилганидан кейин бошланди. Температурани парестезия қилишда, оёқларнинг тўлиқ анестезиясига сакрал сегментларига тасир қилиш орқали еришиш мумкин эмас эди. 6 (21%) беморда блок ҳажмий етарлича эмас эди. Асосий гуруҳда бемор 2.5 мг анестетикдан кейин ҳарорат парестезияси аниқланди ва 2 ҳолда умумий доза 7.5 мг гача кўтарилди. Бир мартада юқори доза юборишга нисбатан фраксион юбориш орқали статистис жиҳатдан яхши натижага эришилди.

Олинган натижаларга кўра, харорат парестезияси биринчи дақиқада юз беради ва спинал анестезия ривожланишининг дастлабки белгиси ҳисобланади. Ривожланаётган парестезиянинг майдони асосан анестетик тарқалишини кўрсатади. Кичик ҳажмдаги локал анестетикдан фойдаланганда, беморни жойлаштириш ва дозани тоғирлаш ёрдамида юқори даражада анестезия эффектини олиш мумкин.

Калит сўзлар: спинал анестезия, кичик ҳажм, бупивакаин.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ СПИНАЛЬНОЙ АНЕСТЕЗИИ В АРТРОСКОПИИ

КОЛЕННОГО СУСТАВА

Зоир Тоирович ГАЗИЕВ
Мурод Расулжонович НИШОНОВ
Нурмухаммад Жалолиддин ўғли ОЛЛОНАЗАРОВ
Рустам Гайратович СОЛИЖОНОВ
Фаррух Камилжонович ГАЙИБНАЗАРОВ
Камол Гайбулла ўғли ИБРАГИМОВ
Кафедра анестезиологии и реаниматологии,
Ташкентская Медицинская академия, Ташкент Узбекистан

АННОТАЦИЯ

Исследования провели чтобы оценить характер односторонней (спинальной) анестезии бупивакаина путем применения гипербарического раствора небольшого объема различными способами.

Мы выбрали 56 пациентов, которые перенесли артроскопические операции в коленном суставе, чтобы провести исследование. К пациентам включенных в контрольную группу (n = 28) назначили 1мл 0,5% ного гипербарического раствора бупивакаина, к пациентам включенных в основную группу (n = 28) назначили 1мл 0,5% ного гипербарического раствора бупивакаина два раза (по 2,5мг). Различия в появлении температуры и очагов боли были изучены в деталях. Данные были обработаны статистически.

В контрольной группе, как правило, полная доза анестетиков начиналась после того, как она уже была отправлена. Было невозможно достичь температурной парестезии через полную анестезию ног на крестцовых сегментах. У 6 (21%) пациентов объем блока был недостаточно высоким.

Согласно результатам, температурная парестезия возникает в первую минуту и является первым признаком спинальных анестетиков. Область парестезии развития показывает анестезирующее происхождение. При использовании небольших количеств местного анестетика, высокий анестезирующий эффект может быть достигнут путем помещения пациента и дозирования дозы.

Ключевые слова: спинальный, небольшие объемы, бупивакаин.

USE OF SPINAL ANESTHESIA IN ARTHROSCOPY OF THE KNEE JOINT

Zoir Toirovich GAZIYEV
Murod Rasuljonovich NISHONOV
Nurmuhammad Jaloliddin o'g'li OLLONAZAROV
Rustam Gairatovich SOLIJONOV
Farrukh Kamiljonovich GAYIBNAZAROV
Kamol Gaybulla o'g'li IBRAGIMOV
Department of Anaesthesiology and Resuscitation,
Tashkent Medical Academy, Tashkent Uzbekistan

ANNOTATION

The study was conducted to evaluate the nature of unilateral spinal anesthesia using various modes of administration of low doses of hyperbaric bupivacaine. Materials and Methods. Prospectively, the randomized study included 56 patients undergoing knee arthroscopy. In the control group bupivacaine of 5mg was administered simultaneously, in the main group -fractionally by 2.5mg. The development of thermal and pain blocks from different sides was investigated. The data were statistically processed. Results. In the control group, the positioning of the patient usually began after the entire dose of anesthetic had been administered. In the case of temperature paresthesia in the area of the sacral segments of the full anesthesia throughout underlying limb was not always achieved. In 6 cases of block was not sufficient. In the main group patient positioning was performed after the administration of 2.5mg of anesthetic and evaluate temperature paresthesia and in 2 cases the total dose was increased to 7.5mg. The successful development of sensory block at fractional administration was significantly higher than in the single-step introduction. Conclusion. Temperature paresthesia occurs within the first minute and is an early predictor of developing spinal anesthesia. The area of arising paresthesia shows preferential distribution of the anesthetic. In the application of low dose local anesthetic the desired upper level of anesthesia via the patient positioning and dose adjustment may be

achieved
Key words: spinal anesthesia, mode of administration, bupivacaine

Кириш. Ҳозирги вақтда тизза бўғимлари артроскопик жаррохлик амалиётиларда бир томонлама спинал анестезияси кенг тарқалган. Чунки улар, одатда, бир тизза бўғимининг ўзида бажарилади. Спинал анестезиянинг ушбу услубининг афзалликлари кўплаб тадқиқотлар натижасида ўз тасдиғини топган. Гипотензия, брадикардия, жаррохлик амалиётидан кейинг сийдикни тутилиши каби асоратларнинг ривожланиш частотаси пасаяди, оёқларда ҳаракатланиш тезроқ қайта тикланади, беморларда субектив ноҳуш хиссиётлар кам кузатилади [1-4].
Нерв толаларининг маҳаллий анестетиклар таъсирига сезгирлиги толанинг диаметри ва унинг миелинизатсиясига боғлиқ. Нерв толаси қанчалик қалин бўлса маҳаллий анестетикнинг минимал таъсир қилувчи миқдори шунчалик кўп бўлади. Ҳарорат сезувчи толалар ингичка ва миелин қавати юпқа бўлганлиги сабабли уларнинг блокланиши биринчи навбатда юз беради, сўнгра сезувчи нейронлар, охирида еса мотор нейронлар блокланади [5]. Битта оёқда селектив қамал ривожланиши учун фойдаланиладиган анестетик дозаси камайтирилади [2, 4, 6, 7]. Бироқ, анестетикнинг минимал миқдорини киритиш билан оёқни анестезияси тўлиқ бўлмайди ва ушбу блоклашнинг ҳажми жаррохлик амалиёти учун етарли бўлмаслиги мумкин [8].
Мақсад: Бупивакаиннинг кичик ҳажмли гипербарик эритмасини турли усулларда қўллаган ҳолда, бир томонлама спинал анестезия характерини баҳолаш.
Материаллар ва усуллар. Тадқиқот ўтказиш учун биз томонимиздан ТТА 2-клиникаси "травматология ва ортпэдия" бўлимида артроскопик усулда жаррохлик амалиёти ўтказилган 56 та бемор қамраб олинди. Барча беморларга жаррохлик амалиётидан олдин бир томонлама спинал анестезия ўтказилди. Жаррохлик амалиётидан олдин кристаллоид эритма инфузияси 3-5 мл / кг ҳажмида 10-15 минут давомида амалга оширилди. Субарахноидал бўшлиқнинг пункцияси беморнинг ёнбошлаган ҳолатида L3-L4 ёки L4-L5 умуртқалари оралиғидан қилинди. Бупивакаиннинг гипербарик эритмасидан 5 мг анестетик сифатида ишлатилди. Жами 1 мл 0,5% гипербарик бупивакаин эритмаси жўнатилди, аммо бу жуда кичик миқдор бўлиб, блокада кузатилмайди. Барча ҳолатларда, анестетикнинг тўпланишини таъминлаш мақсадида 1 мл/мин тезликда билан секин жўнатилди. Анестезиянинг таъсир қилиш давомида унинг юқори даражали ривожланиши мунтазам кузатилиб, блокнинг юқори қисмини назорат қилиш учун бошни тушуриш ёки кўтариш йўли билан позитсия ўзгартирилди. Анестетик жўнатилганданс ўнг, беморни "бемор томонидан" ҳолатида яна 15 дақиқа қолдирилди. Кейин беморбошини 25-35 даражага кўтариб, чалқанча ётқизилди.

Субарахноидал бўшлиқда қилинган анестезия усулига қараб беморлар 2 гуруҳга бўлинганди. 1-гуруҳда (n = 28) маҳаллий анестетикнинг барча дозаси бир вақтнинг ўзида жўнатиш амалга оширилди. 2-гуруҳда (n = 28) анестетик фраксияларга бўлиниб 2,5 мг (0,5 мл 0,5% бупивакаин эритмаси) дан юборилди.

Тадқиқотга кирувчи мезонлар қуйидагилардан иборат эди: тизза бўғим артроскопияси учун спинал анестезия, 18 ёшдан 70 ёшгача бўлган беморларда ўтказилиш бўйича маълумот берилган. Тадқиқотдан ташқари мезонлари қуйидагилардан иборат эди: юрак-қонтомир, нафас олиш органлари, марказий асаб тизимларининг жиддий касалликлари, жигар нуқсони, буйраклар (ASA

шкаласида 3 ёки ундан кўп балл), нейроаксиал блокадаларни бажариш учун мутлақ қарши кўрсатмалар мавжудлиги.

Гуруҳларнинг солиштириш оператив-анестетик хавфдаги (жадвал) сезиларли фарқ йўқлигини тасдиқлайди.

Гурух	Аҳволнинг оғирлигига қараб ҳавф даражаси (ASA) Me (Q1; Q3)	Операцив ёндашувнинг ҳажми ва характерига қараб Me (Q1; Q2)
1-гурух	1 (1;2)	1 (1;2)
2-гурух	1 (1;2)	1 (1;2)

Ҳарорат ва оғриқнинг блокланиши ҳар томонлама ўрганиб чиқилди. Клиник баҳолашда ҳарорат блокадасини муз солинган пробирка ёрдамида ("Cold"-тест), сенсор блокадани еса "pinprick" тести (игна санчиш орқали тери сезгирлигини аниқлаш) орқали дерматомаларни тасирлантириш билан аниқланди. Статистик текширув учун дерматомлар даражаларга ажратиб олинди. S 5 сегментига 1-даражага, S 4-2-даража, S 3-3-даража ва шу кетма-кетликда даражалар сони ошиб бориши белгиланди. Мисол учун, L1 умуртқаси 10, Th 10-13,Th 6-17.

Натижада маълумотларнинг аниқлиги учун дерматом сегментлари даражаларга айлантирилди. Статистик маълумотларни қайта ишлаш IBM SPSS Statistikasi 20.0. компютер дастури ёрдамида амалга оширилди. Маълумотлар қуйидагича тақдим етилди: мэдиана (Me) (қуартил 1 (Q1), қуартил 3 шаклида)(Q3)). Жуфтлик таққослашда ноаниқликлар учун параметрик бўлмаган усул (Mann - Whitney) ва (MonteCarlo) қўлланилди. Натижалар ва уларнинг муҳокамаси. Тадқиқот натижасида аниқландики бир томонлама спинал анестезия техникасини қўлланганда ҳарорат сезувчанлиги пасайиши ёки ҳарорат парестезиясининг пайдо бўлиши (иссиқликнинг субектив ҳисси) 48 секунд ўтгач пайдо бўлади. Орқа мия бўшлиғи пункциясидан олдин беморлар горизонтал ҳолатда ётишди. Температурани парестезия зонаси L3 - C2 сегментларига мос келди. Парестезия бел чигалини тўлиқ қопламади, пайдо бўлганидан кейин еса 52(93%) беморларнинг бош томони 10-30? га туширилди. Th11 - Th10 умуртқаларга етганда бош томони олдинги ҳолатга келтирилди. Шундай қилиб, спинал анестезиянинг юқори даражаси бошқарилди. Шуни эътиборга олиш керакки 1-гуруҳда аниқланиш ҳолатни ўзгартириш анестетикни тўлиқ дозаси(1мл) жўнатилгандан сўнг бошланди. Думғаза сегментларда ҳарорат парестезияси пайдо бўлган тақдирда ҳам оёқларнинг тўлиқ анестезиясига доимий равишда эришилмади. Жаррохлик амалиёти қилинадиган оёқларнинг тўлиқ блокадаси фақатгина 3 (11%) та беморда кузатилди, 25 (89%) та беморда сезги пасайди лекин тўлиқ йўқолмади.

Бундан ташқари, беморнинг ҳолатига қарамай, гуруҳларда 5 мг гипербарикларни доимий жўнатиш билан 6 (21%) та беморда блокада етарли бўлмаган. Юқори бел қисмлари (L1 - L3) сегментларида нотўлиқ блокада кузатилди.

Оғриқ синдромининг пайдо бўлиши пропофол ва фентанилни вена ичи қўллашни талаб қилди. Ёнбошлагандан сўнг соғ томонда бироз гипоэстезия кузатилди. 2-гуруҳдаги беморларга субраҳаноидал бўшлиққа фраксион кўринишда анестетик жўнатилди. Дастлабки 0,5 мл бупивакаин эритмаси жўнатилгандан сўнг ҳарорат парестезиясини аниқлаш мақсадида, анестетик жўнатиш тўхтатилди. 21

(75%) та беморда анестезия ривожланишининг бошланиши фақатгина думғаза чигали илдизида кузатилди. Ушбу ҳолатда бел қисми анестезиясига эришиш учун беморнинг бош томонини пасайтирилиб, қолган фракцион эритма жўнатилди. Анестетикни фракцион юбориш (У = 81; з = - 5.79, р = <0.01) 1 марталик тўлиқ юборишга нисбатан еффекти юқорилиги аниқланди. Фракцион анезтезия амалга оширилган гуруҳда 2 (7%) та беморда керакли анезтезиясига эришиш учун бупивакаинни киритиш ҳажми 7,5 мг (1,5 мл) гача оширилди. Бўлиб жўнатиш усулига умумий ҳисобда 4 дақиқа вақт сарфланди. Бу вақт ичида беморнинг ёнбош ҳолатда қолиш муддати ҳам киритилди.

Хулоса: Натижалар шуни кўрсатдики, ҳарорат парестезияси 1-дақиқада содир бўлади ва бу спинал анестезиянинг дастлабки белгиси ҳисобланади. Пайдо бўлган парестезия зоналари анестетикнинг бел ва думғаза сегментларига яхши таъсирини кўрсатади. Бир вақтнинг ўзида 5 мг бупивакаин гипербарик эритмасини тўлиқ жўнатиш 21% ҳолларда керакли сенсор спинал анестезияни таъминлаб бера олмайди. Бемор ҳолатини ўзгартириш ҳар доим ҳам блокадани белгиланган даражагача етказиб бера олмайди, чунки барча анестетик юборилганидан кейин бемор ҳолати ўзгартирилади ва бупивакаиннинг дозаси шу қадар кичикки у бел ва думғаза соҳалари анестезиясини тўлиқлигича таминлай олмайди. Алоҳида жўнатишда эса анестетикнинг иккинчи қисми беморнинг ҳолат ўзгартирилганидан кейин жўнатилади ва бел соҳасига яхши таъсир қилади. Бундан ташқари, иккинчи фракцияни жўнатилгандан сўнг ҳам керакли даражага кўтарилмаслиги мумкин, бундай ҳолларда ҳарорат ва сенсор сезгини назорат керакли фракция жўнатилиши мумкин. Шундай қилиб кичик ҳажмдаги маҳаллий анестетик қўлланганда бемор ҳолатини ўзгартириш ва анестетик дозасиниг коррекцияси орқали керакли даражада анестезияга эриши мумкин.

Фойдаланилган адабиётлар

1. Bermudez Lopez M. Small-dose shinal anaesthesia (unilateral) for outpatient hernioplasty: recovery profile with general anaesthesia // European Journal of Anaesthesiolodgy. - June 2014. - Vol. 30(36-37).
2. Moosavi Tekyes M. Comparsion of the effects and complication of unilaterai spinal anaesthesia versus standart anaestesia in lower-limb orthopedic surgery // Braz. J. Anaestheiol. - 2014 May-Jun. - 64(3). .
3. Sanatkar M. The hemodynamic effects of spinal block with low dose of bupivacaine and sufentanil in patients with low myocardial ejection fraction. Acta Med Iran 2013; 7 (51): 438- 443.
4. Ubelloni L.E. Spinal hemianaesthesia unilateral and posterior // Anaesth. Essays. Res. - 2014 Sep-Dec. - 8(3). - P. 270- 276.
5. Outpatient knee arthroscopy using real-time monitoring of lower limb sympathetic tone // Anaesth. Intesive Care. - 2015 May. - 43(3). - P. 351-356..
6 Buttner B. et al. Unilateral shinale anaesthesia: literature review and recommendation // Anaesthesist. - 2016 Nov. - 65(11). - P. 847-865.
7. Vinod S. et al. Comparsion of unilateral spinale anaesthesia using low-dose bupivacaine with or without fentanyl in lower limb surgery // Internanitional Journale of Basic & Clinical Pharmacology.- 2016. - № 5.
8. Korhonen AM, Valanne JV, Jokela RM, et al. Influence of the injection site (L2/3 or L3/4) and the posture of the vertebral column on selective spinal anesthesia for ambulatory knee arthroscopy. ActaAnaesthesiolScand 2015; 49 (1): 72-77.
9. Magar J.S. Compracion of efficacy and sefaty of unilateral spinale anaesthesia with sequential combined spinal epidural anaesthesia for lower limb orthopeadis surgery // Journal of Clinical & Diagnostic Research. - 2017 Jul. - 11(7). - P. 17-20.
10. Cappelleri G. et al. Spinal anesthesia with hyperbaric levobupivacaine and ropivacaine for outpatient

knee arthroscopy: a prospective, randomized, Spinal anesthesia with hyperbaric levobupivacaine and ropivacaine for outpatient knee arthroscopy: a prospective, randomized, double-blind study // Anesth. Analg. - 2015. - Vol. 101 (1). - P. 77-82.
11. Admir Hadzic. Hadzic's textbook of regional anesthesia and acute pain management. - 2nd ed. - New York School of Regional Anesthesia, 2017.
12. Pradnya B. Comparsion of clonidine and fentanyl as an adjuvant to bupivacaine in unilateral spinal anaesthesia // International Journal of Research in Medical Sciences. - 2018 Feb. -6(2). - P. 521-527.
13. Casati A., Moizo E., Marchetti Ch.,Vinciguerra F.A. Prospective, randomized, doubleblind comparison of unilateral spinal anesthesia with hyperbaric bupivacaine, ropivacaine // Anesth. Analg. - 2014. - Vol. 99. - P. 1387-1392.
14.Ambrussoli A.l.A randomised controlled trial of intratecal blocade versus peripherial blocade for day-case knee arthroscopy // Anaesthesia. - March 2018. - 71(3).
15. Esmaoglu A., Karaoglu S., Mizrak A., Boyaci A. Bilateral vs unilateral spinal anesthesia for outpatient knee arthroscopies // Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy. - 2014. - Vol. 12, N 2. - P. 155-158

БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ
ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ
JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

ЭНДОКРИНОЛОГИЯ ЙЎНАЛИШИ

СОСТОЯНИЕ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА У ПАЦИЕНТОВ С ГОРМОНАЛЬНО АКТИВНЫМИ АДЕНОМАМИ ГИПОФИЗА

Айнур Касимбековна ДОСАНОВА
Римма Базарбековна БАЗАРБЕКОВА
Кафедра эндокринологии, АО "
Казахский медицинский университет непрерывного образования"
г. Алматы, Республика Казахстан.

Для цитирования: *Айнур Касимбековна Досанова, Римма Базарбековна Базарбекова, Состояние углеводного обмена у пациентов с гормонально активными аденомами гипофиза, Journal of Biomedicine and Practice 2019, vol. 2, issue 6, pp 19-27*

http:// dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2019-6-2

АННОТАЦИЯ

Нами обследовано 240 пациентов с гормонально активными аденомами гипофиза. У всех пациентов определялся уровень гликемии натощак, гликированного гемоглобина (НвА1с), при необходимости проводился оральный глюкозотолерантный тест. Оценку состояния углеводного обмена проводили в соответствии с рекомендациями ADA/EASD, 2019.
Изучение состояния углеводного обмена выявило, что наибольшее число случаев СД обнаружено среди лиц с кортикотропиномами - 45%, далее следуют пациенты с соматотропиномами - 18,33%, наименьшее число случаев было среди больных с пролактиномами - 1,25%. Важно отметить, что в 23,3% соматотропиномом и 20% кортикотропином выявлен предиабет.
Ключевые слова: нарушения углеводного обмена, аденомы гипофиза, акромегалия, пролактинома, кортикотропинома

ГОРМОН ФАОЛ ГИПОФИЗ АДЕНОМАЛАРИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРДА УГЛЕВОД АЛМАШИНУВИНИНГ ХОЛАТИ

Айнур Касимбековна ДОСАНОВ
Римма Базарбековна БАЗАРБЕКОВА
Эндокринология кафедраси,
Қозоғистон тиббиий узулуксиз таълим университети АЖ.
Олма-ота, Қозоғистон

ANNOTATSIYA

Biz gormonal faol gipofiz adenomasi bo'lgan 240 bemorni ko'rikdan o'tkazdik. Barchabemorlardaro'za tutadigan glikemiya, glyatlangan gemoglobin (HbA1c) darajasi aniqlandi va agar kerak bo'lsa, og'iz orqali glyukoza bardoshliligi testi o'tkazildi. Uglevod metabolizmining holatini baholash ADA / EASD, 2019

tavsiyalariga muvofiq amalga oshirildi.
Uglevodlar almashinuvi holatini o'rganish shuni ko'rsatdiki, diabetga chalinish holatlarining ko'pi kortikotropinlar bilan kasallangan odamlar orasida aniqlangan - 45%, undan keyin o'sish gormoni bo'lgan bemorlar - 18,33%, prolaktinomali bemorlar orasida eng kam holatlar - 1,25%. Shuni ta'kidlash kerakki, o'sish gormoni bilan 23,3% va kortikotropin bilan 20% da prediabet aniqlandi.
Kalit so'zlar: uglevod almashinuvining buzilishi, gipofiz adenomalari, akromegaliya, prolaktinoma, kortikotropinoma

THE STATE OF CARBOHYDRATE METABOLISM IN PATIENTS WITH HORMONE-ACTIVE PITUITARY ADENOMAS

Ainur Kasimbekovna DOSANOVA
Rimma Bazarbekovna BAZARBEKOVA
Department of Endocrinology,
"Kazakh Medical University of Continuing Education"
Almaty, Republic of Kazakhstan.

ANNOTATION

We examined 240 patients with hormonally active pituitary adenomas. In all patients, the level of fasting glycemia, glycated hemoglobin (HbA1c) was determined, and if necessary, an oral glucose tolerance test was performed. Assessment of the state of carbohydrate metabolism was carried out in accordance with the recommendations of ADA / EASD, 2019.
A study of the state of carbohydrate metabolism revealed that the largest number of cases of diabetes was found among people with corticotropins - 45%, followed by patients with growth hormones - 18.33%, the smallest number of cases among patients with prolactinomas - 1.25%. It is important to note that in 23.3% with growth hormone and 20% with corticotropin, prediabetes was detected.
Keywords: disorders of carbohydrate metabolism, pituitary adenomas, acromegaly, prolactinoma, corticotropinoma

Введение. Вторичные нарушения углеводного обмена (НУО) часто осложняют течение гормонально активных аденом гипофиза. Так, по данным литературы, частота развития сахарного диабета (СД) при болезни Иценко-Кушинга (БИК) составляет 20-47% [1].

Распространенность НУО у пациентов с акромегалией составляет 15-20% [2]. Данных о распространенности диабета среди пациентов с пролактиномами в доступной нам литературе не обнаружено, но известно, что гипепролактинемия сопровождается избыточным весом и ожирением (до 65% пациентов). Причем, если гиперпролактинемия обусловлена пролактиномой, у пациентов обычно имеет место ожирение II-III степени [3], что может приводить к развитию инсулинорезистентности (ИР) и, следовательно, НУО [4].

Лечение НУО у пациентов с акромегалией и БИК - сложная задача, т.к. достижение ремиссии основного заболевания не всегда возможно. Изучение частоты ремиссии вторичных гипергликемий, показало, что в течение года после проведенной аденомэктомии углеводный обмен нормализуется лишь в 40% случаев кортикотропином и 55-60% случаев соматотропином [5].

Терапия акромегалии аналогами соматотстатина (АСС) также может сопровождаться развитием НУО. Действие АСС на углеводный обмен неоднозначно: с одной стороны, они уменьшают диабетогенное действие СТГ, снижая его секрецию, с другой - подавляют секрецию инсулина [6,7]. Диабетогенное действие АСС достигает 30% [6].

По данным литературы, распространенность НУО у больных, получивших разные

виды лечения, различается. Их распространенность среди больных, получающих терапию АСС (88,0%), заметно превышает выявляемость среди больных с впервые выявленной акромегалией (53,3%) и у больных, перенесших хирургическое лечение (43,4%). Индекс периферической чувствительности к инсулину у больных, получающих терапию АСС и перенесших трансназальную аденомэктомию, были сопоставимы и более чем в 1,5 раза превышали значения у больных с впервые выявленной акромегалией (p<0,005) [5].

Известно, что при использовании пасиреотида в лечении акромегалии частота развития предиабета и диабета значительно выше и составляет 65-71% [8]. В то же время в ряде исследований показано, что монотерапия пегвисомантом вызывает выраженное снижение уровня гликемии натощак и гликированного гемоглобина (HвA1c) у пациентов с предиабетом и диабетом [9, 10].

Цель исследования: оценить состояние углеводного обмена у пациентов с гормональноактивными аденомами гипофиза (пролактиномами, соматотропиномами, кортикотропиномами).

Материал и методы исследования. Работа проводилась на клинической базе кафедры эндокринологии Казахского медицинского университета непрерывного образования (КазМУНО) - в эндокринологическом и нейрохирургическом отделениях ГККП на ПХВ "Городская клиническая больница №7", а также в ГКП на ПХВ "Городская поликлиника ВОВ" г. Алматы.

Исследование уровней гликемии и HвA1c проведено в клинико-диагностической лаборатории ГККП на ПХВ "Городская клиническая больница № 7" г. Алматы с помощью автоматизированной системы Cobas 601 (Roshe, Франция). Обследованию подверглись как пациенты, прооперированные по поводу гормональноактивных аденом гипофиза (пролактинома, соматотропинома, кортикотропинома), так и больные с пролактиномами, получавшие лишь консервативное лечение.

Всего в исследовании приняло участие 240 пациентов с гормонально активными аденомами гипофиза. У всех пациентов определялся уровень гликемии натощак, гликированного гемоглобина (HвA1c), при необходимости проводился оральный глюкозотолерантный тест. Оценку состояния углеводного обмена проводили в соответствии с рекомендациями ADA/EASD, 2019 [11].

Распределение пациентов по виду аденом гипофиза представлено в табл. 1.

Таблица 1. Распределение пациентов по виду аденом гипофиза

Виды аденом гипофиза	Количество пациентов, n/%
Пролактинома (оперированные)	59/ 24,6 %
Пролактинома (не оперированные)	101/ 42 %
Соматотропинома	60/25 %
Кортикотропинома	20/ 8,4 %
Всего	240/100%

Распределение пациентов с различными видами аденом гипофиза по полу и возрасту представлено в табл. 2-4.

Таблица 2. Возрастно-половой состав больных с пролактиномами

Пролактинома						
Возраст, лет	**Распределение больных по полу**					
	Мужчины		**Женщины**		**Оба пола**	
	Абс	**%**	**Абс**	**%**	**Абс**	**%**
До 20	0	0	2	1,5	2	1,2
20-29	1	4,8	32	23,0	33	20,6
30-39	3	14,2	52	37,4	55	34,4
40-49	6	28,6	46	33,0	52	32,5
50-59	10	47,6	5	3,6	15	9,4
Старше 60	1	4,8	2	1,5	3	1,9
Всего	21	100	139	100	160	100

Таблица 3. Возрастно-половой состав больных с соматотропиномами

Соматотропиномы						
Возраст, лет	**Женщины 44/73,3%**		**Мужчины 16/26,7%**		**Оба пола**	
	Абс	**%**	**Абс**	**%**	**Абс**	**%**
До 20	0	0	1	6,3	1	1,7
20-29	7	15,9	2	12,5	9	15
30-39	10	22,7	4	25,0	14	23,3
40-49	8	18,2	5	31,3	13	21,7
50-59	15	34,1	4	25,0	19	31,7
Старше 60	4	9,1	0	0	4	6,6
Всего	44	100	16	100	60	100%

Таблица 4. Возрастно-половой состав больных с кортикотропиномами

Кортикотропинома						
Возраст, лет	**Число больных по полу**					
	Мужчины-14,3%		**Женщины-85,7%**		**Оба пола**	
	Абс	**%**	**Абс**	**%**	**Абс**	**%**

18- 20	0	0	3	17,6	3	15
20-29	0	0	8	47,1	8	40
30-39	2	66,7	3	17,6	5	25
40-49	0	0	2	11,8	2	10
50-59	0	0	1	5,9	1	5
Старше 60	1	33,3	0	0	1	5
Всего	3	100	17	100	20	100

Анализ данных пациентов с пролактиномой выявил превалирование среди них женщин, причем, большинство из них - 93,4% были в возрасте 20-49 лет. Среди мужчин большинство пациентов были в возрасте 50-59 лет (табл. 2).
Среди пациентов с акромегалией 73,3% также составили женщины, большая часть из них была в возрасте 50-59 лет - 15/34,1%, несколько меньше было больных в возрасте 30-39 лет -10/22,7%. Распределение же мужчин в возрасте 30-59 было примерно одинаковым. Пациентов мужского пола в возрасте старше 60 лет не было (табл. 3).

Как видно из таблицы 4, среди пациентов с кортикотропиномами также было больше женщин, чем мужчин, их оказалось почти в 6 раз (в 5,67 раз) больше. Анализ возрастного состава пациентов показал, что среди женщин наибольшее число заболевших (47,1%) было в возрастной группе от 20 до 29 лет, среди мужчин преобладали лица в возрасте 30-39 лет (66,7%).

Таким образом, наиболее часто аденомы гипофиза выявлялись у лиц трудоспособного возраста. Причем, распространение АГ среди женщин во всех возрастных группах было в пять раз выше, чем среди мужчин. Было выявлено нарастание частоты аденом гипофиза по мере увеличения возраста пациентов до достижения 59 лет, далее число пациентов с аденомами гипофиза резко снижается.

Изучение состояния углеводного обмена выявило следующее. Наибольшее число случаев СД обнаружено среди лиц с кортикотропиномами (9/45%), далее следуют пациенты с соматотропиномами (11/18,33%), наименьшее число случаев было среди больных с пролактиномами - 2/1,25%. Важно отметить, что в 14/ 23,3% соматотропиномом и 4/20% кортикотропином выявлен предиабет (табл. 5).

Таблица 5. Распределение пациентов с различными видами аденом гипофиза по частоте нарушений углеводного обмена

Вид аденомы гипофиза	Количество пациентов, у которых развился сахарный диабет	Количество пациентов, у которых развился предиабет (абс/%)
Пролактинома	2 /1,25%	-
Соматотропинома	11/ 18,33%	14 /23,3%
Кортикотропинома	9/ 45%	4/20%

В лечении СД у пациентов с пролактиномой использовались пероральные сахароснижающие препараты (ПССП). 6 пациентов с акромегалией получали инсулинотерапию, 5 - ПССП. Что касается пациентов с БИК, то среди них 4 находились на инсулинотерапии, 5 - на ПССП.

Несмотря на проводимую терапию, большинство обследованных пациентов были в состоянии декомпенсации как по уровню HвA1c, так и по результатам гликемии (табл. 6.).

Таблица 6. Распределение пациентов с различными видами аденом гипофиза и с СД по уровню HBA1c и гликемии

Вид аденомы гипофиза	Уровень HвA1c, %	Гликемия натощак, ммоль/л	Постпрандальная гликемия, ммоль/л	Среднесуточная гликемия, ммоль/л
Пролактинома	7,4±0,6	7,7±1,4	9,6±0,5	8,8±1,1
Соматотропинома	10,3±0,9	11,2±0,9	13,2±2,1	12,5±1,6
Кортикотропинома	9,8±0,7	9,4±0,7	12,4±2,4	10,6±1,2

Обсуждение.

По данным нашего исследования, частота развития СД у пациентов с кортикотропиномами составляет 45%, предиабета - 20%. Значительно реже диабет встречается у больных с соматотропиномами - 18,33%, при этом предиабет выявляется у 23,3% пациентов этой группы. Реже всего СД усугубляет течение пролактином - 1,25% случаев, предиабет не выявлялся вовсе.

Полученные результаты согласуются с международными данными о распространении НУО при различных видах АГ [1,2,3]. Такое распространение НУО вполне объяснимо.

В основе патогенеза НУО при БИК лежат три основных механизма: развитие ИР в мышечной и жировой ткани, активация глюконеогенеза, снижение секреции инсулина. Кроме того, избыток ГК оказывает прямое подавляющее воздействие на секрецию инсулина В-клетками поджелудочной железы [12].

Использование пасиреотида в лечении БИК эффективно в отношении активности кортикотропиномы, но имеет отрицательное влияние на углеводный обмен. Исследование патогенеза последнего на здоровых добровольцах показало выраженное снижение секреции инсулина, инкретинового ответа и в меньшей степени подавление глюкагона в ответ на введение пасиреотида без снижения чувствительности к инсулину [13].

Появление НУО у пациентов с акромегалией обусловлено тем, что СТГ усиливает ИР периферических тканей, активирует липолиз, стимулирует глюконеогенез и гликогенолиз. Оказалось также, что под влиянием СТГ увеличивается активность инсулиназы, что в сочетании с ИР приводит к развитию дефицита инсулина [14,15].

У пациентов с гиперпролактинемией выявлены более высокий индекс HOMA, секреция базального и стимулированного инсулина по сравнению с

контрольной группой. Вероятно, это обусловлено тем, что пролактин подавляет продукцию адипонектина, значения которого положительно коррелируют с уровнем инсулина в крови [16].

Выводы

1. Гормонально-активные аденомы гипофиза нередко сопровождаются нарушениями углеводного обмена.
2. Наиболее часто НУО встречаются среди пациентов с кортитропиномами, реже при среди больных с соматотропиномами, в наименьшей степени подвержены указанному осложнению пациенты с прлактиномами.

Список литературы

1. Sharma S. T., Nieman L. K., Feelders R. A.. Comorbidities in Cushing's disease // Pituitary. 2015; 18(2): 188-194.
2. Hannon A. M., Thompson C. J., Sherlock M. Diabetes in Patients with Acromegaly //Current Diabetes Reports. 2017. Vol. 17.. 2. P. 8.
3. Sebko T.V., Hejdar L.A., Koneeva S.S. Giperprolaktinemiya // Medical Journal of the Russian Federation, Russian Journal. 2016; 22 (5)/ - C/ 250-260. DOI 10.18821/0869-2106-2016-22-5-250-259.
4. Boockenooghe T., Sisino G., Aurientis S., Chinetti-Gbaguidi G., Kerr-Conte J., Staels B. et al. Adipose tissue macrophages(ATM)of obese patients are releasing cucreased levels of prolactin during an in? ammatory challenge: A role for prolactin in diabesity? Biochim. Biophys. Acta. 2014; 1842(4): 584-93.
5. Baldelli R. et al. Glucose homeostasis in acromegaly: effects of long?acting somatostatin analogues treatment //Clinical endocrinology. - 2003. - Vol. 59. - №. 4. - P. 492-499.
6. Dreval' A.V., Trigolosova I.V., Vinogradova A.V. Mekhanizmy narushenij uglevodnogo obmena pri akromegalii v zavisimosti ot lecheniya o‘The mechanisms of disorders of carbohydrate metabolism in acromegaly, depending on the treatmentg‘ // Problemy endokrinologii - №1.2015. - tom 61. - str.23-29.
7. Urbani C, Sardella C, Calevro A, et al. Effects of medical therapies for acromegaly on giucose metabolism. European journal of endocrinology/ European Federation of Endocrine Societies. 2013;169 (1):99-108.
8. Hannon A. M., Thompson C. J., Sherlock M. Diabetes in Patients with Acromegaly //Current Diabetes Reports. 2017. Vol. 17.. 2. P. 8.
9. Giustina A. et al. Use of pegvisomant in acromegaly. An Italian Society of Endocrinology guideline // Journal of endocrinological investigation. 2014. Vol. 37.. 10. P. 1017-1030.
10. Melmed S. et al. A consensus on the diagnosis and treatment of acromegaly complications //Pituitary. 2013. Vol. 16.. 3. P. 294-302.
11. Standards of Medical Care in Diabetes-2019. Diabetes Care 2019 Jan; 42(Supplement 1): S1-S2.
12. Breitschaft A. et al. Management of hyperglycemia associated with pasireotide (SOM230): healthy volunteer study //Diabetes research and clinical practice. 2014. Vol. 103.. 3. P. 458-465.
13. Mikityuk M.R., Hizhnyak O.O., Sulima T.N. Sravnitel'naya ocenka nekotoryh pokazatelej uglevodnogo obmenau bol'nyh s gormonal'noaktivnymi adenomami gipofizao‘Comparative evaluation of some indicators of carbohydrate metabolism in patients with hormonal pituitary adenomasg‘// Saharnyj diabet. 2014;(1):70-74.
14. Trigolosova I.V. , Dreval' A.V. Epidemiologiya i patogenez narushenij uglevodnogo obmena pri akromegalii (obzor literatury) o‘Epidemiology and pathogenesis of disorders of carbohydrate metabolism in acromegalyg‘/ / Regulyarnye vypuski "RMZh" №8 ot 06.05.2015 str. 436.
15. Hizhnyak O. O., Gogitidze T. G. Osobennosti uglevodnogo obmena u bol'nyh s prolaktinomami na etapah supressivnoj terapii agonistami dofamina o‘Features of carbohydrate metabolism in patients with prolactinomas at the stages of suppressive therapy with dopamine agonistsg‘ // Problemi endokrinnoï patologiï № 3, 2015. - S. 67-75.

БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ
ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ
JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

ПЕРСПЕКТИВЫ ИССЛЕДОВАНИЙ НАТУРАЛЬНЫХ ФОРМ ФОЛАТОВ

Саидамир Аброрович САИДОВ
Отабек Умарович БАБАХАНОВ
Лаборатория координационных соединений и биологически активных веществ,
Ташкентский фармацевтический институт, Узбекистан

Саидазам САИДОВ
Факультет промышленной фармации,
Ташкентский фармацевтический институт, Узбекистан

Для цитирования: *С.А. Саидов, О.О. Бабаханов, С. Саидов, Перспективы исследований натуральных форм фолатов. Journal of Biomedicine and Practice 2019, vol. 2, issue 6, pp.28-34*

http:// dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2019-6-3

АННОТАЦИЯ

Фолаты (витамин В9) - группа органических соединений - водорастворимый витамин группы В. Включает в себя фолиевую кислоту и ее производные (диглутаматы, триглутаматы, полиглутаматы). Фолиевая кислота - одна из (синтетических) форм фолатов (витамина В9), полученная путем его окисления. Она входит в состав многих мультивитаминных лекарственных препаратов, ею широко обогащаются продукты питания, зерновые продукты и др.
Однако, последние исследования показывают, что в качестве ресурса витамина В9 эффективнее использовать натуральный фолат, к примеру, в виде фолат-содержащих продуктов питания, которые чаще всего находится в виде 5-метилтетрагидрофолата (L-5-methyltetrahydrofolate). Для профилактики заболеваний, связанных с дефицитом фолатов, можно принимать лекарственный препарат с активным компонентом 5-метилтетрагидрофолата, связанную с молекулой кальция (Ca-L5-methyltetrahydrofolate), в качестве источника данного витамина.
В Узбекистане, существуют огромные перспективы для изучения витаминов группы В: многие растения и их плоды являются их комплексными источниками.
Ключевые слова: витамин В9, фолиевая кислота, 5-метилтетрагидрифолат, мегалобластная анемия, дефекты нервной трубки.

PROSPECTS OF RESEARCH OF NATURAL FOLATE FORMS

Saidamir Abrorovich SAIDOV
Otabek Umarovich BABAKHANOV
Laboratory of Coordination Compounds and Biologically Active Substances, Tashkent Pharmaceutical Institute, Uzbekistan

Saidazam SAIDOV
Faculty of Industrial Pharmacy, Tashkent Pharmaceutical Institute, Republic of Uzbekistan

ANNOTATION

Folates (vitamin B9) - a group of organic compounds - a water-soluble vitamin of group B. It includes folic acid and its derivatives (diglutamates, triglutamates, polyglutamates). Folic acid is one of the (synthetic) forms of folate (vitamin B9), obtained by its oxidation. It is a part of many multivitamin medicines, it enriches food products, grain products, etc. However, recent studies show that it is more effective to use natural folate as a resource of vitamin B9, for example, in the form of folate-containing foods, which are more often total is in the form of 5-methyltetrahydrofolate (L-5-methyltetrahydrofolate). To prevent diseases associated with folate deficiency, it is possible to take the drug with the active component of 5-methyltetrahydrofolate, bound to the calcium molecule (Ca-L5-methyltetrahydrofolate), as the source of this vitamin. In Uzbekistan, there are great prospects for studying B vitamins: many plants and their fruits are their complex sources.
Keywords: vitamin B9, folic acid, 5-methyltetrahydropholate, megaloblastic anemia, neural tube defects.

ТАБИИЙ ФОЛАТ ШАКЛЛАРИНИ ТАДҚИҚ ҚИЛИШ ИСТИҚБОЛЛАРИ

Саидамир Аброрович САИДОВ
Отабек Умарович БАБАХАНОВ
Координацион бирикмалар ва биологик фаол моддалар лабораторияси,
Тошкент фармацевтика институти, Ўзбекистон Республикаси

Саидазам САИДОВ
Саноат фармацияси факултети, Тошкент фармацевтика институти,
Ўзбекистон Республикаси

АННОТАЦИЯ

Фолатлар (В9 витамини) - органик бирикмалар гурухи - сувда эрувчан витамин В гурухи. Фолий кислота ва унинг хосилаларини (диглутаматлар, триглутаматлар, полиглутаматлар) ўз ичига олади. Фолий кислота оксидланиш йўли билан олинган фолат (В9 витамини) нинг (синтетик) шаклларидан биридир. У жуда кўп миқдордаги мултивитаминли дориларнинг бир қисмидир, у озиқ-овқат махсулотлари, дон махсулотлари ва бошқаларни бойитади. Шу билан бирга, яқинда ўтказилган тадқиқотлар шуни кўрсатдики, табиий фолатни В9 витамини, масалан, 5-метилтетрагидрофолат (L-5-methyltetrahydrofolate) шаклида топилган фолат ўз ичига олган озиқ-овқатлар шаклида, фойдаланиш учун фойдали бўлади. Фолат етишмовчилиги билан боғлиқ касалликларнинг олдини олиш учун препаратни витамин манбаи сифатида калций молекуласига (Ca-L5-methyltetrahydrofolate) боғланган 5-метилтетрагидрофолат фаол моддаси билан олиш мумкин. Ўзбекистонда В витаминини ўрганиш учун катта истиқбол мавжуд: кўплаб ўсимликлар ва уларнинг мевалари - уларнинг мураккаб манбаларидир.
Калит сўзлар: В9 витамини, фолий кислотаси, 5-метилтетрагидрофолат, мегалобластик анемия, нерв найи нуқсонлари.

Введение. Фолаты (витамин В9) - группа органических соединений - водорастворимый витамин группы В. Включает в себя фолиевую кислоту и ее производные (диглутаматы, триглутаматы, полиглутаматы). В природе встречаются в таких продуктах, как листовые овощи, бобовые растения, яичные желтки, печень и некоторые цитрусовые [1]. Этот витамин чрезвычайно важен для нормального роста и клеточного деления [2]. Дефицит фолата и витамина В12 признан наиболее распространенной причиной макроцитарной анемии [3]. Кроме того, нехватка фолата в организме имеет и другие отрицательные последствия: например, отсутствие фолата в организме матери связано с отслойкой плаценты, преэклампсией, спонтанным абортом, мертворождением, преждевременными родами, низкой массой при рождении ребенка [4] и такие серьезные врожденные пороки развития головного и спинного мозгов, как дефекты нервной трубки

плода [5].

Диагностика. На фоне растущего осознания серьезных последствий дефицита фолата для здоровья - растет потребность в точных методах диагностики для широкомасштабной оценки содержания фолиевой кислоты.Методы лабораторного измерения фолатного статуса были впервые разработаны в 1950-х годах [6] и по-прежнему служат основой для современных методов оценки.Не смотря на что фолаты накапливаются в основном в печени, содержание фолата может быть определено в составе мочи, сыворотки, плазмы или форменных элементов, при использовании рядя различных методов, включая микробиологический, радиоизотопный метод конкурентного связывания и ферментативный или хемилюминесцентный анализ [7]. Считается, что присутствие фолата в сыворотке - указывает на его недавний прием (введение в организм) [8], и однократное измерение не позволяет оценить общий фолатный статус организма.Однако, низкие значения фолата в сыворотке, повторяющиеся в течении месяца, указывают на низкий уровень фолата или истощение фолата в организме [9]. Однако, напротив, концентрация фолата в красных кровяных клетках изменяется относительно медленно, так как эритроциты (стоит заметить их среднюю продолжительность жизни - 120 дней) накапливают фолаты только в процессе эритропоэза [10].Таким образом, концентрация фолата в эритроцитах является полезным показателем долгосрочного фолатного статуса [11].

Фолиевая кислота и 5-метилтетрагидрофолат Синтетическая фолиевая кислота (далее - ФК) - форма фолата (витамина В9), полученная путем его окисления. Она входит в состав многих мультивитаминных лекарственных препаратов [12], ею широко обогащаются переработанные продукты питания (в том числе мука), полусырые зерновые продукты, завтраки быстрого приготовления и др. До недавних научных открытий предполагалось, что ФК усваивается эффективнее, чем другие (натуральные) фолаты [13]. Сейчас мы имеем иное представление:

ФК преобразовывается в L-5-methyltetrahydrofolate не в пределах пищеварительного тракта, а в клетках других тканей (чаще всего печени) при катализе dihydrofolatereductase; следовательно, прием ФК приводит к появлению (увеличению) в крови неметаболизированной ФК, что является причиной возникновения ряда проблем со здоровьем (в том числе к повышению риска заболевания раком), однако не все точные последствия такого рода состояния были изучены [14].

В качестве ресурса активного компонента витамина В9 (L-5-methyl-tetrahydrofolate) эффективнее использовать натуральный фолат в виде фолат-содержащих продуктов питания. Данное умозаключение можно подтвердить нижеуказанными знаниями:

Большая часть натуральных фолатов преобразовываются в L-5-methyltetrahydrofolate еще не поступив в кровь (в слизистой кишечника) о‘15g‘; Организм получает совокупность различных групп витаминов в их естественном виде (наиболее эффективное действие, витамины группы В, оказывают на организм при совокупном поступлении) [16]; Большая часть фолат-содержащих продуктов - источники макро-, микроэлементов и других питательных веществ [17]. В качестве ресурса метаболита витамина В9 - 5-метилтетрагидрофолата (5-МТГФ или 5-MTHF) эффективнее использовать натуральный фолат, к примеру, в виде фолат-

содержащих продуктов питания. Для дозированного приема субстанции при профилактики заболеваний, связанных с дефицитом фолатов, можно принимать лекарственный препарат с активным компонентом 5-МТГФ, связанный с кальцием, в качестве источника метаболита данного вещества.

Дефицит. Фолиевая кислота рекомендована для приема в количестве 400 мкг/сут [18, 19].Федеральное правительство США обязало обогащать этим витамином продукты питания, основами которых являются зерна (хлеб, хлопья для завтрака, макаронные изделия и т.д.) [20]. Другими источниками, богатыми фолиевой кислотой, являются листовые овощи (лат. folium - лист), дрожжи и печень [21].Существует положительная корреляция между заболеваемостью дефектами нервной трубки (например, расщелиной позвоночника, анэнцефалией) у новорожденных и нехваткой фолатов в организме матери. По оценкам, более 75% таких врожденных дефектов могут быть предотвращены своевременным приемом фолатов (чаще всего в форме ФК).Для женщин, которые намерены забеременеть, суточная доза должна составлять не менее 600 мкг/день.Причем, данная доза, должна регулярно поступать в организм женщины в процессе планирования беременности (рекомендовано за 6 месяцев до зачатия) и на протяжении I-го триместра непосредственной беременности [22].

Также, недостаток фолата имеет другие недавно изученные биологические эффекты, в том числе аномально высокий уровень урацила в ДНК [27].Последнее, как указано выше, является следствием предела биосинтеза тиминовых нуклеотидов.Это явление приводит к хромосомному пробою, что в значительной степени приводит к дефекту нервной трубки во время эмбриогенеза [28]. Появление таких врожденных пороков развития, как расщепление позвоночника и анэнцефалия, патогенно связано с дефицитом фолатов [29].Их профилактика, как показывает мировой опыт, достигается за счет назначения фолиевой кислоты (либо других форм фолатов) на протяжении всего периода беременности в дозе не менее 400 мкг в день [31].

Источники в виде продуктов питания. Витамин обилен в лиственных овощах, например, в шпинате.Он содержится в салате, капусте, помидоре, соломенных ягодах.Фолатами особо богаты печень, мясо и яичный желтк [23].Минимальная рекомендуемая доза составляет 150-200 мкг в день; терапевтическая доза составляет до 2 мг в день [24].

Особое значение имеет достаточный запас фолиевой кислоты на ранних стадиях беременности: на второй неделе (начало развития головного мозга) [25] даже кратковременный дефицит этого витамина может привести к появлению врожденных пороков развития, нарушение физического и умственного развития новорожденного [26].

Выводы. Использование фолатов более эффективно при использовании натурального соединения, а не окисленного (фолиевая кислота).

Для профилактики заболеваний, связанных с дефицитом фолатов, возможно применение лекарственной формы соединения 5-метилтетрагидрофолата с кальцием в качестве источника фолата.

В Узбекистане, существуют огромные перспективы для изучения витаминов группы В: многие растения и их плоды являются их комплексными источниками. Есть огромные возможности для исследования соединений растений для подготовки новых фармацевтических продуктов.Следует отметить, что это только

в теории, и есть перспективы для проведения практических исследований.

Список литературы

1. Gregory III, J. F., Bhandari, S. D., Bailey, L. B., Toth, J. P., Baumgartner, T. G., & Cerda, J. J. (2013). Relative bioavailability of deuterium-labeled monoglutamyl tetrahydrofolates and folic acid in human subjects. The American journal of clinical nutrition, 55(6), 1147-1153.
2. Lucock, M., & Yates, Z. (2014). Folic acid fortification: a double-edged sword. Current Opinion in Clinical Nutrition & Metabolic Care, 12(6), 555-564.
3. Aiso, K., & Tamura, T. (2013). Trienzyme treatment for food folate analysis: Optimal pH and incubation time for ?-amylase and protease treatments. Journal of Nutritional Science and Vitaminology, 44(3), 361-370.
4. Zetterberg, H. (2004). Methylenetetrahydrofolate reductase and transcobalamin genetic polymorphisms in human spontaneous abortion: biological and clinical implications. Reproductive Biology and Endocrinology, 2(1), 7.
5. Konings, E. J. A validated liquid chromatographic method for determining folates in vegetables, milk powder, liver, and flour.Journal of AOAC International, 82(1), 119-127.
6. Anwar, F., Latif, S., Ashraf, M., & Gilani, A. H. Moringa oleifera: a food plant with multiple medicinal uses. Phytotherapy research, 21(1), 17-25.
7. Chandler, C. J., Wang, T. T., & Halsted, C. H. Pteroylpolyglutamate hydrolase from human jejunal brush borders. Purification and characterization. Journal of Biological Chemistry,261(2), 928-933.
8. Clifford, A. J., Heid, M. K., M?ller, H. G., & Bills, N. D. (2014). Tissue distribution and prediction of total body folate of rats. The Journal of nutrition, 120(12), 1633-1639.
9. Endoh, K., Fenech, M., & Umegaki, K. (2013). Green tea is a poor contributor to tissue folate in a Folate Depletion-Repletion Rat Model. Food and Nutrition Sciences, 4(02), 136.
10. Clifford, A. J., Wilson, D. S., & Bills, N. D. Repletion of Folate-Depleted Rats with an Amino Acid-Based Diet Supplemented with Folic Acid. The Journal of nutrition, 119(12), 1956-1961.
11. Coppin, J. P., Xu, Y., Chen, H., Pan, M. H., Ho, C. T., Juliani, R., ... & Wu, Q. (2013). Determination of flavonoids by LC/MS and anti-inflammatory activity in Moringa oleifera. Journal of Functional Foods, 5(4), 1892-1899.
12. De Brouwer, V., Storozhenko, S., Stove, C. P., Van Daele, J., Van Der Straeten, D., & Lambert, W. E. (2010). Ultra-performance liquid chromatography-tandem mass spectrometry (UPLC-MS/MS) for the sensitive determination of folates in rice. Journal of Chromatography B, 878(3-4), 509-513.
13. Babu, S., & Lakshmaiah, N. Availability of food folate by liver folate repletion in rats. Nutrition reports international (USA).
14. Singh, R. G., Negi, P. S., & Radha, C. (2013). Phenolic composition, antioxidant and antimicrobial activities of free and bound phenolic extracts of Moringa oleifera seed flour. Journal of functional foods, 5(4), 1883-1891.
15. Grossowicz, N., Waxman, S., & Schreiber, C Cryoprotected Lactobacillus casei: an approach to standardization of microbiological assay of folic acid in serum. Clinical chemistry,27(5), 745-747.
16. Martinez - Chantar, M. L., Vazquez - Chantada, M., Ariz, U., Martinez, N., Varela, M., Luka, Z., ... & Yang, H. Loss of the glycine N-methyltransferase gene leads to steatosis and hepatocellular carcinoma in mice. Hepatology, 47(4), 1191-1199.
17. Hannon-Fletcher, M. P., Armstrong, N. C., Scott, J. M., Pentieva, K., Bradbury, I., Ward, M., ... & McNulty, H. Determining bioavailability of food folates in a controlled intervention study. The American journal of clinical nutrition, 80(4), 911-918.
18. Jastrebova, J., Witthoeft, C., Grahn, A., Svensson, U., & Jaegerstad, M. HPLC determination of folates in raw and processed beetroots. Food Chemistry, 80(4), 579-588.
19. Kushwaha, S., Chawla, P., & Kochhar, A. (2014). Effect of supplementation of drumstick (Moringa oleifera) and amaranth (Amaranthus tricolor) leaves powder on antioxidant profile and oxidative status among postmenopausal women. Journal of food science and technology, 51(11), 3464-3469.
20. Livak, K. J., & Schmittgen, T. D. Analysis of relative gene expression data using real-time quantitative PCR and the 2- AACT method. methods, 25(4), 402-408.
21. Saini, R. K., Shetty, N. P., Prakash, M., & Giridhar, P. (2014). Effect of dehydration methods on retention of carotenoids, tocopherols, ascorbic acid and antioxidant activity in Moringa oleifera leaves and preparation of a RTE product. Journal of food science and technology, 51(9), 2176-2182.

22. Maharaj, P. P., Prasad, S., Devi, R., & Gopalan, R. (2015). Folate content and retention in commonly consumed vegetables in the South Pacific. Food chemistry, 182, 327-332.
23. Saini, R. K., Shetty, N. P., Giridhar, P., & Ravishankar, G. A. (2012). Rapid in vitro regeneration method for Moringa oleifera and performance evaluation of field grown nutritionally enriched tissue cultured plants. 3 Biotech, 2(3), 187-192.
24. Abad, A. R., & Gregory III, J. F. Determination of folate bioavailability with a rat bioassay. The Journal of nutrition, 117(5), 866-873.
25. Scotti, M., Stella, L., Shearer, E. J., & Stover, P. J. (2013). Modeling cellular compartmentation in one?carbon metabolism.Wiley Interdisciplinary Reviews: Systems Biology and Medicine,5(3), 343-365.
26. Ortiz-Escobar, T. B., Valverde-Gonzalez, M. E., & Paredes-Lopez, O. Determination of the folate content in cladodes of nopal (Opuntia ficus indica) by microbiological assay utilizing Lactobacillus casei (ATCC 7469) and enzyme-linked immunosorbent assay. Journal of agricultural and food chemistry,58(10), 6472-6475.
27. Takusagawa, F., Ogawa, H., & Fujioka, M. Glycine N-methyltransferase, a tetrameric enzyme. In S-Adenosylmethionine-dependent Methyltransferases: Structures and Functions (pp. 93-122).
28. Teucher, Olivares, & Cori. Enhancers of iron absorption: ascorbic acid and other organic acids. International journal for vitamin and nutrition research, 74(6), 403-419.
29. Wagner, C., Briggs, W. T., & Cook, R. J. Inhibition of glycine N-methyltransferase activity by folate derivatives: implications for regulation of methyl group metabolism.Biochemical and biophysical research communications, 127(3), 746-752.
30. Saidov, S. A. Metabolic syndrome in modeling on rabbits. Likars'ka Sprava Vrachebnoe Delo, 3, 58.
31. Williams, J., Mai, C. T., Mulinare, J., Isenburg, J., Flood, T. J., Ethen, M., ... & Kirby, R. S. (2015). Updated estimates of neural tube defects prevented by mandatory folic Acid fortification-United States, 1995-2011. MMWR. Morbidity and mortality weekly report,64(1), 1-5.

БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ
ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ
JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ОСТРЫХ И РЕЦИДИВИРУЮЩИХ СИНУСИТОВ У ДЕТЕЙ (СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ВОПРОСА)

Хуррам Эсанкулович КАРАБАЕВ
Шахноза Рамизидиновна МАМАТОВА
Кафедра оториноларингологии, детской оториноларингологии и детской стоматологии,
Ташкентский педиатрический медицинский институт,
Ташкент, Узбекистан

Для цитирования: *Х.Э. Карабаев, Ш.Р.Маматова, Этиопатогенетические аспекты острых и рецидивирующих синуситов у детей (современное состояние вопроса), Journal of Biomedicine and Practice 2019, vol. 2, issue 6, pp 35-43.*

http:// dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2019-6-4

АННОТАЦИЯ

В этой обзорной статье были изучены все данные острых и рецидивирующего риносинусита у детей раннего возраста, как зарубежными , так и центральноазиатскими учеными. Изучив их работы авторы статьи пришли к выводу что острые и рецидивирующие риносинуситы у детей раннего возраста были малоизученны. В доступной нам литературе было очень мало данных исследований просвещенных параназальным риносинуситам у детей раннего возраста.
Ключевые слова: риносинусит, верхние дыхательные пути, воспаление, слизистая оболочка полости носа, респираторный вирус, верхнечелюстная пазуха.

ETHIOPATHOGENETIC ASPECTS OF ACUTE AND RETIRED SINUSITIS IN CHILDREN (CURRENT STATE OF THE QUESTION)

Hurram Esankulovich KARABAEV
Shakhnoza Ramizidinovna MAMATOVA
Department of Otorhinolaryngology,
Pediatric Otorhinolaryngology and Pediatric Dentistry,
Tashkent Pediatric Medical Institute, Tashkent, Uzbekistan

ANNOTATION

In this review article, all the data of acute and recurrent rhinosinusitis in young children, both by foreign and Central Asian scientists, were studied. After studying their work, the authors of the article concluded that acute and recurrent rhinosinusitis in young children were poorly understood. In the literature available

to us, there was very little research data on enlightened paranasal rhinosinusitis in young children.
Key words: Rhinosinusitis, upper respiratory tract, inflammation, nasal mucosa, respiratory virus, maxillary sinus.

БОЛАЛАРДА ЎТКИР ҚАЙТАЛАНУВЧИ РИНОСИНУСИТЛАРНИНГ ЭТИОПАТОГЕНЕТИК ЖИХАТЛАРИ. (БУГУНКИ КУН МАВЗУСИ)

Хуррам .Эсанкулович КАРАБАЕВ
Шахноза Рамизидиновна МАМАТОВА
Оториноларингология,
болалар оториноларингологияси ва болалар стоматологияси кафедраси,
Тошкент педиатрия тиббиёт институти, Ўзбекистон.

АННОТАЦИЯ

Ушбу шархланган мақолада, чет эл ва Марказий Осиё олимлари томонидан ёш болаларда ўткир ва такрорийриносинуситнинг барча маълумотлари ўрганилди. Уларнинг ишларини ўрганиб чиққандан сўнг, мақола муаллифлари ёш болалардаги, ўткир ва такрорланадиган риносинуситни кам ўрганилган деган хулосага келишди. Бизда мавжуд бўлган адабиётларда ёш болаларда параназал риносинуситнинг равшанлиги тўғрисида тадқиқот маълумотлари жуда кам эди.
Калит сўзлар: риносинусит, юқори нафас йўллари,бурун бўшлиғининг шиллиқ қавати, респиратор вирус, юқори жаг сиуси.

Введение. Проблема воспалительных заболеваний ОНП до настоящего времени сохраняет свою актуальность в оториноларингологии. По данным [16]. дети с параназальным синуситами составляют 15-36% от общего числа больных, госпитализированных в ЛОР- стационар, при этом преобладают острые воспалительные процессы.

Было установлено , что у 99% детей раннего возраста с острым воспалением верхних дыхательных путей отмечаются признаки воспаления верхнечелюстных пазух, у 91% воспаления вовлекаются клетки решетчатого лабиринта. [17].
Синуситы не следует рассматривать как банальное заболевание. У раннего возрасте более чем у трети (38,5%) больных клинические проявления орбитального / внутричерепного осложнения развиваются уже через несколько дней после появления первых признаков острого респираторного заболевания. Орбитальные осложнения на фоне острого синусита возникают в 2 раза чаще, чем вследствие хронического воспаления околоносовых пазух. В 94,7% случаев болезнь протекает с осложнениями, причем 22% из них составляют гнойно-септические орбитальные процессы, 2,1% - внутричерепные осложнения с возможным летальным исходом [13]. Поэтому понятной становится своевременная диагностика и лечение синусита, направленное на купирование воспалительного процесса в ОНП особенно у детей раннего возраста и полное восстановление функциональных параметров слизистой оболочки полости носа

Обсуждение. Риноинусит является полиэтиологическим заболеванием, и факторы, способствующие его развитию у детей, полностью не изучены. Поскольку слизистая оболочка полости носа продолжается на параназальные синусы, некоторые процессы, возникающие в одной части этой системы, могут переходить на другие отделы. Например, время от времени ребенок заболевает острой респираторной вирусной инфекцией (ОРВИ), при этом в патологический процесс часто вовлекаются и полость носа, и синусы. При ОРВИ поражение

верхнечелюстных пазух обнаруживается у 64% детей, решетчатых клеток - у 46% (Резанцев С.В 2008). Поскольку дети до 5 болеют ОРВИ часто и порой в течение одного года имеют от 6 до 8 эпизодов заболевания, вероятность заболеть синуситом достаточно велика. Микробиология острых синуситов, включая этмоидиты, сфеноидиты и фронтиты, хорошо изучена в педиатрической практике. Самыми распространенными аэробными микроорганизмами при синуситах являются Streptococcus Pneumoniae, Haemophilus influenzae и Moraxella catharralis [14].

Немаловажным фактором, предрасполагающим к рецидивированию синуситов, является носовая аллергия, одним из проявлений которой является длительно сохраняющийся отек полости носа, приводящий к блокаде естественных соустий пазух носа и нарушению мукоцилиарного клиренса [15].

Особенности клинического течения острых синуситов у детей раннего возраста создают определенные проблемы при проведении дифференциальной диагностики этого заболевания с аллергическим ринитом, который также сопровождается отеком слизистой оболочки ОНП, порой даже значительным.

Общепринятым и наиболее распространенным методом исследования при острых синуситах является обзорная рентгенография ОНП [16]. проведение рентгенографии в нескольких проекциях представляет большую лучевую нагрузку для ребенка, что, несомненно, является одним из существенных недостатков метода. Кроме того, в результате рельефности лицевого скелета интерпретация получаемой при рентгенографии информации весьма затруднительна.

Следует отметить низкую специфичность обзорной рентгенографии в диагностике этмоидитов, фронтитов и сфеноидитов. В связи с этим многими авторами обзорная рентгенография представляется как недостаточно надежный метод распознавания синуситов

В настоящее время одним из ведущих методов диагностики патологии ЛОР-органов считается оптическая эндоскопия. Узость носа, сложность анатомических конфигураций внутриносовых структур и недостаточная визуализация задних отделов полости носа при передней риноскопии - нередкие ситуации в практической деятельности оториноларингологов. Наглядность эндоскопического метода, его высокая информативность позволяют получить достоверные сведения о состоянии тех отделов полости носа, которые недоступны при обычном осмотре и проведении традиционных методов обследования. Учитывая результативность и малую инвазивность эндоскопии, большинство авторов относят ее к наиболее перспективным методикам и рекомендуют включать в стандартный диагностический алгоритм

Роли назальной эндоскопии в диагностике острых синуситов у детей уделяется не достаточное внимание. Хотя ряд авторов подчеркивают, что данная методика проста в исполнении, хорошо переносится детьми и может быть повторена неоднократно, поэтому является оптимальным средством динамического наблюдения за эффективностью проводимой терапии. Достоверность информации, получаемой при помощи ригидной эндоскопии, не вызывает сомнений. Обнаружение патологического отделяемого в области остиомеатального комплекса является надежным критерием постановки диагноза "синусит" [18]. Однако не всегда признаки синусита могут быть обнаружены эндоскопически. Проведя эндоскопию средних и верхних носовых ходов у 100 больных синуситами, смогли диагностировать синусит только в 81 случае.

Таким образом, в арсенале практического врача-оториноларинголога имеется достаточный набор методик, предназначенных для обследования ОНП.

Принципы консервативного лечения острых и рецидивирующих синуситов у детей. Лечение острого бактериального синусита должно быть комплексным, воздействующим на все его проявления. Однако основным методом лечения по-прежнему считается антибиотикотерапия, которая обычно является эмпирической, базирующейся на знании основных типичных возбудителей заболевания и их стандартной чувствительности к антибиотикам Однако лечению антибиотиками подлежат далеко не все синуситы, а только их среднетяжелые и тяжелые формы. При этом основными критериями при решении вопроса о назначении антибиотика становятся общее состояние и жалобы пациента, анамнез и наличие гнойного отделяемого в носовых ходах .

Безусловно, оптимальным является выбор антибиотика, действие которого направлено на конкретного возбудителя. Однако проведение бактериологического исследования требует определенного времени, что не приемлемо в случаях острого воспалительного процесса. Поэтому при выборе антибактериального препарата первостепенное значение имеет чувствительность к нему типичных возбудителей синусита, предопределяющая использование препаратов широкого спектра действия. Данные зарубежной литературы 80-90-х годов прошлого столетия свидетельствуют об эффективном использовании выше указанных антибактериальных препаратов в лечении острых и рецидивирующих синуситов у детей. Пероральное применение антибиотиков широкого спектра действия в те годы давало положительный эффект более чем в 90% случаев. Однако в последнее время отмечается тенденция к появлению большого количества штаммов микроорганизмов, нечувствительных к антибиотикам, широко используемым в практическом здравоохранении. В связи с этим обязательное применение антибиотиков при острых синуситах у детей дискутируется, и некоторыми авторами ставится под сомнение, за исключением случаев тяжелых и осложненных форм заболевания. Альтернативой для традиционной системной антибиотикотерапии служит местное воздействие на слизистую оболочку полости носа и ОНП. При синусите способность слизистой оболочки очищаться от патогенных факторов существенно снижается или полностью прекращается. Так, в настоящее время в литературе все большее внимание уделяется использованию у детей ингаляционных кортикостероидов как мощных противовоспалительных средств. По мнению большинства авторов, топическая стероидная терапия, лишена системных побочных эффектов, и может стать альтернативой применения антибиотиков при неосложненных и нетяжелых, острых синуситах.

Определенные успехи в консервативном лечении синуситов связаны с местным применением антибактериальных препаратов в виде интраназальных спреев, таких как "Биопарокс", "Полидекса", "Изофра" . Широко применяются для лечения гнойных форм синусита мукоактивные средства, позволяющие уменьшить вязкость секрета и способствующие наиболее полному и быстрому извлечению его из пораженных пазух При рецидивирующих синуситах целесообразным является использование бактериальных лизатов наиболее частых бактериальных возбудителей респираторных инфекций, что продиктовано необходимостью активного раннего формирования иммунного ответа у детей, склонных к гнойно-воспалительным заболеваниям Что касается деконгестантов,

то до настоящего времени их роль в санации ОНП при синуситах считается недоказанной, несмотря на то, что большинством руководств сосудосуживающие капли в нос внесены в протоколы лечения этой патологии. O.Michel с соавторами провел рандомизированное, проспективное, двойное слепое, контролируемое исследование применения 0,05% ксилометазолина и изотонического раствора хлорида натрия у детей 2-6 лет с синуситами, не обнаружив при этом существенной разницы в динамике клинической картины и восстановлении носового дыхания по данным риноманометрии.

В России самым распространенным методом лечения синуситов является пункционный. Наиболее прочно вошла в практику пункция верхнечелюстной пазухи. В соответствии со стандартами оказания медицинской помощи, принятыми в практическом здравоохранении во многих регионах России, пункция является обязательной манипуляцией при остром синусите.

Пункция используется при наличии выраженной заложенности носа, гнойного отделяемого, болевого синдрома и тотального снижения пневматизации верхнечелюстных пазух на рентгенограммах.

Широкое применение пункции сдерживается определенными особенностями строения ОНП у детей: высоким расположением нижней стенки верхнечелюстной пазухи по отношению к дну полости носа, примыкание к ней зачатков коренных зубов. Однако основной недостаток пункции заключается в возможности одновременного воздействия только на один синус, в то время как в большинстве случаев мы имеем дело с полисинуситом

По сравнению с пункцией, зондирование является более щадящей манипуляцией, позволяющей проникнуть в полость пазух через естественное соустье без их вскрытия. Чаще всего зондированию подвергается клиновидная пазуха . Однако, несмотря на более чем 180-летнюю историю, зондирование остается редкой манипуляцией. Это связано с недостаточным знанием анатомо-топографических вариантов строения задних отделов полости носа и боязнью повреждения жизненно важных структур черепа

К терапевтическим воздействиям, применяемым для лечения детей, страдающих гнойными синуситами, относится метод Проетца, известный как метод "перемещения лекарственных веществ. Метод Проетца уже в течение многих десятилетий широко используется в клинике детских ЛОР-болезней. Он обеспечивает проведение механической очистки полости носа и носоглотки от патологического содержимого, что освобождает естественные соустья пазух и улучшает отток секрета из синусов Резюмируя вышеизложенное, необходимо подчеркнуть, что пункционный метод лечения синуситов, дренирование и зондирование ОНП - достаточно сложные манипуляции, требующие высокой квалификации врача и в ряде случаев проведения анестезиологического пособия в виду особенностей психо-эмоционального статуса ребенка. В связи с указанными недостатками "Европейской позицией по риносинуситам и назальным полипам" пункция исключена из алгоритма лечения острых, рецидивирующих и хронических экссудативных синуситов у детей [7]. В то же время метод "перемещения лекарственных препаратов" по Проетцу не следует рассматривать как идеальный метод для активной эвакуации содержимого из ОНП.

В течение более 20 лет известным способом лечения экссудативных синуситов является ЯМИК-метод, разработанный Г.И. Марковым и В.С. Козловым. Суть

метода состоит в активной эвакуации патологического секрета из ОНП путем блокады полости носа со стороны ноздри и носоглотки двумя раздутыми баллонами и создания отрицательного давления за счет удаления воздуха из носовой полости

Вывод. Публикации последних 20 лет дают возможность судить о широком применении синус-катетера ЯМИК в лечении острых и хронических синуситов у взрослых. В то же время проблема терапии ЯМИК-методом воспалительных заболеваний ОНП у детей раннего возраста не нашла столь широкого отражения в литературе.

Широко используются в лечении аденоидитов и синуситов физические методы: носовые души, промывание полости носа и носоглотки методом "перемещения лекарственных препаратов" по Проетцу растворами антисептиков, антибиотиков, гидровакуумная терапия носоглоточной миндалины Многие авторы предпочитают элиминационную терапию с применением назальных спреев антибиотиков (фузафунжин) и солевых растворов (Салин, Аква Марис).
Определенная роль в лечении синусита и аденоидита принадлежит физиотерапевтическим методам лечения, таким как лазеротерапия, квантовое лечение. Физиотерапия благоприятно воздействует на воспалительный процесс, оказывает иммуномодулирующее действие и влияет на местные факторы неспецифической резистентности слизистой оболочки полости носа.

Несмотря на то, что в большинстве случаев консервативное лечение синусита у детей с аденоидными вегетациями позволяет уменьшить или даже полностью ликвидировать воспалительные проявления со стороны полости носа и ОНП, некоторые авторы после проведения антибактериальной терапии предпочитают выполнять аденотомию. Хотя необходимость обязательного удаления аденоидных вегетаций при острых и р ецидивирующих синуситах в настоящее время дискутируется. Большинство авторов придерживаются мнения, что абсолютными показаниями для операции являются обструкция хоан и связанное с этим значительное нарушение носового дыхания.

Таким образом, несмотря на огромное количество методик консервативной терапии синусита и хронического аденоидита, проблема одновременной санации ОНП и носоглотки по-прежнему остаётся актуальной.

Заключение. Заканчивая обзор литературы, следует отметить многообразие методов консервативной терапии воспалительных заболеваний ОНП у детей. Наряду с этим имеются значительные трудности в лечении сочетанных форм гнойных синуситов, особенно если есть поражение клиновидной пазухи и передних клеток решетчатого лабиринта. Пункционные методы и зондирование травматичны, требуют высокой квалификации специалиста и в ряде случаев технически невыполнимы. Метод "перемещения" лекарственных веществ не обеспечивает контролируемой доставки препаратов в пазухи при их воспалении. А применение системных антибиотиков не всегда является эффективным. Отсюда следует необходимость дальнейшего развития щадящих методов лечения острых и рецидивирующих синуситов, обеспечивающих качественную санацию всех пазух одновременно. В то же время принципиальные моменты применения ЯМИК-метода у детей в настоящее время не изучены. Отсутствует доказательная база эффективности метода в педиатрической практике в сравнении с традиционными методиками

Список литературы

1. The Chief Public Health Officer's report on the state of public health in Canada 2013: Infectious diseases - The never-ending threat. Ottawa ON: Public Health Agency of Canada. 2013: Available at: http://www.phac-aspc.gc.ca/cphorsphc-respcacsp/2013/assets/pdf/2013-eng.pdf
2. Halawi A.M., Smith S.S., Chandra R.K. Chronic rhinosinusitis: Epidemiology and cost. Allergy and Asthma Proceedinds. 2013;34(4): 328-334. doi:10.2500/aap.2013.34.3675.
3. Meltzer E.O. Hamilos D.L. Rhinosinusitis diagnosis and management for the clinician: a synopsis of recent consensus guidelines. Mayo Clinic. Proceedings. 2014;86(5): 427-443. doi:10.4065/mcp.2014.0392.
4. Stauder R, Valent P, Theurl I. Anemia at older age: etiologies, clinical implications and management. Blood. 2018;131(5):505-514. doi: 10.1182/blood-2017-07-746446.
5. Thomas M., Yawn B., Price D., Lund V., Mullol J., Fokkens W. EPOS Primary Care Guidelines: European Position Paper on the Primary Care Diagnosis and Management of Rhinosinusitis and Nasal Polyps 2014 - a summary. Primary Care Respiratory Journal. 2015; 17(2):79-89. doi:10.3132/pcrj.2015.00029.
6. Chow A., Benninger M., Brook I., Brozek J., Goldstein E., Hicks L., Pankey G., Seleznick M., Volturo G., Wald E., File T. IDSA clinical practice guideline for acute bacterial rhinosinusitis in children and adults. Clinical Infections Diseases. 2012; 54(suppl.8):e72-e112. doi:10.1093/cid/cir1043.
7. Fokkens W.J., Lund V.J., Mullol J. et al. EPOS 2015: European position paper on rhinosinusitis and nasal polyps 2012. A summary for otorhinolaryngologists. Rhinology. 2015; 50(3):1-12. Доступно по: www.rhinologyjournal. com; www.ep3os.org.
8. Kryukov A.I., Studenyj M.E., Artem'ev M.E., Chumakov P.L., Rynkov D.L., Gorin D.S. Lechenie pacientov s rinosinusitami: vozmozhnosti konservativnogo i operativnogo vozdej-stviya. [Treatment patients with rhinosinusitis: possibilities conservative and operational impact action]. Medicinskij sovet. 2012;11: 52-56.
9. Radcig E.Yu., Malygina L.V., Lapickaya A.S. Rol' respiratornyh virusov v etiologii rinosinusita u detej. [The role of respiratory viruses in etiology rhinosinusitis in children] Vestnik otorinola- ringologii. 2014;6:39-40. doi:10.17116/ otorino201439-40.
10. Sel'kova E.P., Radcig E.Yu., Bugajchuk O.V., Malygina L.V., Lapickaya A.S., Gudova N.A., Grenkova T.A. Respiratornye virusy v etio- logii rinosinusita i ostrogo srednego gnoj- nogo otita u detej [Respiratory viruses in etiologic of rhinosinusitis and acute moderate pus otitis media in children]. Epidemiologiya I Infekcionnye Bolezni. 2015;3: 21-23.
11. Nikulin A.A., Kozlov R.S., Sinopal'nikov A.I. Novaya lekarstvennaya forma amoksicillina / klavulanata. [New dosage form of amoxicillin] Farmateka, 2014;12: 53-60.
12. Krivopalov A.A., Vahrushev S.G. Sistema specializirovannoj otorinolaringologicheskoypomoshchi v Krasnoyarskom krae. [Specialcialized otorhinolaryngological help in the Krasnoyarsk Territory]. Rossijskaya otorinolaringologiya. 2013; 4: 50-54.
13. Abdulkerimov H.T, Koshel' V.I Nauchno-prakticheskij zhurnal "Lecheshchij vrach" [Scientific and Practical Journal "The Physician in Attendance"] №12 2016 ,
14. Abdulkerimov H.T Struktura i antibiotikorezistentnost' osnovnyh vozbuditelej zabolevanij LOR-organov v Ekaterinburge. [Structure and antibiotic resistance of the main pathogens of ENT diseases in Yekaterinburg]. 2017 god
15. Krivopalov a. A. Ryazancev s.v mukoaktivnaya terapiya ostryh rinosinusitov s ispol'zovaniem preparata na osnove karbocisteina lizinovoj soli sankt-piterburg 2015 [muoactive therapy of acute rinosinusitis using a drug based on carbocysteine lysin salt]" medicinskij sovet" №11
16. S.V. Ryazancev, O.I Konoplev., A.A .Krivopalov. Protivovospalitelnaya terapiya ostryh rinosinusitov [Anti-inflammatory therapy of acute rhinosinusitis] 2015.
17. Pozvolyayushchih otlichit' bakterial'nyj ostryj rinosinusit ot virusnyh simptomov po dlitel'nosti simptomov i gnojnoj rinorei: sistematicheskij obzor dokazatel'noj bazy. [To distinguish acute bacterial rhinosinusitis from viral symptoms by symptom duration and purulent rhinorrhea: a systematic review of the evidence base]. (Gudden C Kaper N.M. Stam-Slob MC) Otolaryngol Head Neck Surg. 2014 Apr;150(4):533-7. 2014
18. Tatli M. M., San I., Karaoglanoglu M. Paranasal sinus computed tomographic findings of children with chronic cough. Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol. 2014; 60 (3): 213-217.
19. Ameli F., Gastelnuovo P., Pagella F. et al. Nasal endoscopy inasthmatic children: clinical role in the diagnosis of rhinosinusitis //Rhinology.- 2014.- N42.- P.15-18.
20. Obshajavrachebnajapraktika: natsionalnoe rukovod- stvo.[General medical practice: national leadership]

Ed by I.N. Denisov, O.M. Lesnyak. Moscow: GEOTAR-Media; 2013. 976 p. (In Russ.)
21. Trofimov V.A., Nagibin Yu.T., Siunov A.D. Dvuhluchevoj pnevmoopticheskij metod beskontaktnogo izmereniya vnutriglaznogo davleniya [Two-beam pneumooptical method for non-contact measurement of intraocular pressure]. Zhurnal "Izvestiya vysshih uchebnyh zavedenij. Priborostroenie". 535.551. 2017

БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ
ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ
JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

ОБСТРУКТИВ УЙҚУ АПНОЭСИНИ ТАШХИСЛАШ ВА ДАВОЛАШ УСУЛЛАРИ ТАҲЛИЛИ

Санжар Саломович ШАРИПОВ
Оториноларингология кафедраси
Тошкент давлат стоматология институти,
Ўзбекистон Республикаси

Улуғбек Саидакрамович ХАСАНОВ
Отоларингология ва стоматология кафедраси
Тошкент тиббиёт академияси
Ўзбекистон Республикаси,

Улуғбек Нуриддинович ВОХИДОВ
Оториноларингология кафедраси
Тошкент давлат стоматология институти,
Ўзбекистон Республикаси

Для цитирования: *С.С.Шарипов, У.С.Хасанов, У.Н.Вохидов, Анализ методов диагностики и лечения обструктивного апноэ сна, Journal of Biomedicine and Practice 2019, vol. 2, issue 6, pp.44-52*

http:// dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2019-6-5

АННОТАЦИЯ

Ушбу шарҳнинг мақсади обструктив уйқу апноэсини ташхислаш ва даволашнинг замонавий усулларини ўрганиш ва таҳлил қилиш ҳисобланади.
Замонавий адабиётлар таҳлили шуни кўрсатдики, обструктив уйқу апноэсини ташхислашда полисомнография муҳим аҳамиятга эга, генетик тадқиқотлар ушбу касалликнинг генотипик ва фенотипик келиб чиқишини аниқлашда ёрдам беради шунингдек, даволаш усулини танлаш касалликнинг оғирлик даражасига, юқори нафас йўлларининг обструкциясига боғлиқ.
Калит сўзлар: обструктив уйқу апноэси, ташхислаш, даволаш полисомнография.

АНАЛИЗ МЕТОДОВ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ СНА

Санжар Саломович ШАРИПОВ
Кафедра оториноларингологии,
Ташкентский Государственный Стоматологический Институт,
Республики Узбекистан

Улуғбек Саидакрамович ХАСАНОВ
Кафедра отоларингологии и стоматологии,

Ташкентская медицинская академия,
Республики Узбекистан

Улуғбек Нуриддинович ВОХИДОВ
Кафедра оториноларингологии,
Ташкентский Государственный Стоматологический Институт,
Республики Узбекистан

АННОТАЦИЯ

Целью данного обзора являлось изучение и анализ современных методов диагностики и лечения обструктивного апноэ сна. Проведенный анализ современной литературы показывал, что в диагностике обструктивного апноэ сна полисомнография является решающим в постановке диагноза, проводимые генетические исследования будут способствовать выявлению генотипического и фенотипического происхождения данного заболевания, выбор метода лечения зависит от тяжести заболевания, обструкции отделов верхних дыхательный путей.
Ключевые слова: обструктивного апноэ сна, диагностика, полисомнография, лечение.

ANALYSIS OF METHODS FOR DIAGNOSTIC AND TREATMENT OF OBSTRUCTIVE DREAM APNEA

Sanjar Salomovich SHARIPOV
Department of otorhinolaringology,
Tashkent State Dental Institute,
Republic of Uzbekistan

Ulugbek Saidakramovich KHASANOV
Department of otolaryngology,
Tashkent Medical Academy,
Republic of Uzbekistan

Ulugbek Nuridinovich VOHIDOV
Department of otorhinolaringology,
Tashkent State Dental Institute,
Republic of Uzbekistan

ANNOTATION

The purpose of this review was to study and analyze modern methods for diagnosing and treating of obstructive sleep apnea. The analysis of modern literature showed that, polysomnography is crucial in the diagnosis of obstructive sleep apnea, genetic studies will help identify the genotypic and phenotypic origin of this disease, the choice of treatment depends on the severity of the disease, obstruction of the upper respiratory tract.
Key words: obstructive sleep apnea, diagnosis, polysomnography, treatment.

Кириш. Ҳалқумнинг қисман ёки тўлиқ коллапс (сиқилиш) натижасида келиб чиқадиган хуррак отиш, апноэ ёки гипопноэ, қондаги кислород миқдорининг пасайиши, тез-тез уйғониш эпизодлари билан характерланадиган патологик ҳолат - обструктив уйқу апноэ синдроми (ОУАС) ҳисобланади [1].

Ушбу касалликнинг оғирлик даражаси соатига апноэ/гипопноэ сони билан белгиланади. Соғлом одамларда чуқур уйқу даврида баъзан нафас олиш тўхтаб, апноэ/гипопноэ индекси (АГИ) соатига 5 гача кузатилиши мумкин. Агар АГИ соатига 5 дан 15 гача бўлса, бу енгил даражадаги, соатига 15 дан 30 гача бўлган

ҳолат ўрта оғир даражадаги, соатига 30 дан ортиқ бўлса оғир даражадаги ОУАС ҳисобланади [2]. Баъзи адабиётларга кўра, ОУАС тарқалиши эркакларда 3-24% ва аёлларда 2-9%ни ташкил этади [3].

Ушбу шарҳнинг мақсади обструктив уйқу апноэсини ташхислаш ва даволашнинг замонавий усулларини ўрганиш ва таҳлил қилиш ҳисобланади.
Шарҳ материаллари. Биз PubMed, Scopus, Google Scholar базаларидаги 50 та мақоладан фойдаландик.

Шарҳ натижалари ва уларнинг муҳокамаси. Амалиётда, ҳаво йўлларининг обструкция даражасини аниқлашга имкон берадиган NOHL ва VOTE таснифлаш методикаси кенг тарқалган. NOHL таснифига кўра қуйидаги обструкция даражалари ажратилади: N - бурунхалқум, O - оғизхалқум, H - хиқилдоқхалқум, L - ҳиқилдоқ соҳаси. Шунингдек, халқумнинг NOH соҳасида тушиш даражаси аниқланади, бу ерда "0" тўсиқ бўлмайди, "4" - 75-100% гача ёпилиб, O ва H соҳаларининг қисқариш йўналиши ҳисобланади: ap - олдинги-орқа, b - латерал ёки c - концентрик [4]. L даражаси учун обструкция овоз ёриғи усти (a) ёки овоз ёриғининг ўзида кузатилади (b), мусбат (p) - тилнинг илдизини жалб қилмасдан нафас олиш пайтида ҳиқилдоқ усти тоғайининг давом этувчи пролапси, салбий (n) - фақат тилнинг илдизини силжиши - ларингеал обструкция. Масалан: N2O3cH2apLn (TNM таснифлаш принципига мувофиқ). VOTE таснифи коллапс даражасини қуйидагича кўрсатади: V - юмшоқ танглай, O - оғизҳалқум, T - тил илдизи, E - ҳиқилдоқусти қопқоғи тоғайи [5]. Обструкциянинг йўналиши ва даражаси ҳисобга олинади: обструкциянинг йўқлиги (тебранишнинг йўқлиги, <50% тушиш); қисман обструкция (тебраниш, 50-75%); тўлиқ обструкция (коллапс, > 75%); (x) аниқланмайди. Эндоскопияда нафас олиш йўллари 75%га коллапси клиник аҳамиятга эга обструкция ҳисобланиб, жарроҳлик аралашувни талаб қилади.

Уйқу апноэси ташхиси. Юқори нафас йўлларини текшириш, шу жумладан эндоскопик усул ёрдамида бурун ва бурунхалқум соҳасида (бурун тўсиғининг қийшиқлиги, сурункали ринит, шиллиқ қаватнинг полипоз ўзгарганлиги, ўсмалар ва бошқалар), оғизхалқум соҳасида (юмшоқ танглай гипертрофияси, юмшоқ танглай тилчасининг гипертрофияси ва гипотонияси, танглай муртакларининг гипертрофияси ва бошқалар), хиқилдоқхалқум соҳасида (тилча муртагининг гипертрофияси, тил илдизининг тушиши, ҳалқум орқа деворининг гипотонияси, бурун-халқум ҳосилалари ва бошқалар) анатомик нуқсонлар ва патологик ҳолатларни аниқлашга ёрдам беради. Обструкция даражасини аниқлашда Мюллер синамаси муҳим аҳамиятга эга. Эгилувчан эндоскопик назофарингоскоп бурун бўшлиғига киритилиб, ускунанинг бурунҳалқумдан ҳиқилдоққалқумгача кириб бориш жараёнида бемор оғзини ва бурун йўлларини ёпган ҳолда нафас олади. Шунда даволанишдан олдин ва кейин вертикал ва горизонтал ҳолатда ҳалқум юмшоқ тўқималарининг коллапси визуал равишда баҳоланади [6]. Дори восилари таъсирида бўлган уйқу ҳолатида ОУАС бўлган беморларда юқори нафас йўлларининг эндоскопик текшируви SleepEndoscopy ёки DISE (Drug Induced Sleep Endoscopy) ҳам даволаш усулини танлашда табақалаштирилган ёндашув учун ушбу патологияни кенг қамровли текширишнинг ажралмас қисми ҳисобланади.

Нурли ташхислаш усуллари ОУАС ривожланишида шароит яратадиган анатомик структуралар ва унга олиб келадиган патологик ҳолатларни аниқлашга

имкон беради. Уйқудаги нафас олиш бузилишини ташхислашда ва ОУАС билан оғриган беморларни жарроҳлик амалидан олдин тайёргарлик кўриш учун панорам ва латерал цефалометрик рентгенография, бош ва бўйиннинг компьютер томографияси (КТ) рдамида баҳолаш зарур. Бундан ташқари, ОУАСни жарроҳлик даволашда ҳаётий муҳим анатомик тузилмаларнинг жойлашишини билиш ятроген асоратлар хавфини сезиларли даражада камайтиради.

Шундай қилиб, тик ҳолатдаги беморларнинг цефалометрияси шуни кўрсатдики, ОУАС бўлган беморлар соғлом ёш одамлардан бир нечта жиҳатлари билан фарқ қилади: тил ва юмшоқ танглай сезиларли даражада катталашган, орқада ва пастда жойлашган бўлади; пастки жағнинг тўлиқ орқага силжиши (ҳажми ва жойлашишига нисбатан) ва ухлаш вақтида апноэ эпизодлари сони ўртасидаги боғлиқлик мавжуд; юқори жаг ўзгарган бўлиб, қаттиқ танглай чўзилган; оғизхалқум ва ҳиқилдоқхалқумнинг ҳаво йўллари ҳажми камаяди, бурунхалқумнинг ҳаво йўллари меъёрда сақланган бўлади; гипоид суяги пастга силжийди. Юқори аниқликдаги компьютер томографияси нафас йўллари ёриғининг халқумнинг юмшоқ тўқималарининг тузилишига нисбатан баҳолашда ҳам фойдалидир - суратларда олдинги-орқа йўналишда ёриғнинг торайишини аниқ кўрсатиб беради [7].

ОУАС билан оғриган беморларни даволаш ва ташхислаш самарадорлигини баҳолашнинг муҳим босқичи бу полисомнографик текширувдир [8]. Полисомнография - тунги уйқу пайтида тананинг турли параметрларини узоқ муддатли қайд этиш усули ҳисобланади: электроэнцефалограмма, электрокулограмма, ияк ости электромиограмма, оёқ ҳаракатлари, тўйинганлик ва пульс, нафас олиш оқими ва хуррак, кўкрак ва қорин бўшлиғининг нафас олиш ҳаракатлари, электрокардиограмма, умумий уйқу вақти, уйқунинг кечикиши, уйқу фазаларининг давомийлиги, апноэ ва гипопноэнинг ўртача давомийлиги, уйғониш сони ва бошқалар.

ОУАС билан оғриган беморларни даволашдан олдин ва кейин юқорида кўрсатилган кўрсаткичларнинг қийматларини инобатга олган ҳолда даволанишни баҳолаш ва унинг натижаларини беморларда тахмин қилиш мумкин.

Ҳозирги вақтда сомнология мутахассисларнинг Холтер мониторингига қизиқиши ортмоқда. Қулайлик, инвазив бўлмаганлик ва кўчириш имконининг борлиги Холтер мониторингини уйқудаги нафас олиш бузилишларини скрининг усули сифатида ишлатишга имкон беради [9]. ОУАС кўпинча юрак етишмовчилиги ва юрак ишемик касаллиги бўлган беморларда аниқланмайди. ЭКГнинг 24 соатлик Холтер мониторинги ёрдамида торакал импеданс ва юрак уриш тезлигининг ўзгарувчанлигини ўлчаш апноэ / гипопния индексини ҳисоблаш имконини беради. Эхокардиография, шунингдек, даволанишдан олдин ва кейин ОУАС бўлган беморларни инструментал текширишнинг муҳим қисмидир. Маълумки, ОУАС - бу чап ва ўнг қоринчаларнинг систолик функцияси пасайишининг мустақил прогнози ҳисобланади. Кечки гипоксия ОУАС бўлган беморларда чап қоринча гипертрофияси ва ўнг қоринчани ремоделлаштириш учун стимул бўлиши мумкин. ОУАС билан оғриган беморларда ўнг қоринча ҳажми тана массаси кўрсаткичи билан боғлиқлиги исботланган. Қондаги кислород билан тўйинганлик даражаси ўртача даражадан паст бўлса, ўнг қоринча охиридаги диастолик ҳажмнинг ошишига олиб келади. Ўнг қоринча морфологиясининг яхшиланиши СПАП-терапиясидан (ConstantPositiveAirwayPressure - доимий мусбат босим билан ўпкаларга сунъий

ҳаво юбориш режими) 6 ой фойдаланган беморда кузатилади. Бундан ташқари, тўйинганлик даражаси ва чап қоринча массаси, унинг деворининг қалинлиги ўртасида муҳим мустақил алоқа топилди [10].

Бир қатор лаборатор кўрсаткичлар ОУАС нафақат юрак-қон томир тизимига, балки бошқа органлар ва тизимларга ҳам таъсирини баҳолашга имкон беради. Маълумки, андрогенларнинг биокимёвий этишмовчилиги ушбу касаллик билан боғлиқ ва ОУАС бўлган эркакларнинг 40 фоизида қон зардобидаги тестостерон даражаси гипогонадизм билан мос келади. Бундан ташқари, ОУАСнинг оғирлик даражаси қанчалик юқори бўлса, қон задобидаги тестостерон концентрацияси шунчалик паст бўлади. ОУАСда қон зардобидаги тестостероннинг пасайишига олиб келадиган марказий механизмлар уйқунинг кучли бузилиши, такрорий гипоксия ва уйқу вақтининг қисқариши туфайли пулсацияловчи характерга эга бўлган лютеинловчи гормон секрецияси фазаларини узилишини ўз ичига олади.

Тадқиқотлар натижаларига асосланиб, ОУАСнинг оғирлиги ва тестостерон даражасининг пасайиши ўртасида ижобий фикрни тахмин қилишимиз мумкин ҳамда ушбу лаборатория кўрсаткичини ОУАС бўлган беморларни ташхислаш ва даволаш самарадорлигини баҳолаш учун фойдаланамиз.

Тропонин ва натриуретик гормонлар даражаси ҳам ОУАС бўлган беморларни текширишнинг муҳим қисми бўлиши мумкин. Тропонин скелет ва юрак мушакларида жойлашган протеин комплекси, миокард шикастланишининг жуда сезгир ва ўзига хос биомаркеридир. Натриуретик пептид стресснинг кучайишига жавобан қоринча миоцитлари томонидан чиқариладиган пептид гормонлари оиласига тегишли. ОУАС муаммоси контекстида, тадқиқотлар ОУАС зўрайганлиги ҳамда тропонинлар даражаси ва натриуретик пептид ўртасидаги ижобий боғлиқликни кўрсатди [12]. Юрак тропонинлари ва натриуретик гормоннинг чиқиш цикли такрорий гипоксия, қон босимининг ўзгариши билан боғлиқ бўлиб, субклиник миокард шикастланишига ва қоринча кенгайишига олиб келади.

ОУАС интервалгача гипоксия билан ажралиб туради, натижада эритропоэз, эритропоэтин ва ретикулоцитознинг кўпайишига олиб келади. Маълумки, ОУАС билан яллиғланишнинг тизимли кўрсаткичлари, шу жумладан С-реактив оқсил, IL-6, IL-8, интерлейкинлари, ўсимта некрози фактори ва NF-kB фактор ядро транскрипцияси даражаси ошади [13].

Обструктив уйқу апноэсини даволаш. Юқори нафас йўллари обструкциясининг сабабларини аниқлаш ҳамда хуррак отиш ва ОУАС оғирлигини аниқлаш учун кенг қамровли ташхис қўйилгандан сўнг даволаш тактикаси ишлаб чиқилади, бу кўпинча бошқа мутахассислик шифокорларини жалб қилишни талаб қилади.

Енгил ОУАС учун энг самарали бўлган консерватив босқич умумий профилактика чораларидан бошланади, жумладан уйқу гигиенаси, вазн йўқотиш, чекишни ташлаш, спиртли ичимликларни истеъмол қилишдан воз кечиш, уйқу чақирувчи дори воситалари ва транквилизаторлар, позицион даволаш, гастроэзофагеал рефлюкс касаллигини даволаш, тил, томоқ ва пастки жаг мушакларни машқ қилиш, галотерапия [14]. Шунингдек, ронхопатияни даволашда бир қатор тиббий воситалар қўлланилади: бурун йўлларини кенгайтириш учун бурун чизиқлар, оғиз ичи апликаторлари, электромеханик мустаҳкамловчи асбоблар [15].

Дори-дармонлар орасида хуррак отишни даволаш учун таъсирчан далиллар базаси

ҳозирги кунда топикал интраназал кортикостероидларда мавжуд. Яллиғланишга, шишга ва аллергияга қарши таъсирга эга бўлган ушбу дорилар, агар хуррак отиш вазомотор ринит, сурункали полипоз риносинусит, аллергик ринит ва нафас олиш алергиясининг бошқа кўринишлари билан бирга кечадиган бўлса, кўпинча бу дорилар мураккаб ижобий таъсир кўрсатади.

ОУАСни консерватив даволашнинг асоси (жаррохлик давога алтернатив сифатида) самарадорлиги ва хавфсизлиги билан ажралиб турадиган СПАП терапияси бўлиб, бу сўнгги 30 йил ичида кўплаб изланишларда тасдиқланган [17]. Аслида, ноинвазив ўпка вентиляциясининг бир тури бўлган СПАП терапияси бутун нафас олиш цикли давомида ухлаш пайтида ҳаво йўлларининг доимий мусбат босимни ушлаб туришга имкон беради, бу юмшоқ тўқималарнинг тушишига тўсқинлик қилади. СПАП терапиясига кўрсатмалар қуйидагилардир: ОУАСнинг ўрта ёки оғир даражалари, ОУАСнинг енгил даражасини артериал гипертензия билан кечганда, юрак ишемик касаллиги ёки мия қон айланишининг бузилиши ҳолатларида, ҳаёт тарзини ўзгартириш бўйича тавсиялар ёки бошқа терапевтик чора-тадбирлар қўлланилмаган ёки самарасиз бўлган ҳолатларда. СПАП терапиясининг афзаллиги мутлоқ қарши кўрсатманинг йўқлиги. Нисбий қарши кўрсатмалар: буруннинг вақт-вақти билан қонаши, ўпканинг булёз эмфиземаси ва муҳим аҳамиятга эга бўлмаган бошқа қарши кўрсатмалар [15]. ОУАСнинг дастлабки оғирлик даражасидан қатъий назар, фойдаланишнинг биринчи кечасида СПАП терапияси уйқудаги нафас олиш бузилишларини тўлиқ бартараф этишга эришиш мумкин, хуррак отиш, нафас олиш тутилиши йўқолади, қоннинг кислород билан тўйинганлиги меъёрлашади. Бироқ, адабиётларда СПАП терапиясининг узоқ муддатли қабул қилиниши савол туғилади. Ижтимоий ва психологик ноқулайлик, жиҳозларнинг юқори нархи, салбий таъсири, узлуксиз даволанишга эҳтиёж - буларнинг барчаси беморни ҳатто синов давридан бош тортишга олиб келади. Шуни таъкидлаш керакки, ОУАСнинг оғир даражаси бўлган беморларда энг юқори чидамлилик кузатилади.

Консерватив давонинг самарасизлиги ёки ундан воз кечиш билан ОУАСни жарроҳлик йўли билан даволаш биринчи ўринга чиқади, унинг мақсади ЛОР аъзоларининг аниқ анатомик нуқсонларини бартараф этиш, юқори нафас йўлларининг ўтказувчанлигини ошириш ва ҳалқум юмшоқ тўқималарининг қаттиқлигини оширишдир. Биринчидан, жарроҳлик даволанишнинг фойдалари ва потенциал хавфларини, айниқса, ноқулай аҳволга тушган беморларда ва ёши каттароқ гуруҳларда синчковлик билан баҳолаш керак. ОУАСни жаррохлик усуллар билан даволашда энг кўп отоларинолярингологлар септопластика, вазотомия, конхотомия, бурун бўшлиғи полипларини олиб ташлаш каби жарроҳлик амалиётларини амалга оширадилар. Юмшоқ танглайда эндоскопик техникалардан фойдаланган ҳолда увулопалатопластика, увулопалатофарингопластика, тонзиллэктомия, лазерли, радио частотали ва бошқа селектив усуллардан фойдаланишади.

Ушбу аралашувлар обстркция билан оғриган беморларни тегишли даражада даволашда самаралидир, аммо улардан фойдаланиш ОУАС бўлган беморларда тилнинг бодомсимон ва хиқилдоқхалқум даражасида тушиши пайтида самарали эмас. Юқори нафас йўллари коллапсининг сабаби сифатида тилнинг илдиз даражасидаги обструкция ОУАСнинг оғир даражаси бўлган беморларда ўрта оғир даражадаги ОУАС ($n<0,00001$) бўлган беморларга қараганда 10 маротаба

кўпроқ аниқланади [18]. Шунинг учун, ОУАСнинг оғир даражаси бўлган беморларга тушиш даражаси аниқлангандан сўнг, тилда жарроҳлик амали тавсия этилади. Тил илдизи ҳажмини камайтириш учун турли хил усуллар ишлатилган: совуқ асбоб ёрдамида тил муртагини, монополяр коагулятордан, лазердан, коблатордан ва трансорал робот жарроҳлик ёрдамида. Аммо ретроклоссал бўшлиқнинг жарроҳлик кенгайиши бир қатор қийинчиликлар билан боғлиқ: ушбу анатомик соҳанинг кўп миқдорда қон томирлар билан таъминланганлиги, жарроҳлик соҳасининг кўриш даражаси пастлиги, мушаклараро бўшлиқлар ва бузилган ҳаво йўллари шиш ҳосил қилишга мойиллиги. Ҳаддан ташқари жарроҳлик аралашув ютиш, нутқ, нафас олиш муаммоси, қон кетиш билан кечиши мумкин. Patell ва Riley (1998) хурракни даволаш учун юмшоқ танглайни кўтариш учун юқори нафас йўлларида радиочастота аблациясини (RFA) ишлатишни биринчи бўлиб тасвирлаб беришди. Кейин ОУАСни даволашда тил илдизини кичрайтириш учун радиотўлқин техникаси ёрдамида тил муртагига қўлланила бошланди. RFAнинг афзалликлари шундаки, бундай аблация минимал инвазив, оғриқсиз ва локал беҳушлик остида амбулатория шароитида амалга оширилиши мумкин [19].

Ҳозирги кунда тилнинг илдизини қисқартиришда ишлатиладиган трансорал робот жарроҳлик усули ОУАСни мустақил аралашув сифатида ва ОУАСни даволашнинг кўп даражали стратегиясининг бир қисми сифатида самарали усул эканлиги исботланди. Резекция ўрта чизиқдан бошлаб, тилнинг кўр-кўрона очилишидан то орқа валлекулага қадар. Латерал резекция даражаси уйқу пайтидаги эндоскопик тасвирга боғлиқ. Агар ухлаш пайтида эндоскопик текширув ўтказиш вақтида хиқилдоқ усти тоғайи коллапси қайд этилса, робот ёрдамида хиқилдоқ усти тоғайининг қисман резекцияси ўтказилади.

Адабиётда тилнинг илдизи даражасида обструкция учун ОУАСни даволашда қўлланиладиган бир қатор бошқа жарроҳлик усуллар, шу жумладан қисман ва ўрта глоссэктомия, тилнинг илдизи ва сублингуал тизимни боғлайдиган m. genioglossus жарроҳлик амалиёти тасвирланган. Тилнинг пластик жарроҳлик амали самарадорлиги ва мураккаблиги, жарроҳлик амалидан кейинги даврда нафас олиш йўлларини жарроҳлик амалидан кейинги назорати ва жарроҳлик ўлими туфайли қўлланилмайди [21].

2000 йилда DeRowe ва Woodson тилнинг илдизини боғлашнинг минимал инвазив усулини тавсифлаб беришди, бу ҳаво йўлларини кенгайтириш ва тилни барқарорлаштиришнинг хавфсиз ва самарали усули эди. Бунинг учун пастки жаққа ўрнатилдиган винтли-лангар ишлатилади, унга тил орқали ўтадиган чок материаллари бириктирилади. Шундай қилиб, нафақат тилнинг тубида мавжуд нуқсон, балки тил мушаклари ҳам тикилган. Нафас олиш тизимининг скелетлари қаттиқлашади. Ушбу процедура мустақил бўлиши мумкин ёки кўп даражали жарроҳлик даволашнинг бир қисми бўлиши мумкин [22]. Ушбу даволанишдан кейин ютиш ёки нутқ бузилиши қайд этилмади.

ОУАСни жарроҳлик даволашнинг яна бир усули - бу тил ости суякни қалқонсимон тоғайга тикишдир [23]. Ушбу усул мустақил равишда ва мураккаб жарроҳлик даволашнинг босқичларидан бири сифатида қўлланилади. Жараён махсус ускуналарни талаб қилмайди, бажариш жуда осон, асоратлар камроқ бўлади.

Шунингдек, ОУАСни даволашни яна бир самарали усули - ияк-тил мушагини (genioglossus advancement) жарроҳлик амалиёти ёрдамида тилни кенгайтириш

ҳисобланади. Бу усул суякнинг пастки четини кесмасдан пастки жағнинг қисман тўртбурчаклар остеотомиясидан иборат. Тўртбурчаклар сегменти олдинга чўзилади ва оғиз бўшлиғига қайтмаслик учун қисман айланади. Ҳаво йўлларининг қаршилигини камайтириш ва ҳиқилдоқҳалқумни кенгайтириш учун ияк бўртиғи сафарбар қилинади. Ушбу процедуранинг ўзгаришлари стандарт гениопластика, ҳалқа гениопластикаси ва мўътадил гениопластикани ўз ичига олади [24].

Имплантацияланган тизим ёрдамида тил ости асаб толасини стимуляция қилиш ОУАС бўлган беморларни даволашда ҳам муваффақиятли ишлатилган [25]. Имплантация қилинадиган тизим учта таркибий қисмдан иборат: тил ости нервини дистал қисмини ўраб турган манжетнинг огоҳлантирувчи электроди, тўртинчи ёки бешинчи қовурғалараро мушакларида жойлашган қўрғошин сенсори босимига сезгир ва ўмров остидаги тери ости чўнтагига жойлаштирилган имплантация қилинадиган импульс генератори. Терапия шамоллатиш ҳаракатларининг даражасини аниқлаш ва нафас олиш билан бир вақтда тил ости нервини рағбатлантириш учун мўлжалланган, бу ҳаво йўлларининг пастга тушишини олдини олади.

Хулоса. ОУАС бўлган беморларни даволашда агар ҳаво йўли обструкциясининг даражаси тўғри аниқланган бўлса энг яхши натижаларга эришиш мумкин. Ўз навбатида, даволанишдан олдин ва кейин ОУАСни оғирлик даржасини аниқламасдан, даволаш самарадорлигини мақбул баҳолаш мумкин эмас. Терапия беморга индивидуал ёндошишни ўз ичига олади ва умумий профилактик чоралар ҳамда вазн йўқотиш билан бошланиши керак. ОУАС бўлган беморларни сифатли даволаш учун оториноларингологлар ва турли ихтисослашган соҳалар мутахассислари биргаликда кузатиши керак.

Узоқ вақт давомида, хуррак отишга ва ОУАС бўлган беморларда тўғри ташхис қўйилмаганлиги сабабли, товуш феноменини камайтиришга имкон берадиган оғизҳалқум соҳасидаги жарроҳлик даволаш усуллари (увулотомия, увулопалопластика, увулопалатофарингопластика) ишлатилган, аммо бу қоида тариқасида, касалликнинг сабабига таъсир қилмаган. Кўплаб ретроспектив тадқиқотлар ҳиқилдоқҳалқум ва тил илдизи соҳасида нафас йўллари коллапсида бундай жарроҳликнинг самарадорлиги паст бўлишини исботлади.

Кўпгина тадқиқотлар умумий қонуниятни аниқлади: асоратланмаган хуррак отиш, енгил ва ўрта оғирликдаги ОУАС бўлганларда жарроҳлик даволаш энг самарали ва кам хавфлидир, бундан ташқари ОУАСни оғир даражаси бўлган беморларда консерватив даво ва СПАП терапияси ўтказилиши ҳамда фақат узоқ муддатли консерватив даволанишдан сўнг жарроҳлик ёрдамида даволаш мумкин.

Адабиётлар

1. Franklin K. A., Lindberg E. (2015), Obstructive sleep apnea is a common disorder in the population-a review on the epidemiology of sleep apnea //Journal of thoracic disease, 7, №. 8, 1311.
2. Khasanov U.S., Vohidov U.N., Sharipov S.S.(2019), Role of pathologyof nose and pharynxin the development of snoring //International scientific review of the problems and prospects of modern science and education, 85-86.
3. Khasanov U.S., Vokhidov U.N., Sharipov S.S.(2019), Optimization of the diagnosis of ronchopathy in patients with diseases of ENT-organs //European research: innovation in science, education and technology, 75-76.
4. Khasanov U.S., Vokhidov U.N., Sharipov S.S.(2018), Use of modern technologies in the diagnostics of ronchopathy //European science review, №. 11-12, 84-86.

5. Quan S., Zee P., Kapur V. (2019), The Diagnosis and Management of Obstructive Sleep Apnea / /The Medical Roundtable General Medicine Edition.
6. Ramar K. (2015), Clinical practice guideline for the treatment of obstructive sleep apnea and snoring with oral appliance therapy: an update for 2015 //Journal of clinical sleep medicine, 11, №. 07, 773-827.
7. Sanchez M. E. V., Krachman S., Jaffe F. (2018), Sleep apnea and sleep disordered breathing // Essentials of Clinical Pulmonology. - CRC Press, 258-266.
8. Senaratna C. V. (2017), Prevalence of obstructive sleep apnea in the general population: a systematic review //Sleep medicine reviews, 34, 70-81.
9. Sultonov D., Vokhidov U. (2016), The effect of daytime working for development of sleep apnea in office workers: 1747 //Movement Disorders, 31.
10. Bogacheva Ye. V. (2018). Sovremennыe texnologii v lechenii apnoe sna [Modern technologies in the treatment of sleep apnea] //Sbornik materialov mejdunarodnoy nauchnoy konferensii, 13.
11. Bolotova M. N. i dr. (2018). Sindrom obstruktivnogo apnoe sna kak nezavisimiy faktor riska razvitiya serdechno-sosudistix oslojneniy [Obstructive sleep apnea syndrome as an independent risk factor for the development of cardiovascular complications] //Kardiovaskulyarnaya terapiya i profilaktika, T. 8., №. 5, 103-112.
12. Butorova Ye. A. (2017). Vozmojnosti magnitno-rezonansnoy tomografii v otsenke myagkix tkaney vokrug verxnix dixatelnix putey u bolnix s ojireniem i sindromom obstruktivnogo apnoe vo vremya sna [Possibilities of magnetic resonance imaging in the evaluation of soft tissues around the upper respiratory tract in patients with obesity and obstructive sleep apnea syndrome] //Vestnik rentgenologii i radiologii, 98, №. 2, 79-85.
13. Lyashenko Ye. A., Levin O. S. (2017). Rasstroystva sna v klinicheskoy praktike [Sleep Disorders in Clinical Practice] //Sovremennaya terapiya v psixiatrii i nevrologii, №. 1, 34-36
14. Mitina Ye. V. (2017), Sindrom obstruktivnogo apnoe vo sne: diagnostika i puti resheniya problemы v ambulatornoy praktike [Obstructive sleep apnea syndrome: diagnostics and solutions to problems in outpatient practice] //Trudnыy patsient, 15, №. 6-7.
15. Palman A. D. (2017) Kompleksnoe apnoe sna [Complex sleep apnea] //Jurnal nevrologii i psixiatrii im. SS Korsakova. Spesvыpuski, 117, №. 4, 60-66.
16. Xasanov U.S., Voxidov U.N., Sharipov S.S.(2018), LOR-a'zolari kasalliklari bo'lgan bemorlarda ronxopatiyani tashxisotida polisomnografiyaning roli [Role of polysomnography in diagnose of ronchopathy patients with diseases ENT-organs]// Biologiya va tibbiyot. Xalqaro ilmiy jurnal, №4, (104), 119-121.
17. Xasanov U.S., Voxidov U.N., Sharipov S.S.(2018), Rasprostranyonnost LOR-patologii u bolnix s ronxopatiey [The prevalence of ENT pathology in patients with ronchopathy] // Stomatologiya. Nauchno-prakticheskiy jurnal, №3, (72), 85-87.
18. Shnayder N.A. (2015), Fenotipicheskie i genotipicheskie faktori riska sindroma obstruktivnogo apnoe gipopnoe sna [Phenotypic and genotypic riskfactors for obstructive sleep apneahypopneasyndrome] //Problemы jenskogo zdorovya, 10, №. 2, 55-64.

БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ
ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ
JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

СУРУНКАЛИ ҚАЙТАЛАНУВЧИ ПОЛИПОЗ РИНОСИНУСИТЛАР БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРНИ ДАВОЛАШ УСУЛЛАРИНИ ОПТИМАЛЛАШТИРИШ

Улуғбек Нуриддинович ВОХИДОВ
Тошкент давлат стоматология институти

Ҳуснидцин Нориддинович НУРИДДИНОВ
Бухоро давлат тиббиёт институти

Для цитирования: *У.Н.Вохидов, Х.Н.Нуриддинов, Сурункали қайталанувчи полипоз риносинуситлар билан касалланган беморларни даволаш усулларини оптималлаштириш, Journal of Biomedicine and Practice 2019, vol. 2, issue 6, pp. 53-59*

http:// dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2019-6-6

АННОТАЦИЯ

Мазкур изланишнинг мақсади сурункали қайталанувчи полипоз риносинуситлар (СҚПРС) билан касалланган беморларни комплекс даволаш самарадорлигини ўрганишдир. Бу изланиш учун 25-62 ёшдаги стационарда даволанган 86 та бемор танланган бўлиб, уларда ҳар томонлама текширишлар ўтказилган. Статистик таҳлил СҚПРС касалланган беморларда кортикостероидларни интраназал қўлланилиши яхши самара берганлигини кўрсатди. Текширув натижалари шуни кўрсатдики, СҚПРС касалланган беморларда жарроҳлик амалиётидан кейинги даврда интраназал кортикостероидларни қўлланилиши жарроҳликдан сўнгги симтомларнинг тезда камайишига, бурун орқали нафас олишнинг ва беморларнинг умумий аҳволи яхшиланишига сабаб бўлади.
Калит сўзлар: Сурункали полипоз риносинусит, эндоскопия, аллергия, интраназал кортикостероид.

ОПТИМИЗАЦИЯ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМ РЕЦИДИВИРУЮЩИМ ПОЛИПОЗНЫМ РИНОСИНУСИТОМ

Улугбек Нуридинович ВОХИДОВ
Ташкентский государственный стоматологический институт

Хуснидцин Нориддинович НУРИДДИНОВ
Бухарский государственный медицинский институт

АННОТАЦИЯ

Целью настоящего исследования явилось изучение эффективности комплексного лечения больных хроническим рецидивирующим полипозным риносинуситом (ХРПРС). Материал этого исследования составили 50 больных в возрасте 25-62 лет с ХРПРС, находившихся на стационарном лечении, которым было проведено всестороннее исследование. Статистический анализ выявил значимый эффект

использования интраназального кортикостероида в лечении ХРПРС. Результаты исследований показали, что использование интраназальных кортикостероидов в послеоперационном периоде у больных с ХРПРС способствует быстрому снижению послеоперационных симптомов, улучшению носового дыхания, улучшению состояния больных.
Ключевые слова: Хронический полипозный риносинусит, эндоскопия, аллергия, интраназальный кортикостероид.

OPTIMIZATION OF TREATMENT METHODS FOR PATIENTS WITH CHRONIC RECURRENT POLYPOID RHINOSINUSITIS

Ulugbek Nuridinovich VOKHIDOV
Tashkent State Dental Institute

Khusniddin Noriddinovich NURIDDINOV
Bukhara State Medical Institute

ANNOTATION

The aim of this study was to study the effectiveness of complex treatment of patients with chronic recurrent polypoid rhinosinusitis (CRRS). The material of this study was 50 patients aged 25-62 years with CRRS, who were inpatient treatment, who underwent a comprehensive study. Statistical analysis revealed a significant effect of using an intranasal corticosteroid in the treatment of CRRS. The results of the studies showed that the use of intranasal corticosteroids in the postoperative period in patients with CRRS contributes to a rapid decrease in postoperative symptoms, improvement of nasal breathing, and improvement of the condition of patients.
Key words: Chronic polypoid rhinosinusitis, endoscopy, allergy, intranasal corticosteroid.

Кириш. Ҳозирги замон амалий оториноларингологиясининг долзарб вазифалари орасида бурун ва бурун ёндош бўшлиқлари яллиғланиш касалликларининг диагностикаси ва давосини самарадорлигини ошириш масалалари асосий ўринлардан бирини эгаллайди [1,4,7,9,16,19]. Сурункали риносинуситларнинг ҳам клиник кечиш, ҳам даволаш нуқтаи назаридан мураккаброқ шакллардан бири бўлиб, сурункали қайталанувчи полипоз риносинуситлар (СҚПРС) [2,3,4,5,20].

СҚПРС - бурун бўшлиғи ва бурун ёндош бўшлиқлари шиллиқ пардасининг сурункали йирингли яллиғланиши бўлиб, у полиплар пайдо бўлиши ва қайта ўсиши билан характерланади, полиплар одатда эозинофил ва нейтрофиллар каби ҳужайра элементлари билан инфилтрланган шишган тўқимадан иборатдир [8,10]. Аммо касалликнинг этиологик омиллари, уларнинг бурун полиплари патогенезидаги роли ва ўзаро алоқадорлиги ҳозирча аниқ эмас [6,11], полипларнинг пайдо бўлиши ва ривожланиши назариялари борасида ҳам бир хил фикр мавжуд эмас [1,14].

Ҳозирги кунда СҚПРС муаммоси оториноларингологияда энг муҳим муаммоларидан бири ҳисобланади, шунинг учун ҳам СҚПРС катта тиббий-ижтимоий аҳамиятга эга, бу касалликнинг кенг тарқалганлиги, кўпайиб бораётганлиги, касаллик кечишининг оғирлашаётганлиги, шунингдек, беморнинг бутун умри давомида даволаш, реабилитация, ижтимоий ва бошқа тадбирларни ўтказиш лозимлиги буни исбот этади. Дунё бўйича бу муаммо борасида ўтказилган изланишлар кўплигига қарамай, у ҳали ўзининг тўлиқ ечимига эга эмас ва изланишларни давом этишини тақозо қилади. Ҳозирги пайтда кўпгина ишлар

натижалари шуни кўрсатадики, 25% ортиқ ЛОР беморлар СҚПРС нинг маълум бир белгиларига шикоят қиладилар [4,12,13,15,17].

Кўпгина муаллифлар СҚПРСни ривожланишида полиплар стромасини инфилтрациялаган эозинофиллар асосий рол ўйнайди деб фикр билдиришади o‘6,18g‘, улар бунда полипоз ўзгарган шиллиқ парда стромаси ҳужайравий инфилтрациясининг бошқа вариантлари ва гистологик тузилиш типини ҳисобга олишмаган [5,7].

СҚПРС патогенезининг асосий механизмларидан бири бўлиб шиллиқ парданинг сурункали яллиғланиши ҳисобланади. Бурун бўшлиғи шиллиқ пардаси стромасининг турли типдаги ҳужайралар билан инфилтрацияланишига қараб, полиплар "инфекцион" (нейтрофилли) ва "аллергик" (эозинофилли) турларга бўлинади. Бу ҳолат аллергик яллиғланишларда эозинофиллар миқдорининг, аллергик бўлмаган яллиғланишларда нейтрофиллар миқдорининг ошиши билан исботланган [2,3,4,20].

Барча назарий қарашларда бурун полиплари генезида иммун тизимига, айниқса бурун шиллиқ пардаси иммун ҳолатига асосий эътибор берилган [5,7]. Бу нарса инфекцион, аллергик, кўп омилли назариялар, мукоцилиар клиренс ва бошқа фикрлар учун таълуқлидир [16,18]. Иммун тизимнинг гомеостаз ва адаптогенез билан узвий боғлиқлиги бу тизимнинг СҚПРС ривожланишида асосий патогенетик рол ўйнашини аниқ ва равшан кўрсатади.

Мазкур изланишнинг мақсади сурункали қайталанувчи полипоз риносинуситлар билан касалланган беморларни комплекс даволаш самарадорлигини ўрганишдир.

Изланиш материаллари ва усуллари. Беморлар тўғрисида маълумот. Бу изланиш учун 25-62 ёшдаги СҚПРС билан касалланган ва стационарда даволанган 86 та бемор танланган. Назорат гуруҳини ўз ихтиёри билан текширишга розилик билдирган 20 та соғлом одам ташкил этди. СҚПРС ташхиси EP3OS классификацияси асосида бурунни эндоскопик текшириш, анамнез маълумотлари, объектив статус, ЛОР статус, лаборатор текширувлар, рентген ёки КТ маълумотлари бўйича қўйилган.

Маълумотларни статистик қайта ишлаш. Олинган маълумотларни таҳлил қилиш учун Microsoft Exel 2016 дастуридан фойдаланилди. Ўрганилаётган кўрсатгичнинг ўртача арифметик миқдори (M), ўртача кўрсатгичнинг стандарт хатоси (m), нисбий миқдорлар ҳисоблаб чиқилди. Аниқлилик Стюдент мезони бўйича ҳисобланди. Статистик муҳим ўзгаришлар учун $P<0,05$ аниқлилик даражаси қўлланилди.

Изланиш натижалари ва уларнинг мухокамаси. Беморларнинг умумий сонидан - 54 таси эркаклар (62,8%), 32 таси аёллар (37,2%). Эркакларнинг ўртача ёши 49,8 ёш, аёлларники- 45,5 ёш. 61,6% беморларнинг оиласида ва 32,2% беморларда энг яқин қариндошларида аллергия борлиги аниқланди. Назорат гуруҳидаги 7 та соғлом одамда авлодида аллергия борлиги қайд этилди.

Беморлар асосан 2-20 йил (ўртача 11 йил) давомида СҚПРС билан касалланган. Беморлар кўпинча бурун орқали нафас олишнинг қийинлигига (92%), аносмия ва гипосмияга (79%), ринореяга (52%), бурундан шиллиқ ажралишига (30%), йиринг ажралишига (18%), аксиришга (41%), бурун ва кўзлар қичишига (32%), бош оғришига (62%) шикоят қиладилар.

СҚПРС билан беморларда сўров ўтказишда улар яшаш сифатининг анча

пасайганлиги аниқланди. Бу асосан бурун орқали нафас олишнинг қийинлиги, ҳид сезишнинг бузилиши ва доимий бош оғриқлари билан боғлиқ бўлган. Бундай ҳолат беморлар иш қобилиятининг пасайишига олиб келган бу эса муҳим ижтимоий муаммо ҳисобланади. Текшириш натижалари шуни кўрсатадики, СҚПРС касалланган беморларда яшаш сифати анча пасайган. СҚПРС билан касалланган беморлар кўпинча аксиришга (4,76±0,13, мос равишда P<0,001), ухлаб қолишнинг қийинлигига (3,99±0,13, мос равишда P<0,05), кечаси уйғонишга (4,17±0,13, мос равишда P<0,001), кечки уйқунинг бузилишига (4,22ё0,14, мос равишда P<0,001) ва уйқудан тўймасликка (4,23±0,14, мос равишда P<0,05). Шундай келиб чиқиб, СҚПРС билан касалланган беморларнинг яшаш сифати 73,3±0,78 баллни ташкил этди.

Анамнездан шу нарса аниқландики, беморларда тери касалликлари, жумладан, эшакеми 26 та беморда (30,2%) ва 6 та (30%) назорат гуруҳидаги соғ одамларда, экзема 19 та беморда (22,1%) ва 4 та (20%) назорат гуруҳидаги соғ одамларда кузатилган. Бундан ташқари, 17,4% беморлар фермер, 16,3% беморлар уй бекаси, 11,6% беморлар офис ишчилари, 7% беморлар қурувчилар ва 4,6% беморлар механиклар эканлиги аниқланди. Биз 29% беморлар итлар билан, 15,1% беморлар мушуклар билан. 27,9% беморлар қушлар билан ва 6,98% беморлар бошқа ҳайвонлар билан контактда бўлганликларини аниқладик, 20% дан ортиқ беморлар 1 та ҳайвон билан контактда бўлишган. Бу шуни кўрсатадики, 19 та (22,1%) беморлар ҳайвонлар билан доимий контактда бўлишган.

Риноэндоскопияда 20 та беморда (22,2%) полиплар бурун бўшлиғининг 1/3 қисмини, 42 та беморда (46,2%) бурун бўшлиғининг 2/3 ва 14 та беморда (15,5%) бурун бўшлиғини бутунлай эгалланганлиги аниқланди. 14 та беморда (15,5%) бурун бўшлиғида полиплар аниқланмади, лекин томограммада бурун ёндош бўшлиқларининг зарарланганлиги қайт этилди. Бурун ёндош бўшлиқларининг рентгенографик ва томографик текширувларида 33 та беморда (36,7%) ғалвирсимон бўшлиқлар ва бурун бўшлиғида, 40 та беморда (44,4%) - ғалвирсимон, гаймор ва бурун бўшлиғида 12 та беморда (13,3%) - фақат юқори жағ бўшлиқларида, 5 та беморда (5,6%) барча бурун ёндош бўшлиқлари ва бурун бўшлиғида полипоз қорайишлар аниқланди. 72 та беморда (80%) қоннинг умумий таҳлили эозинофилия қайт этилди (0,986±0,24).

СҚПРС билан касалланган барча беморларга функционал эндоскопик синус-хирургия ўтказилди. Жарроҳлик амалиётидан кейинги даврда беморларга 3 ой давомида флутиказон фуроат инсуфляцияси тавсия этилди: ҳар бурун бўшлиғига кунига 1 марта. Беморларни кузатиш муддати - 4 ойдан 12 ойгача.

Беморларнинг шикояти ва даволаш самарадорлиги натижалари визуал-анологли шкала ёрдамида баҳоланди. Биринчи гуруҳдаги беморларнинг шикояти 3-чи кунда 3,5 балл, 2-чи гуруҳда 4,2 балл, 5-чи кунда мост равишда 2,7 балл ва 3,6 балл, 7-чи кунда 1,2 балл ва 2,5 балл билан баҳоланди. Эндоскопик текширувда жарроҳлик амалиётидан 3 кун ўтгач, 1-чи гуруҳ беморларда бурун шиллиқ пардасининг тикланганлиги кузатилди, 2-чи гуруҳда бу ҳолат кечроқ, 5-чи кунда юз берди. Охирги натижа синус-хирургия ўтказилгандан 10 кун ўтгач баҳоланди. Биринчи гуруҳдаги 20 та беморда ижобий натижа 4,9 балл, 5 та беморда қониқарли натижа - 3,8 баллни ташкил этди. Биринчи гуруҳдаги 14 та беморда ижобий натижа 4,5 балл, 11 та беморда қониқарли - 3,4 баллни ташкил этди. Даволашдан сўнг 3 ой ўтгач қайта эндоскопик текширув ўтказилганда 1- чи гуруҳдаги

беморларнинг бурун бўшлиғида полип тўқимаси аниқланади. 2-чи гуруҳдаги 2 та беморда бурун бўшлиғининг юқори бўлимида кичкина полиплар аниқланди, уларга интраназал кортикостероидлар тавсия қилинди. Шундай қилиб, кузатув муддати тугаганда, кўпчилик беморларда олдинги риноскопияда ижобий динамика кузатилди, бурун шиллиқ пардасининг шиши йўқолиб тикланганлиги кўринишида намаён бўлди. Биз бу ҳолатни кортикостероид дори воситаларининг таъсири билан боғлаймиз, чунки ҳамма жарроҳлик амалиётлари функционал хирургия қоидалари асосида бажарилди, зарарланган бурун ёндош бўшлиқларидан фақат катта ҳажмдаги полиплар олиб ташланди, шиллиқ парданинг қолган қисми сақлаб қолинди, ҳатто у анча қалинлашган ва шишган ҳолатларда ҳам.

Юқорида кўрсатилганлардан шундай хулоса чиқариш мумкинки сурункали полипоз риносинуситлар билан касалланган беморларда жарроҳлик амалиётидан кейинги даврда интраназал кортикостероидларнинг қўлланилиши жарроҳликдан сўнгги симптомларнинг тезда камайишига, бурун орқали нафас олишнинг ва беморлар умумий аҳволининг яхшиланишига сабаб бўлади.

Фойдаланилган адабиётлар

1. Vohidov U. N. (2014). Dannye sravneniya retrospektivnyh i prospektivnyh grupp bol'nyh s hronicheskim polipoznym rinosinusitom //Foliaotorhinolaryngologiae et pathologiae respiratoriae.T.20., №. 3., 10-16.
2. Vohidov U. N. (2014). Pokazateli citokinov IL-2, IL-4, IL-8 v syvorotke krovi pri razlichnyh formah hronicheskih polipoznyh rinosinusitov //Russian otorhinolaryngology.Medicinskij nauchno-prakticheskij zhurnal, 30.
3. Vohidov U.N., Hamidov B.H. (2019). Posleoperacionnoe vedenie bol'nyh posle rinohirurgicheskih vmeshatel'stv/ Avicenna, №40, Rossiya, 11-13.
4. Pavlush D.G., Matveeva N.Yu., Dyujzen I.V. (2018). Differencial'nyj analiz obrazovanij polosti nosa i hronicheskij polipoznyj rinosinusit //Mezhdunarodnyj nauchno-issledovatel'skij zhurnal, №.5(71), 113-115.
5. PestovaR.M.i dr.(2018).Invertirovannayapapillomanafone dvustoronnego polipoznogo rinosinusitas vyazkim mucinom (klinicheskij sluchaj) //Kreativnaya hirurgiya i onkologiya, 2.
6. Popova G.P., Nakatis Ya.A., Rymsha M.A. (2018). Effektivnost' fotodinamicheskoj terapii pri lechenii gnojno-polipoznyh sinusitov //Materialy mezhregional'noj nauchno-prakticheskoj konferencii otorinolaringologov Sibiri i Dal'nego Vostoka s mezhdunarodnym uchastiem\" Aktual'nye voprosy otorinolaringologii\", S. 37-38.
7. Primushko P.V., Mezenceva O.Yu. (2018). Analiz vliyaniya endogennyh faktorov na razvitie hronicheskogo polipoznogo rinosinusita//Universitetskayanauka: vzglyad v budushchee, 504.
8. Hasanov U.S., Vohidov U.N. (2011). Optimizaciya kompleksnogo lecheniya bol'nyh s hronicheskim polipoznym rinosinusitom //Vrach-aspirant., T.45., №.2.3, 501-505.
9. Hasanov U.S., Vohidov U.N., Dzhuraev Zh.A. (2018). Sostoyanie polosti nosa pri hronicheskih vospalitel'nyh zabolevaniyah nosa i okolonosovyh pazuh u bol'nyh s miokarditom //European science, №. 9 (41).
10. Avdeeva K., Fokkens W. (2018). Precision medicine in chronic rhinosinusitis with nasal polyps // Current allergy and asthma reports, T. 18., №. 4., 25.
11. Cattano D., Citardi M. J. (2019). Chronic rhinosinusitis with nasal polyps //Journal of Head and Neck Anesthesia., T. 3., №. 3, e20.
12. Cornet M.E. et al. (2019). Novel roles for nasal epithelium in the pathogenesis of chronic rhinosinusitis with nasal polyps //Rhinology, T. 57, №. 3, 169-179.
13. Fan G.K. (2007). Eosinophil infiltration and activation in nasal polyposis. / G.K. Fan, H.Wang, H.Takenaka // Acta Otolaryngol., V.127, № 5, 521-526.
14. Fernandes A.M. (2008). Mechanism of action of glucocorticoids in nasal polyposis / A.M.Fernandes, F.C.Valera, W.T.Anselmo-Lima // Rev. Bras. Otorrinolaringol (Engl. Ed.), V.74, №2, 279-283.
15. Grayson J.W., Cavada M., Harvey R.J. (2019). Clinically relevant phenotypes in chronic rhinosinusitis

//Journal of Otolaryngology-Head & Neck Surgery, T. 48., №. 1, 23.
16. Schenkel E.J. et al. (2019). Evidence for Twice-Daily Nasal Steroids Versus Once Daily for Treatment of Chronic Rhinosinusitis with Nasal Polyps //Journal of Allergy and Clinical Immunology, T. 143., №. 2, 283.
17. Schleimer R.P. (2017). Immunopathogenesis of chronic rhinosinusitis and nasal polyposis //Annual Review of Pathology: Mechanisms of Disease, T. 12., 331-357.
18. Song Y. et al. (2018). Comparison of four staining methods for detecting eosinophils in nasal polyps //Scientific reports, T. 8., №. 1., 17718.
19. Tabaee A., McCoul E.D. (2018). Diagnosis and Classification of Rhinosinusitis //Rhinology and Allergy: Clinical Reference Guide., C. 105.
20. Vokhidov U.N. (2015). State of reticular fibers in various forms of polypoid rhinosinusitis // European science review, №. 7-8, 39-40.

БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ
ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ
JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

КАРДИОЛОГИЯ ЙЎНАЛИШИ

METABOLIK SINDROMNING YURAK ISHEMIK KASALLIGI BILAN BOG'LIQLIGI(SHARH)

Gulchehra Hamroyevna RAJABOVA
Karomat Shoyimovich DJUMAYEV
Umida Djumayevna JALILOVA
Ichki kasalliklar va endokrinologiya kafedrasi
Buxoro Davlat tibbiyot instituti,
O'zbekiston Respublikasi

Для цитирования: *Г.Х.Ражабова, К.Ш.Джумаев, У.Дж.Жалилова, Взаимосвязь ишемической болезни сердца с метаболическим синдромом Journal of Biomedicine and Practice 2019, vol. 2, issue 6, pp.59-68*

http:// dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2019-6-7

ANNOTATSIYA

Yurak ishemik kasalligi vametabolik sindrom ko`p jihatdan bir-biri bilan bog`liqdir.Shuning uchun zamonaviy tibbiyotning dolzarb muammolaridan biri hisoblanadi. O`z vaqtida tashxiz qo`yish va davolash nogironlik va o`limni kamayishiga olib kelisi mumkin. Ularning hayot davomiyligi uzaytirib va ish qobiliyatini saqlaydi.
Maqoladasemizlik, arterial gipertenziya(AG), giperlipidemiya, glyukozagabo`lgan tolerantlikvayurak-qon tomir kasalliklari o'rtasida bog`liqlik mavjudligiga qaratilgan bir qator keng miqyosli tadqiqotlar ma'lumotlari keltirilgan.
Kalit so'zlar: metaboliksindrom; surunkali yuraketishmovchiligi; xavf omillari; arterial gipertenziya, yurak ishemik kasalligi.

ВЗАИМОСВЯЗЬ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА СМЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ (ОБЗОР)

Гулчеҳра Ҳамроевна РАЖАБОВА
Каромат Шойимович ДЖУМАЕВ
Жалилова Умида ДЖУМАЕВНА
Кафедра Внутренние болезни и эндокринология,
Бухарский государственный медицинский институт,
Республика Узбекистан

АННОТАЦИЯ

Ишемическая болезнь сердца и метаболический синдром во многом взаимообусловлены. В связи с этим является актуальной проблемой современной медицины, так как своевременная диагностика и лечение этого сочетания может снизить инвалидизацию и смертность у данного контингента

больных, продлив их жизнь и сохранив работоспособность.
В статье приведены данные нескольких крупно масштабных исследований, которые были направлены на наличие тесных взаимосвязей между ожирением, артериальной гипертензией (АГ), гиперлипидемией, нарушениями толерантности к глюкозе и ишемической болезнью сердца.
Ключевые слова: Метаболический синдром; ишемическая болезнь сердца; факторы риска; артериальная гипертония, ищемическая болезнь сердца.

RELATIONSHIP OF CORONARY HEART DISEASE WITH METABOLIC SYNDROME (OVERVIEW)

Gulchekhra Hamroyevna RAJABOVA
Karomat Shoyimovich DJUMAYEV
Umida Djumayevna JALILOVA
Chair of Internal Diseases and Endocrinology,
Bukhara State Medical Institute,
Republic of Uzbekistan

ANNOTATION

Coronary heart disease and metabolic syndrome are largely interdependent. In this regard, it is an urgent problem of modern medicine, since timely diagnosis and treatment of this combination can reduce disability and mortality in this patients group, prolonging their life and preserving performance. The article presents datafrom several large-scale studies that were aimed at the presence of close relationships between obesity, arterial hypertension (AH), hyperlipidemia, impaired glucose tolerance and coronary heart disease.
Key words: metabolic syndrome; coronary heart disease; risk factors; arterial hypertension, ischemic heart disease.

Dolzarbligi. "Metabolik sindrom" (MS) yurak-qon tomir kasalliklari va/yoki diabet kasalligi bilan bog'liq xavf omillarini birlashtiradi. Bir necha mualliflarning fikriga ko'ra, MS bilan og'rigan bemorlarda asosiy yurak-qon tomir holatlari:qon tomir, o'tkir miokard infarkti (O`MI), to'satdan o'lim xavfi yuqori.Metabolik sindromi bor bemorlar koronar arteriyalarning massiv shikastlanishi va hayot sifatining pasayishi bilan tavsiflanadi. MS keng tarqalganligi (ba'zi mualliflar fikriga ko'ra 20% dan ortiq er yuzi aholisida kasallik aniqlangan).So'nggi o'n yillikda metabolik sindrom (MS) bilan og'rigan bemorlar sonining sezilarli darajada ko'payishi kuzatilmoqda, bu sog'liqni saqlashning global muammosi bo'lib qolmoqda va yurak-qon tomir va yuqumli bo'lmagan kasalliklar uchun yetakchi omil hisoblanadi.

Ishning maqsadi. Keng miqyosda o`tkazilgan klinik izlanishlar natijalarini o`rganish asosida metabolik sindrom bor bemorlarda yurak ishemik kasalligining bog`liqligini tahlil qilish.

Natijavatahlillar.Metabolik sindromni muammo sifatidatahlil qilish giperlipidemiya, II tip qandli diabet va podagra rivojlanishi o'rtasidagi bog'liqlikni 1966 yilda J. Camus tahlil qilgandan so'ng boshlangan. 1988 yilda Riven to'qima insulinrezistentligi, giperinsulinemiya, glyukozaga tolerantlikning buzilishi, gipertrigliseridemiya va yuqori zichlikli lipoproteinlar (YuZLP) konsentratsiyasining pasayishinivagipertenziyani o'z ichiga olgan "X sindrom" atamasini qo'lladi. 1989 yilda N. Kaplan ushbu sindromli bemorlarning aksariyati markaziy semirishga ega ekanligini ko'rsatdi va metabolik kasalliklarning ushbu turini batafsil klinik ko'rinishida"o'lik kvartet"(semizlik, gipertenziya, qandli diabet, gipertrigliseridemiya) atamasini taklif qildi 1998 yilda MS ni aniqlash uchun JSST tavsiyalari ishlab chiqilgan. Buning uchun bemorlarda insulinga rezistentlik (II tip qandli diabet yoki nahorda giperglikemiya yoki glyukozaga

rezistentlikningbuzilishi), shuningdek quyidagi omillarning ikkitasi mavjudligi aniqlanishi kerak.: gipertenziya (SQB≥140 mm sim.ust. yoki DQB ≥90 mm sim.ust) va / yoki antihipertenziv davolash; erkaklardaplazmadagi TG miqdori ≥1.7 mmol / l (≥150 mg / dl) va / yoki YuZLP<0,9 mmol / l (<35 mg / dl) yoki <1,0 mmol / l (ayollarda <39 mg / dl); TVI<30 kg / m 2 va / yoki bel / sonailanasining nisbati> erkaklarda 0,9 va ayollarda> 0,85; albuminuriya darajasi 20 mkg / min yoki albumin / kreatinin nisbati ≥30 mg / g

AQSh Milliy Ta'lim Dasturi (NCEP) doirasidakattalardagiperxolesterinemiyasini aniqlash, baholash va davolash bo'yicha Uchinchi Ekspertlar guruhining hisobotiga binoan, semizlikning qorin tipi deb tushunilishi kerakligi,YuZLP erkaklar uchun 1,03 mmol / l dan (<40 mg / dl) va ayollar uchun 1.29 mmol / l dan (<50 mg / dl) dan kam va qon bosimi ≥130 / ≥85 mm sim/ust.deb tushuntirishgan San'at. Xalqaro diabetni o'rganish federatsiyasi (IDF) tomonidan tavsiya etilgan metabolik sindrom mezonlari: markaziy semizlikning mavjudligi, TG ning ko'payish darajasi yoki gipolipidoterapiya; yoki dislipidemiyauchun o'zigaxos davolanish; AG, yoki ertatashxis qilingan gipertenziya uchun antigipertensiv davolash; nahordaqon plazmasidagi glyukoza yoki ertatashxis qo'yilgan II tipdagi diabet [23].

MS mamlakatning iqtisodiy, ijtimoiy va madaniy xususiyatlari varivojlanishga bog'liq.Niderlandiyada o'tkazilgan birinchi epidemiologik izlanishlarga ko'ra, MSning tarqalishi erkaklarda 17% va ayollarda 32% tashkil qilgan. PAMELA tadqiqotida 25-72 yoshdagi 3200 kishi ishtirok etgan, bunda MS 17,6%da erkaklarda, 14,8% ayollarda aniqlangan.

Osiyo mamlakatlarining aksariyatida bu sindromning tarqalishi Evropaga qaraganda yuqori. Masalan, Hindiston tadqiqotchilari metabolik sindrom mintaqaga qarab, aholining 22,1 %dan 41 %gacha bo'lishinita'kidlashadi.

Rossiyada sindromning tarqalishi e'tiborga molik. Kasallikning manzarasini aks ettiradigan birinchi yirik epidemiologik tadqiqotlardan biri bu Cheboksari shahridaMS nitasodifiy tanlab olish usuli orqali o'tkazilgan tadqiqotdir. Natijada metabolik sindromning asosiy belgilari aholining 20,6 foizida aniqlangan. Olimlarning MSga bo'lgan e'tibori uning yurak-qon tomir tizimi kasalliklari bilan bog'liqligidadir. Tabiiyki,MS aksariyat komponentlari yurak ishemik kasalligining xavf omillariga kiradi. [4.22]. INTERHEART tadqiqotigako'ra, dislipidemiyasi bo'lgan odamlardamiokard infarkti xavfi 3,87 marta yuqori,qandli diabet bilan 3,08 marta, arterial gipertenziya bilan 2,48 marta, qorin tipidagi semizlik bilan 2,22 martako`p uchraydi. Fremingem tadqiqoti natijalariga ko'ra, yurak-qon tomir kasalliklari asoratlarining rivojlanish xavf shkalasi tuzildi. Ushbu shkalaning asosiy xavf omillari metabolik sindromning komponentlaridan bo'lgan qon bosimi va xolesterin darajasi bo`lib hisoblanadi. Shuningdek, ortiqcha tana vaznideterminant yuqori kardiovaskulyar xavf:semizlikning turli darajadagi bemorlar umumiy aholisiga nisbatan 2-3 baravar yurak ishemik kasalligi rivojlanib boradi O'z-o'zidan ma`lumki, metabolik sindrom yurakning ishemik kasalligi rivojlanish xavfini sezilarli darajada oshiradi o‘10g‘. Istiqbolli KIHD tadqiqotida metabolik sindromni o'rganayotganda, MS bemorlarda yurak ishemik kasalligi rivojlanish xavfi 2,9-4,2 baravar yuqori ekanligi aniqlandi. Alohida ravishda, MS komponentlarining mavjudligi yurak-qon tomir kasalliklarining erta boshlanishi. Shunday qilib, nazorat guruhining 50 yoshbo'lgan 393 nafar bemorni o'rganish davomida yurak-qon tomir kasalligi va metabolik sindromning dastlabki debyuti o'rtasida ishonchli munosabatlar aniqlandi. Metabolik sindromning turli tarkibiy qismlari nafaqat YuIK kasalligiga ta'sir qiladi, balki bir-birlarining xavfini oshiradi. Shunday

qilib, bir vaqtning o'zida semizlik, diabet va arterial gipertenziya har bir kasallikning klinik ko'rinishini yomonlashtiradi va ularning rivojlanish xavfini oshiradi, yurak-qon tomir kasalliklarini rivojlanish xavfiga salbiy ta'sir qiladi. Semizligi bor kishilarda, AG rivojlanish ehtimoli normal tana vazniga ega bo'lganlarga qaraganda 50% yuqori. Metabolik sindrom umumiy o'lim va yurak-qon tomir kasalliklaridan keyingi o'limni oshiradi. 11 yillik PAMELA istiqbolli tadqiqotiga ko'ra, metabolik kasalliklari bo'lmagan odamlarga qaraganda, MS bilan kasallangan odamlarda yurak-qon tomir va umuman o'lim xavfi 2-3 baravar yuqori. MS bilan kasallangan bemorlarda yurak ishemik kasalligidan o'lim darajasi 2.6-3.0 baravar, boshqa sabablarga ko'ra o'lim darajasi jinsga qarab 1.9-2.1 baravar yuqori.Yaponiyalik shifokorlar 2613 bemorni istiqbolli ko'rikdan o'tkazish jarayonida metabolik sindromning mavjudligi ishemik kasallikni2,1 barobar orttirishini ko'rsatdi. Umuman olganda, metabolik sindrom va uning komponentlari yurak ishemik kasalliklarining chastotasiga ta'sir qilishdan tashqari, o'tkir koronar sindrom (O`KS) uchrash chastotasiga ta'sir qiladi Birinchidan, qondagi glyukoza darajasi va insulinga chidamlilik darajasi O`KS kelib chiqishiga sezilarli ta'sir ko`rsatadi [20].

Mualliflarning fikriga ko'ra, o'tkir miyokard infarkti bo'lgan bemorlarning 50% dan ko'prog'i glyukoza miqdorining oshishi bilan tavsiflanadi. Qonda glyukoza va o'lim o'rtasidagi bog'liqlikni o'rgangan 15 ta tadqiqotda diabet va qondagi qand miqdorining 6,1 mmol/Ldan yuqori bo'lgan bemorlarda miyokard infarkti paytida o'lim xavfi nisbatan 3,9 baravar oshganligi qayd etildi. Bundan tashqari, ba'zi mualliflarning fikriga ko'ra, 2-tip qandli diabet bilan og'rigan bemorlardaglikemiya10,0 mmol/l dan oshgandakasalxona ichi o`lim xavfi 70% ga oshadi. Shunga o'xshash ma'lumotlar GRACE istiqbolli tadqiqotida olingan: 2-tip qandli diabet kasalligi bo'lmagan, ammo o'tkir glikemiyabilan og'rigan qondagi glukoza miqdori 11,1 mmol / l dan yuqori bo'lgan O`MI bo'lgan bemorlarning oqibati2-tip qandli diabet kasalligi qo'yilgan bemorlarning oqibati dan farq qilmaydi. Shunday qilib, metabolik sindrom o'tkir koronar sindromni rivojlanish xavfini oshiradi va xavfning oshishi darajasi insulin qarshiligi va qon glyukoza darajasiga bog'liq. Metabolik sindrom o'tkir miyokard infarkti asoratlari:o'tkir yurak etishmovchiligi, qorinchalar fibrilatsiyasi va kardiogen shok kelib chiqishiga sabab bo`ladi.Giperglikemiya va yuqori zichlikdagi lipoproteinlarning past qiymatlari o'tkir yuraketishmovchiligini rivojlanishining mustaqil prognozlari ekanligi isbotlangan. Boshqa tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, o'tkir yurak etishmovchiliginingturli sinflari (Kilip tasnifi) metabolik sindromli bemorlarda 46,0%, nazorat guruhida 20% hollarda uchraydi, ammo MS ning boshqa tarkibiy qismlari orasidayurak etishmovchiligi rivojlanishigi perglikemiyabilan eng ko'p bog'liqlik bo'lgan.

O'MI bilan kasalxonaga yotqizilishning 633 ta holatini o'rganish davomida chap qorinchaetishmovchiligining Killip tasnifigako'raikkinchi vaundan yuqori sinflari ko'pincha metabolik sindromli bemorlardako'proq uchraydi. Shunga o'xshash dinamikani rus olimlari hamta'kidlashadi: turli xil tadqiqotlar bo'yicha, MS bilan og'rigan bemorlarda chap qorincha etishmovchiligi rivojlanish xavfi 2-3,05 baravarga ortadi.

Bir necha tadqiqotchilarning fikriga ko'ra metabolik sindrom miyokard jarohatlanish markyorlardarajasiga ta'sir qiladi. Tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, MSliguruhda kreatin fosfokinaza (KFK) darajasi nazorat guruhiga nisbatan 2,6 baravar yuqori. Bir qator xorijiy tadqiqotlar metabolik sindromli bemorlarda kreatin fosfokinazasining yanada ko'payishini qayd etdi. Shuningdek, metabolik sindromli bemorlarda nazorat guruhi bilan taqqoslaganda troponin miqdorining ko'payishi qayd etildi Ammo qarama-qarshi adabiyot ma'lumotlari mavjud: metabolik sindromli bemorlarda 633 O`MI bo'lgan bemorlarni o'rganish paytida KFK va troponin darajasi ancha past bo'lgan, shu bilan birga

bemorlarda chap qorincha o'tkir yetishmovchiligi nazorat guruhiga qaraganda ko`proq rivojlangan. MS ning o'lim rivojlanish xavfi varesidivlanuvchi O`MIga ta'siriga nisbatan ma'lumotlar bir-biriga ziddir. Aksariyat mualliflarning fikriga ko'ra, MS mavjudligi O`MI bilan og'rigan bemorlarda o'lim xavfini oshiradi. Ba'zi tadqiqotchilarning fikriga ko'ra, MSi bor guruhli bemorlardao'tkir miyokard infarktidan o'lim darajasi nazorat guruhiga qaraganda 2 baravar yuqori. Shuningdek, O`KS bo'lgan bemorlarda MSning mavjudligi to'satdan yurak o'limini, takroriy miyokard infarkti va takroriy miyokard ishemiyasini rivojlanish xavfini nazorat guruhiga nisbatan 34%ga oshiradi. Ammo, boshqa olimlarning fikriga ko'ra, metabolik sindrom, shifoxonada o'limning ko'payishiga qaramay, O`MIdan keyingi birinchi yilda o'lim xavfini oshirmaydi.

Shunday qilib, 1990 taO`MI bilan og'rigan metabolik sindromi bor bemorlarni o'rganish jarayonida kasalxonada davolanish davrida o'lim darajasi yuqori bo'lgan, ammo o'tkir koronar sindrom rivojlangandan keyingi bir yil davomidagi o`limholatlari hisobga olinsa, ko'rsatkichlar turli guruhlarida tenglashadi. 34 ta mualliflar bemorlarda diabet belgilarisiz MS bo'lgandaqaytalanuvchi MI vaO'MI dan keyingi o'lim holatlari chastotasining oshishiga olib kelmaydideb hisoblashadi. O'tkir asoratlar rivojlanish chastotasi bilan bir qatorda, metabolik sindrom miokard infarktining uzoq muddatli prognoziga ham ta'sir qiladi. MSning mavjudligi keyingi uch yil ichida o'lim xavfini 29 foizga, yurak-qon tomir kasalliklarini 23 foizga oshiradi. Diagnostikada 2-tipqandli diabet mavjud bo'lsa, ushbu ko'rsatkichlar mos ravishda 68% va 47% ga ko'tariladi. Bunday bashoratlarni barcha mualliflar tasdiqlamagan . Masalan, koronar arteriya stenozi bo'lgan 734 bemorni o'rganish davomida davolanishdan keyingi bir yil davomida quyidagi ma'lumotlar olingan: diabetsiz MS mavjudligi yurak-qon tomir kasalliklari va o'lim xavfini oshirmagan, shu bilan birga diabetning mavjudligi ushbu hodisalar ehtimolini sezilarli darajada oshirgan.

Metabolik sindrom shuningdek surunkali yurak yetishmovchiligi (SYY) rivojlanish xavfiga ta'sir qiladi. Shunday qilib, MS bilan og'rigan bemorlarda surunkali yurak etishmovchiligi metabolik kasalliklarsiz bemorlarga nisbatan ancha oldinroq rivojlanadi. Shvetsiyada o'tkazilgan tadqiqotga ko'ra, 50 yoshdan oshgan 2314 erkakda dastlab yurak etishmovchiligi bo'lmasdan, miokard infarkti va yurak qopqog'i shikastlanishlari bo'lgan, tadqiqot boshlanganidan 20 yil o'tgach surunkali yurak etishmovchiligining umumiy chastotasi 1000 kishi boshiga yiliga 2,3 ni tashkil etgan. Bundan tashqari, MS bilan kasallangan erkaklar orasida bu ko'rsatkich MS bo'lmagan erkaklarnikiga nisbatan yuqori bo'lib,yiliga har 1000 kishiga 5,3 va 1,7 ni tashkil etgan. Boshqa bir tadqiqotda, yurak ishemik kasalligi vayurak yetishmovchiligi metabolik sindrom mavjudligida sezilarli darajada yomonlashishini ko'rsatdi: chap qorincha zarb hajmining saqlangan holatida surunkali yurak yetishmovchiligi xavfi 46% ga oshadi. Ba'zi tadqiqotchilar ta'kidlashicha, MS bilan og'rigan bemorlarda yurak yetishmovchiligi sindromi bo'lmagan bemorlarga qaraganda og'irroqdir: so'rovnomalarga ko'ra, bunday bemorlarning hayot darajasi past. Shuningdek, MS bilan og'rigan bemorlarda ko'pincha NYHA ga muvofiq yurak yetishmovchiligining yuqori, biroq yurak yetishmovchiligining o'rtacha funksional sinfi ancha yuqori. Bir qator mahalliy tadqiqotlar nafaqat yurak yetishmovchiligi sinfining o'sishini, balki metabolik sindromli bemorlarda zo`riqish stenokardiyasi o'rtafunksional sinfiva ABning o'rtacha raqamlari ko'payishini ham ta'kidladi Shunday qilib, MSni faol o'rganishga qaramay, ko'plab munozarali masalalar saqlanib qolmoqda, bu esa ushbu sohada qo'shimcha tadqiqotlarni talab qiladi. Xorijiy va mahalliy mualliflarning fikriga ko'ra, MS va 2-tipqandli diabet bilan og'rigan bemorlar ko'plab va distal qon tomir zararlanishlari

bilan ajralib turadi [13]. Bir qator tadqiqotlar bir vaqtning o'zida ikki yoki uchta tomirlarning shikastlanishi, shuningdek, bir xil tomirlarning ko'p sonli shikastlanishini ta'kidladi.

Metabolik sindrom nafaqat koronar arteriyalarning soni va hajmiga jarohatlovchi ta'sir qiladi, balki davolanish paytida kechki asoratlar rivojlanishi uchun xavf omilidir. Bunday asoratlarga restenoz va yurak-qon tomir o'zgarishlari rivojlanishi kiradi Restenoz - intimagiperplaziyasi tufayli tomirning stentlangan qismining takroriy torayishi.2-tip qandli diabet va insulinga rezistentlik miyokard revaskulyarizatsiyasi davrida ushbu asoratning bemorlarda rivojlanishi uchun ikkita asosiy xavf omillaribo'lib hisoblanadi. Metabolik sindromli bemorlarda restenozning rivojlanishi 12 dan 40% gacha bo'lib, glyukoza miqdoriga va insulingarezistentlikning og'irligiga, shuningdek, davolanish uchun ishlatiladigan stent turiga bog'liq. Stone G. va boshqalarning meta-tahlilida metabolik sindromli bemorlarda restenoz bilan kasallanish koronar stentli bemorlardan 1,35 baravar yuqori ekanligi ko'rsatildi. Ba'zi tadqiqotchilar, qandli diabetsiz MSning mavjudligi restenozning rivojlanish ehtimoliga ta'sir qilmaydi,ammo mavjud ma'lumotlar diabet kasalligi bilan og'rigan bemorlar bilan bog'liq Bir necha mualliflarning fikriga ko'ra, metabolik sindrom stentlangan bemorlarda umumiy o'lim va yurak-qon tomir kasalliklaridan o'lim ko'rsatkichlarini ko'paytiradi Shuni ta'kidlash kerakki, barcha tadqiqotchilar ham xuddi shunday pozitsiyaga ega emas va metabolik sindromning mavjudligi asosiy ta'sir qilmasligini ko'rsatadigan bir qator ishlar mavjud. Yaponiyalik olimlar metabolik sindromli va metabolik sindromsiz 158 bemorni 12 oylik kuzatuv davomida o'rganish guruhlarida YQT kasalliklari tarqalishining statistik farqini olmadilar. Boshqa olimlarning fikriga ko'ra, o'lim darajasi metabolik sindromgagina emas, balki insulin rezistentlikning og'irligi va qondagi glyukoza darajasiga bog'liq.

Xulosa. Shunday qilib, metabolik sindrom va yurak ishemik kasalligi ko`p jihatdan o`zaro bog`liq bo`lib mavjud bemorlarda zo'riqish stenokardiyasining III FS va surunkali yurak yetishmovchiligining III FS lari ko'proq aniqlangan. Uzoq prognozlarga MSning barcha komponentlari jiddiy ta'sir o'tkazadi, shuningdek AG va QD kabi komponentlarning alohidata'siri ham sezilarli bo'ladi.Konsentrik gipertrofiyavaSYNTAX shkalasi bo'yicha yuqori ballar ham uzoq prognozlarni yomonlashtiradi.2-tip qandli diabet bilan og'rigan bemorlar prognozi diabetsiz MS bilan og'rigan bemorlar bilan solishtirganda sezilarli darajada yomon. MS bilan yurak-qon tomir kasalliklarining birgalikda kelishi surunkali yurak yetishmovchiligining erta yuzaga kelishiga sabab bo'ladi

Adabiyotlar ro`yxati

1. Breen, D. M. Effects of insulin on the vasculature /D. M. Breen, A. Giacca// Curr Vasc Pharmacol.- 2014.- Vol. 9.- P. 321-332. 85.Brooks, M. M. Clinical and angiographic risk stratification and differential impact on treatment outcomes in the bypass angioplasty revascularization investigation 2 diabetes (bari 2d) trial / M. M. Brooks [et al]// Circulation.-2014.- Vol. 126, № 17.- P. 2115-2124.
2. Bin, H. Impact of metabolic syndrome on clinical outcomes after drug-eluting stent implantation in patients with coronary artery disease / H. Bin [et al]// Angiology.- 2014.- Vol. 62.- P. 440-446.
3. Bertoluci, M. C. Diabetes and cardiovascular disease: from evidence to clin-ical practice - position statement 2014 of brazilian diabetes society / M. C. Bertoluci [et al]// Diabetology and Metabolic Syndrome.- 2014.- Vol. 6, № 1.- P. 58.
4. Barsukov, A. V. Left ventricular hypertrophy as a marker of adverse cardio-vascular risk in persons of different age groups/ A. V. Barsukov [et al]// Advances in Gerontology.- 2015.- Vol. 5, № 2.- P. 99-106.
5. Andrikopoulos, G. Short-term outcome and attainment of secondary preven-tion goals in patients with acute coronary syndrome-results from the coun-trywide target study / G. Andrikopoulos [et al]// International Journal of Cardiology.- 2013.- Vol. 168, № 2.- P. 922-927.
6. Andreeva-Gateva, P. A. Cluster analysis of the components of the metabolic syndrome in subjects

with an increased risk for diabetes mellitus type 2 / P. A. Andreeva-Gateva [et al]// Endokrinologya.- 2014.- Vol. 19, № 3.- P. 168-185.
7. Sostoyanie uglevodnogo obmena pri metabolicheskom sindrome [The state of carbohydrate metabolism in metabolic syndrome] / Kova-lev A.P. [i dr]// V sbornike: Teoreticheskie i prikladnye problemy sovremennoj nauki i obrazovaniya Materialy Mezhdunarodnoj nauchno-prakticheskoj konferencii.- 2015.- S. 86-91.
8. Diagnosticheskaya ocenka funkcional'noj aktivnosti sosudistogo endoteliya pri metabolicheskom sindrome i ishemicheskoj bolezni serdca [Diagnostic assessment of the functional activity of the vascular endothelium in the metabolic syndrome and coronary heart disease] /V. A. Nevzorova [i dr.] //Kardiovaskulyarnaya terapiya i profilaktika.-2011.- T. 10. № 2.- S. 81-87.
9. Doncov, A. V. Markery subklinicheskogo vospaleniya pri metabolicheskom sindrome i ishe-micheskoj bolezni serdca [Markers of subclinical inflammation in the metabolic syndrome and coronary heart disease]/ A. V. Doncov//Nauchnye vedomosti Belgorodskogo gosudarstvennogo universiteta. Seriya: Medicina. Farmaciya.- 2014.- T. 25. № 4.- S. 62-64.
10. Nazarova S.O., Shamansurov Sh.Sh. Klinicheskie osobennosti i molekulyarno-geneticheskie mekhanizmy razvitiya cerebral'nyh insul'tov u detej, [linical features and molecular genetic mechanisms of cerebral development stroke in children] Journal of Biomedicine and Practice 2019, vol. 2, issue 4, pp. 116-128 http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2019-4-13
11. Insulinorezistentnost' i endotelial'naya disfunkciya pri metabolicheskom sindrome [Insulin resistance and endothelial dysfunction in metabolic syndrome]/A. A. Kurshakov [i dr.]// Kazanskij medicinskij zhurnal.- 2015.- T. 92. № 2.- S. 173-176.
12. Prognozirovanie riska restenoza koronarnyh arterij posle ih sten-tirovaniya u pacientov s ozhireniem [Prediction of the risk of coronary artery restenosis after stenting in obese patients] / N.G. Veselovskaya [i dr.]// Serd-ce. Zhurnal dlya praktikuyushchih vrachej.- 2013.- №5.- S. 305-310.
13. Shishkin, A. N. Vliyanie metabolicheskogo sindroma na techenie ishe-micheskoj bolezni serdca [Effect of metabolic syndrome on the course of coronary heart disease] /A. N. Shishkin, A. S. Droganova//Vestnik Sankt-Peterburgskogo universiteta. Seriya 11. Medicina.- 2014.- Vyp.4. S. 19-25.
14. Reshyonnye i diskussionnye voprosy patogeneza porazheniya organov-mishenej pri metabolicheskom syndrome [Resolved and debatable issues of the pathogenesis of target organ damage in the metabolic syndrome] / A. V. Barsukov [i dr.]//Vestnik Severo-Zapadnogo gosudarstvennogo medicinskogo universiteta im. I.I. Mechnikova.- 2014.- T. 3. № 4.- S. 141-146.
15. Tanatarova G.N. Biokhimicheskie prediktory khronicheskoi serdechnoi nedostatochnosti [Biochemical predictors of chronic heart failure] // Sbor.material.kongressa"Chelovek i lekarstvo". Tezisy dokladov. - 2018. - S.270;
16 T. Ivashkin, O. M. Drapkina, O. N. Korneeva.- M.: OOO"Izdatel'stvo "Medicinskoe informacionnoe agenstvo", 2014. - 220 s.
18. Volkov V.S.Essencial'nayaarterial'nayagipertoniyai arterial'nayagipertoniyapri metabolicheskom syndrome [Essential arterial hypertension and arterial hypertension with metabolic syndrome] / V. S. Volkov, O. B. Pose-lyugina//Klinicheskaya medicina.- 2015.- T. 89. № 2.- S. 64-65.
19. .Rekomendacii po revaskulyarizacii miokarda. Rabochaya gruppa Evro-pejskogo obshchestva kardiologov (ESC) i Evropejskoj associacii kar-diotorakal'nyh hirurgov (EACTS). Razrabotany pri uchastii Evropejskoj associacii po chreskozhnym serdechno-sosudistym vmeshatel'-stvam (EAPCI). [Recommendations for myocardial revascularization. Working group of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association of Cardiothoracic Surgeons (EACTS).Developed with the partici pation of the European Association for Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI)]. Racional'naya Farmakoterapiya v Kardiologii. Prilozhenie k №3.- 2011.
20. Doskina, E.V.Gipoglikemiya- prediktor serdechno-sosudistyh kata-strof [Hypoglycemia- apredictor of cardiovascular catastrophes] / E. V. Doskina, B. M. Tanhilevich//CardioSomatika.- 2015.-Vyp. 2.- S. 67-71.
21. Uroven' glikemii kak marker prognoza u bol'nyh infarktom miokar-da s pod"emom segmenta ST [Glycemia level as a prognosis marker in patients with myocardial infarction with ST segment elevation]/ V. N. Karetnikova [i dr.]// Kardiologiya.-2016.- T. 52. № 1.- S. 26-31.
22. Andreev, V. V. Harakter aterosklerotichesko go porazheniya aorto-arterial'nogo rusla pri metabolicheskom syndrome [Character of atherosclerotic lesions of the aorto-arterial bed in metabolic syndrome] / V. V. Andreev// Profilakticheskaya i klinicheskaya medicina.- 2015.- Vyp. 3.- S. 64-65.
23. Bokarev, I. N. O metabolicheskom sindrome [About metabolic syndrome] / I. N. Bokarev// Klinicheskij opyt Dvadcatki.- 2013.-Vyp. 4.- S. 6-12.
24. Byl'eva, A. A. Osobennosti techeniya ostrogo koronarnogo sindroma u pacientov s metabolicheskim

sindromom [Features of the course of acute coronary syndrome in patients with metabolic syndrome: abstract.]: avtoref. dis. kand. med. nauk: 6.01.05/ A. A. Byl'eva; GBOU VPO MGMSU imeni A.I. Evdokimova Minzdravsocrazvitiya Rossii.-M., 2014.- 15 s.
25. Dzhanashiia P.Kh., Vladytskaia O.V., Antelava N.A., Berberashvili T.M.,Sukoian G.V. Vzaimosviaz mezhdu narusheniiami v sisteme antioksidantnoi zashchity i razvitiem endotelialnoi disfunktsii pri serdechnoi nedostatochnosti [The relationship between disorders in the antioxidant defense system and the development of endothelial dysfunction in heart failure]// Sbor.material.kongressa "Chelovek i lekarstvo". Tezisy dokladov. - 2018. - S.118;
23 Grigoryan, O. A. Menopauzal'nyj sindrom u zhenshchin s narusheniyami uglevodnogo obmena: nauch.- prakich. ruk-vo. (2-e izd., dop.) [Menopausal syndrome in women with impaired carbohydrate metabolism] / O. A. Gri-goryan., E. N. Andreeva, I. I. Dedov.- M., 2014.- 75 s.
24 Evtereva, E. D. Kardiorenal'nye vzaimootnosheniya i kachestvo zhizni u bol'nyh s hronicheskoj serdechnoj nedostatochnost'yu i metaboliche-skim sindromom [Cardiorenal relationships and quality of life in patients with chronic heart failure and metabolic syndrome]: avtoref. dis. kand. med. nauk: 14.01.04/ E. D. Evteeva; GBOU VPO "Volgogradskij gosudarstvennyj medicinskij universi-tet".- Volgograd., 2014
13 s.
25 Keren, M. A. Sovremennoe sostoyanie i perspektivy razvitiya koronar-noj revaskulyarizacii u bol'nyh saharnym diabetom [The current state and prospects for the development of coronary revascularization in patients with diabetes mellitus]/ M. A. Keren, R. R. Yarbekov// Byulleten' NCSSH im. A.N. Bakuleva RAMN Serdechno-sosudistye zabolevaniya.- 2015.- T.
26 Panferov A.S., Voronkina A.V,, Avdeeva T.I., Napalkov D.A., Sulimov V.A. K voprosu i rasprostranennosti anemiei sredi patsientov s khronicheskoi serdechnoi nedostatochnostiu [To the issue and prevalence of anemia among patients with chronic heart failure]// Sbor.material.kongressa "Chelovek i lekarstvo". Tezisy dokladov. -2018. - S.259;
27 .Prognozirovanie serdechno-sosudistyh oslozhnenij, voznikayushchih pri hirurgicheskoj revaskulyarizacii miokarda u lic s ostrymi koronar-nymi sindromami [Prediction of cardiovascular complications arising from surgical myocardial revascularization in individuals with acute coronary syndromes] / N. A. Shibeko [i dr.]// Kardiologiya v Belarusi.-2015.- Vyp. 1.- S. 4-13
28 Dzhumaev K.Sh., Razhabova G.H., Oltiboev R.O., Sovremennye aspekty klinicheskoe techenie hronicheskogo serdechnogo nedostatochnosti i problemy skriningovaya diagnostika [Sovreclinical aspects of chronic heart failure are insufficient Tests and Issues Screening Diagnostics]. Journal of Biomedicine and Practice 2019, vol. 2, issue 2, pp. http://dx.doi.org/10.26739/2181-9297-2019-2-5
29 Chazova I.E., Mychka V.B. Metabolicheskii sindrom. [Metabolic syndrome]-M.: Media Medika. - 2014. - S.161-165
30 Shulutko B.I., Makarenko S.V. Standarty diagnostiki i lecheniia vnutrennikh boleznei.[Standards for the diagnosis and treatment of internal diseases]- "ELBI-SPB"Sankt-Peterburg. - 2017. - S.119-122;

БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ
ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ
JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

"ГЛАВНЫЕ" СИМПТОМЫ И ВЕДУЩИЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ ТЕЧЕНИЯ ОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМА У ЖЕНЩИН

Дилбар Бахриддиновна РАХМАТОВА
Бухарский государственный медицинский институт

Для цитирования: *Д.Б. Рахматова "Главные" симптомы и ведущие клинические варианты течения острого коронарного синдрома у женщин. Journal of Biomedicine and Practice 2019, vol. 2, issue 6, pp. 68-73*

http:// dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2019-6-8

АННОТАЦИЯ

Двухлетний клинико-эпидемиологический мониторинг проводился у 821 женщин с острым коронарным синдромом (ОКС). ОКС в 56,1% случаев проявляется или протекает с преобладанием симптомов нестабильного течения стенокардии напряжения, а в 43,9% - симптомами инфаркта миокарда (P<0,05). ОКС встречается чаще среди женщин с АТ (55,9%), среди лиц без АГ частота встречаемости ОКС составила - 31,8% (P<0,05).
Ключевые слова: эпидемиология, клиника, мониторинг, острый коронарный синдром, профилактика.

АЁЛЛАРДА ЎТКИР КОРОНАР СИНДРОМИНИНГ КЕЧИШИНИ "АСОСИЙ" КЛИНИК ВАРИАНТЛАРИ ВА БЕЛГИЛАРИ

Дилбар Бахриддиновна РАХМАТОВА
Бухоро давлат тиббиёт итнститути, Бухоро, Ўзбекистон

АННОТАЦИЯ

Икки йиллик эпидемиологик мониторинг 821та ЎКС билан хасталанган аёллар орасида ўтказилди. ЎКС 56,1% холатда ностабил зўриқиш стенокардия белгилари билан кечади, 43,9%-миокард инфаркти билан (p<0,05). ЎКС кўпинча АГ бор аёлларда учрайди (55,9%), АГ йўқ аёлларда ЎКС учраш частотаси-31,8% (p<0,05) ташкил этади.
Калит сўзлар: эпидемиология, клиника, мониторинг, ўткир коронар синдром, профилактика.

"MAIN" SYMPTOMS AND LEADING CLINICAL OPTIONS FOR THE FLOW OF ACUTE CORONARY SYNDROMES IN WOMEN

Dilbar Baxriddinovna RAKHMATOVA
Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan.

ANNOTATION

Two-year clinical and epidemiological monitoring was conducted in 821 women with acute coronary syndromes (ACS). ACS in 56.1% of cases is manifested or occurs with a predominance of symptoms of unstable angina pectoris, and in 43.9% - symptoms ofischemic necrosis of the myocardium(P <0.05). ACS is more common among women with AT (55.9%), among those without AH, the incidence of ACS was 31.8% (P <0.05).
Key words: epidemiology, prevention, clinical sings, monitoring, acute coronary syndrome, prevention.

Актуальность. В ранней диагностике и оценке клинического течения острых коронарных синдромов важное и приоритетное значение имеет своевременное выявление "главных" симптомов и/или ведущих клинических вариантов течения этого заболевания. Такая научная стратегия необходима для выявления групп риска и своевременного/адекватного проведения диагностики и лечения острых коронарных синдромов (ОКС) о‘1,2,3g‘.

Цель исследования изучение региональные особенности клинического патоморфоза ОКС в климатических условиях Ферганской долины Узбекистана.

Материали методы Двухлетний клинико-эпидемиологический мониторинг проводился у 821 женщин с ОКС. Критерии ОКС:

1)Повышение и/или последующее снижение уровня биохимических маркеров некроза миокарда в крови и их сочетание минимум одним из следующих свидетельств ишемии миокарда:

а)клиническая картина ишемии миокарда;

б)изменения ЭКГ, указывающие на появление ишемии миокарда;

в)появление патологического зубца Q на ЭКГ;

г)появление признаков потери жизнеспособного миокарда или нарушений локальной сократимости при использовании методик, позволяющих визуализировать сердце.

2)Непредвиденная внезапная сердечная смерть, часто на фоне симптомов, позволяющих заподозрить ишемию миокарда.

3)Признаки острого инфаркта миокарда(ОИМ), выявленные при паталогоанатомическом исследовании.

4)Критерии ранее перенесенного ИМ:

а)появление новых патологических зубцов Q на ЭКГ,

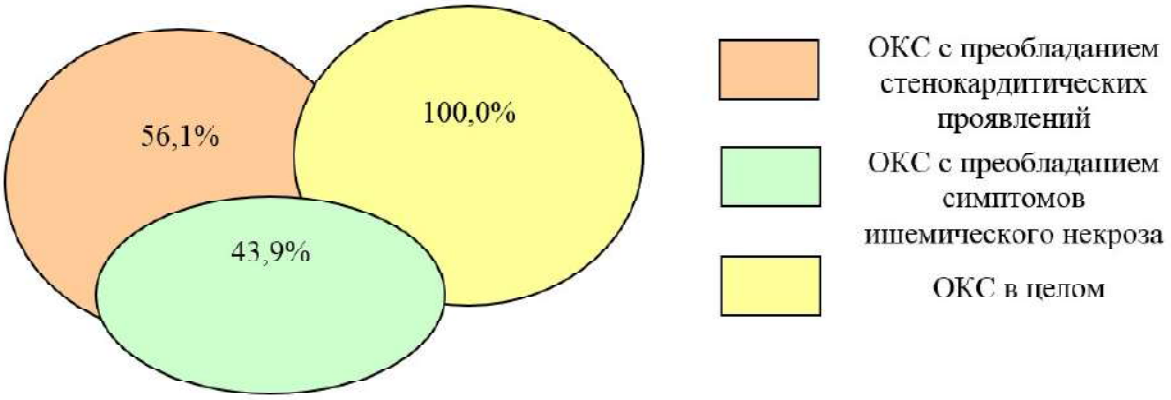
б) полученные с помощью визуализирующих методов свидетельства потери жизнеспособного миокарда, локальное истончение стенки и нарушение локальной сократимости при отсутствии указаний на их неишемическую природу,

в)признаки зажившего или заживающего ИМ, выявленные при патологоанатомическом исследовании.

Статистическая отработка результатов исследования осуществлялось с использованием пакета специальных программ и метода Манна-Уитни. Достоверность различия оценивалось с помощью Стьюдента (t).

Результаты Установлено, что нестабильные стенокардии (НС) проявляются в виде ангиоспастической нестабильной стенокардии - 10,8%, впервые возникшей НС - 4,4%, прогрессирующей НС - 47,5% и постинфарктной стенокардии - 1,2%. (рис 1 и табл.1).

Рис.1. Современное клиническое течение ОКС у женщин> 20-80 лет



С высокой частотой встречается прогрессирующая форма НС инаименьшей распространенностью наблюдается постинфарктная НС (P<0,001).Отмечается особенности в течении инфаркта миокарда(ИМ) обследованной популяции женщин: ● преобладает ИМ с зубцом Q (67,1%) над ИМ без зубца Q (32,9%) (P<0,01); ● свысокой частотой наблюдается ангинозный вариант ИМ (65,2%); ● астматический вариант ИМ встречается только в 6,7% случаев; ● абдоминальный вариант отмечается с частотой 5,5%; ● в 4,3% случаев отмечается атипичное клиническое проявление ИМ; цереброваскулярная симптоматика преобладает в клинической картине ИМ у 2,4% женщин; ● в 4,9% случаев наблюдается коллаптоидный вариант клинического течения ИМ; ●ИМ правого желудочка

Таблица 1

Особенности клинических проявлений ОКС и частота их выявляемости у женщин

Нестабильные стенокардии (n=657)										Инфаркт миокарда (n=164)							
Ангиоспастическая НС		Впервые возникшая НС		Прогрессирующая НС		Послеоперационная НС		Постинфарктная НС		ИМ с зубцом Q		ИМ без зубца Q		ИМ ангинозный вариант		ИМ астматическая форма	
n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
71	10,8	29	4,4	312	47,5	0	0,0	7	1,2	110	67,1	54	32,9	107	65,2	11	6,7

Инфаркт миокарда (n=164)																	
ИМ гастралгическая форма		ИМ атипичный вариант		ИМ цереброваскулярная форма		ИМ коллаптоидная форма		ИМ правого желудочка		ИМ аритмическая форма		ИМ с кардиогенным шоком и тампонадой сердца		ОКС с преобладанием стенокардитических проявлений		ОКС с преобладанием симптомов подтвержденного диагноза	
n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
9	5,5	7	4,3	4	2,4	8	4,9	3	1,8	11	6,7	4	2,4	419	56,1*	326	43,9

встречается с частотой 1,8%; в 6,7% случаев различные кардиоаритмии преобладает над другими симптомами ИМ; в 2,4% случаев отмечалось осложненное течение ИМ с кардиогенным шоком и тампонадой сердца.

В целом, ОКС в 56,1% случаев проявляется или протекает с преобладанием симптомов нестабильного течения СН, а в 43,9% - симптомами ишемического некроза миокарда (P<0,05).Эти данные согласуются доступными литературными результатами [1,2,3].

Далее проанализированы частота выявляемости ОКС у женщин при наличии и отсутствии артериальной гипертензии (АГ).Данные в этом отношении представлены в таблице 2 и на рис.2.

Таблица 2

Распространенность острых коронарных синдромов у женщин при наличии и отсутствии АГ

Уровни АД	Пациенты с НС (n–657)		Пациенты с ИМ (n–164)		Всего ОКС (n–821)	
	n	%	N	%	n	%
Нормальное АД (НАД)	211	32,1	51	31,1	262	31,9
Повышенное АД (ПАД)	446	67,9	113	68,9	559	68.1

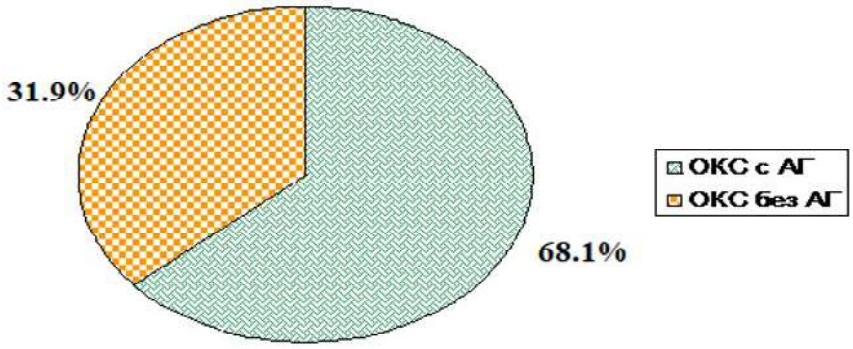


Рис.2. Распространенность ОКС с и без АГ у женщин

Как видно из табл.2 и рис.2, с целью изучения связи между ОКС и АГ была рассмотрена частота случаев ОКС у женщин в зависимости от наличия АГ. Оказалось, что ОКС у женщин встречается чаще среди лиц АГ. Среди лиц без АГ частота встречаемости ОКС составила 31,9%, а среди женщин с АГ - 68.1% (P<0,05).

Вывод Пациенты с НС в группе лиц с нормальным артериальным давлением и повышенным АД встречаются по 32.1% и 67,9% (P<0,001), а с ОИМ - по 31.1% и 68.9% соответственно (P<0,05). Эти данные могут быть широко использованы в практической медицине для совершенствования методов диагностики, лечения и профилактики ОКС у женщин.

Литература

1.Roffi M, Patrono C, Collet JP, et al. 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). Eur Heart J. 2016;37(3):267-315. doi: 10.1093/eurheartj/ehv320

2. Kamali AL, Soderholm M, Ekelund U. What decides the suspicion of acute coronary syndrome in acute chest pain patients? BMC Emerg Med. 2014;14:9. doi: 10.1186/1471-227X-14-9.

3. Sullivan AL, Beshansky JR, Ruthazer R, et al. Factors associated with longer time to treatment for patients with suspected acute coronary syndromes: a cohort study. Circ Cardiovasc Qual Outcomes. 2014;7(1):86-94. doi: 10.1161/CIRC0UTC0MES.113.000396. Epub 2014 Jan 14.

4. O'Connor RE, Al Ali AS, Brady WJ, et al. Part 9: Acute Coronary Syndromes: 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation. 2015;132(18 Suppl 2):S483-500. doi: 10.1161/CIR.0000000000000263.
5. Haasenritter J, Biroga T, Keunecke C, et al. Causes of chest pain in primary care - a systematic review and meta-analysis. Croat Med J. 2015;56(5):422-430. doi: 10.3325/cmj.2015.56.422.
6.Veauthier B, Sievers K, Hornecker J. Acute Coronary Syndrome: Out-of-Hospital Evaluation and Management. FP Essent. 2015;437:11-6.
7. Cayley WE Jr. Chest pain-tools to improve your in-office evaluation. J Fam Pract. 2014;63(5):246-51.
8. Cipriani A., Zhou X.et al.(2016).Comparative efficacy and acceptability of 21 antidepressant drugs for the acute treatment of adults with major depressive disorder: a systematic review and network meta-analysis.Lancet, 388, 881-90.
9. Gan Y, Gong Y, Tong X, et al. (2014). Depression and the risk of coronary heart disease: a meta-analysis of prospective cohort studies. BMC Psychiatry,24 (14), 371.
10. Notara V, Panagiotakos DB, Kogias Y. et al. (2016). The Impact of Educational Status on 10-Year (2004-2014) Cardiovascular Disease Prognosis and All-cause Mortality Among Acute Coronary Syndrome Patients in the Greek Acute Coronary Syndrome (GREECS) Longitudinal Study. J Prev Med Public Health, 49 (4), 220-9.
11. Doyle F, Rohde D, Rutkowska A. et al. (2014) Systematic review and meta-analysis of the impact of depression on subsequent smoking cessation in patients with coronary heart disease: 1990-2013. Psychosom Med., 76, 44-57.
12. Sa M., Ying L., Tang A.G., Xiao L.D. (2014). Simultaneous determination of tyrosine, tryptophan and 5-hydroxytryptamine in serum of MDD patients by high performance liquid chromatography with fluorescence detection. Clin. Chim. Acta., 11-12, 973-977.
13. Sidorenko B.A., Preobrazhenskii D.V., Sinitsina M.G., Tarykina E.V., Stoliarova I.I. va b.k. Khronicheskaia serdechnaia nedostatochnost u pozhilykh zhenshchin i muzhchin: est li razlichiia v etiologii, patogeneze i techeniia? [Chronic heart failure in elderly women and men: are there differences in etiology, pathogenesis and course?]// Sbor.material.kongressa "Chelovek i lekarstvo". Tezisy dokladov. - 2018. - S.283;
14. Tanatarova G.N. Biokhimicheskie prediktory khronicheskoi serdechnoi nedostatochnosti [Biochemical predictors of chronic heart failure]// Sbor.material.kongressa "Chelovek i lekarstvo". Tezisy dokladov. - 2018. - S.270
15. Xydakis D., Papadogannakis A., Sfakanaki V. Endothelial dysfunction in patients with nephrotic syndrome // J Hypertens 2013; 21: Soopl 4:3

БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ
ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ
JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

КЛИНИКО-ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ ЭЛЕКТРОМАГНИТНОГО ИЗЛУЧЕНИЯ РАДИОЧАСТОТНОГО ДИАПАЗОНА НА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТУЮ СИСТЕМУ В ГРУППАХ ЛИЦ ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО РИСКА.

Гулозод Махсутовна ХАМИДОВА
Кафедра Внутренних болезней,
Ташкентский институт усовершенствование врачей,
Республика Узбекистан

Гузал Алиевна ТАШПУЛАТОВА
Кафедра гигиены,
Ташкентский институт усовершенствование врачей,
Республика Узбекистан

Лайло Масхутовна МАКСУДОВА
Кафедра офтальмологии,
Ташкентский институт усовершенствование врачей,
Республика Узбекистан

Для цитирования:, Г.М. Хамидова, Г.А.Ташпулатова, Л.М. Максудова Клинико-инструментальная оценка влияния ЭМИРЧ на сердечно-сосудистую систему в группах лиц профессионального риска с постоянным и прямым воздействием ЭМИРЧ с учетом стажа работы и возраста обследованных Journal of Biomedicine and Practice 2019, vol. 2, issue 6, pp 74-81

http:// dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2019-6-9

АННОТАЦИЯ

Обследованы сотрудники радиотелевизионных станций (РТС), всего 119 лиц в возрасте от 21 до 65 лет, преимущественно мужчины (93,3%) - основная группа с прямым и постоянным воздействием ЭМИРЧ: инженеры электрооборудования, специалисты электромонтеры и электромеханики. Все обследованные лица были распределены на 6 основных групп: I группа (15 человек) со стажем работы с ЭМИРЧ до 5 лет; II группа (17 человек) - стаж работы 6-10 лет; III группа (25 человек) - стаж работы 11-15 лет; IV группа (24 человек) - стаж работы 16 - 20 лет; V группа (18 человек) - стаж работы 21- 25 лет; в VI группе (20 человек) стаж работы более 25 лет. Всем обследованным проводилось измерение артериального давления (систолического и диастолического), частоты сердечных сокращений и ЭКГ.

Установлено, что длительное профессиональное воздействие ЭМИРЧ в аспекте сердечно-сосудистой системы ассоциируется с формированием артериальной гипертензии, нарушениями ритма и проводимости сердца, появлением ЭКГ-признаков гипертрофии левых отделов сердца, выраженность которых не коррелирует с уровнем АД, изменением нормального течения процессов реполяризации миокарда. Все указанные нарушения прогрессивно нарастают с увеличением возраста и профессионального стажа работников РТС.

Ключевые слова: сердце, экг, электромагнитное излучения, нарушения ритма

CLINICAL AND INSTRUMENTAL EVALUATION OF THE INFLUENCE OF RADIO-FREQUENCY ELECTROMAGNETIC RADIATION OF RANGE ON THE CARDIOVASCULAR SYSTEM IN GROUP OF PERSONS OF PROFESSIONAL RISK.

Gulozod Makhsutovna KHAMIDOVA
Department of Internal Medicine,
Tashkent Institute of Postgraduate Medical Education,
Republic of Uzbekistan

Guzal Alievna TASHPULATOVA
Department of Hygiene,
Tashkent Institute of Postgraduate Medical Education,
Republic of Uzbekistan

Laylo Maskhutovna MAKSUDOVA
Department of ophthalmology,
Tashkent Institute of Postgraduate Medical Education,
Republic of Uzbekistan

ANNOTATION

Employees of radio and television stations (RTS) were examined, a total of 119 people aged 21 to 65 years old, mostly men (93.3%), the main group with direct and constant exposure to RFEMR: electrical engineers, electricians and electricians. All examined individuals were divided into 6 main groups: group I (15 people) with experience with RFEMR up to 5 years; Group II (17 people) - work experience of 6-10 years; Group III (25 people) - work experience 11-15 years; IV group (24 people) - work experience 16 - 20 years; V group (18 people) - work experience 21-25 years; in group VI (20 people) work experience of more than 25 years. All examined had a measurement of blood pressure (systolic and diastolic), heart rate and ECG. It has been established that the long-term professional impact of RFEMR in the aspect of the cardiovascular system is associated with the formation of arterial hypertension, cardiac arrhythmias and conduction, the appearance of ECG signs of hypertrophy of the left heart, the severity of which does not correlate with blood pressure, and a change in the normal course of myocardial repolarization. All these violations progressively increase with increasing age and professional experience of RTS employees.
Key words: heart, ecg, electromagnetic radiation, rhythm disturbance

РАДИОЧАСТОТАЛИ ЭЛЕКТРОМАГНИТ НУРЛАНИШНИ ТЎҒРИДАН ТЎҒРИ ВА ДОИМИЙ ТАЪСИРИДА БЎЛАДИГАН КАСБИЙ ХАТАРИ БЎЛГАН ГУРУХГА КИРУВЧИ ШАХСЛАРНИ ЮРАК-ҚОН ТОМИР ТИЗИМИГА ТАЪСИР ҚИЛИШИНИ КЛИНИК-ИНСТРУМЕНТАЛ БАХОЛАШ

Гулозод Махсутовна ХАМИДОВА
Ички касалликлар кафедраси,
Тошкент врачлар малакасини ошириш институти,
Ўзбекистон Республикаси

Гузал Алиевна ТОШПЎЛАТОВА
Гигиена кафедраси,
Тошкент врачлар малакасини ошириш институти,
Ўзбекистон Республикаси

Лайло Масхутовна МАКСУДОВА
Офтальмология кафедраси,

Тошкент врачлар малакасини ошириш институти,
Ўзбекистон Республикаси

АННОТАЦИЯ

21ёшдан 65 ёшгача бўлган, умумий 119 нафар РТС ходимлари текширувдан ўтказилган бўлиб, улар асосан эркаклар (93,3%) РЧЭМН ни тўғридан тўғри ва доимий таъсирида бўладиган асосий гуруҳ электр жихозлари муҳандислари, электрмонтёр ва электрмеханик мутахассисларидир. Барча текширувдан ўтган шахлар 6 та асосий гурухга бўлинган: Iгурух РЧЭМН да ишлаган иш стажи 5 йил бщлган(15 нафар ходим), II гурух иш стажи 6 йилдан 10 йилгача бўлган (17 нафар ходим), III гурух иш стажи 11 йилдан 15 йилгача бўлган (25 нафар ходим), V гурух иш стажи 21 йилдан 25 йилгача бўлган (18 нафар ходим), Viгурух иш стажи 25 йилдан ортиқ бўлган (20 нафар ходим). Барча текширувдан ўтганларни артериал босимни(систолик ва диастолик), юрак урушини сонини ўлчаш хамда ЭКГ ўтказилди. Шу нарса аниқландики юрак қон томир тизими томонидан РЧЭМН ни узоқ вақт касбий таъсир қилиши артериал гипертензияни шаклланиши, юрак ритмини ва ўтказувчанлигини бузилиши билан, юракни чап бўлмачаси гипертрофияси ЭКГ белгиларини пайдо бўлиши билан ассосиацияланади, яъни уларни номоён бўлиши АБ даражаси билан, миокардни реполяризация жараёнларни меъёрий кечишини ўзгаришлари билан корреляцияланмайди. Барча кўрсатилган бузилишлар ёшни катталашиши ва РТС ишчиларини касбий стажи билан бир қаторда тобора ўсиб боради.

Калит сўзлар: юрак, экг, электромагнит нурланиш, ритм бузилиши.

Актуальность. Характерной чертой современной мировой науки является тенденция к взаимному проникновению методов фундаментальных исследований и создание на этой основе новых направлений научных поисков, что становится особенно актуальным в разрезе исследования влияния электромагнитного излучения радиочастотного диапазона (ЭМИРЧ) на различные органы и системы организма, в том числе, и на состояние сердечно-сосудистой системы (ССС). Повреждение структуры и функции миокарда, его сосудов и нервов наблюдается при многих сердечно-сосудистых заболеваниях, кардиохирургических вмешательствах, нарушениях нейроэндокринной регуляции, травмах центральной и периферической нервной системы, аллергических и иммунологических реакциях, а также при других патологических состояниях организма или воздействии на него различных техногенных факторов, в том числе ЭМИРЧ [1,3,7,12].

Анализ многочисленных исследований показывает, что при хроническом воздействии электромагнитных излучений (ЭМИ) на незащищенных людей развивается полиорганная патология. Доказано, что биологический эффект ЭМИ в условиях длительного многолетнего воздействия накапливается, в результате возможно развитие отдаленных последствий, включая дегенеративные процессы центральной нервной системы, рак крови (лейкозы), опухоли мозга, гормональные заболевания и др[13,14]. Нарушения ССС у лиц, подвергающихся воздействию ЭМИРЧ, развиваются главным образом на фоне функциональных расстройств ЦНС [6,2,9,11,15]. Роль нарушений ССС при различных профессиональных заболеваниях весьма неоднозначна: в одних случаях они лишь сопутствуют основному симптомокомплексу, связанному с профессиональным воздействием, в других - эти нарушения на определенном этапе становятся ведущими, определяющими клиническое течение, исход и прогноз заболевания. Находясь в тесной связи с нарушениями той или другой системы, они могут играть важную роль среди других клинических проявлений профессионального заболевания и

являться одной из причин снижения и потери трудоспособности больных. Динамика мирового прогресса определяет увеличение плотности техногенных электромагнитных полей (ЭМП), что привело к формированию электромагнитного загрязнения окружающей среды [5,6,7,8,10]. В этой связи, предпринятое исследование является актуальным и своевременным.

Целью исследования явилось изучить влияние ЭМИРЧ на состояние ССС у лиц профессионального риска прямого и постоянного воздействия этого излучения с учетом их стажа работы.

Материалы и методы исследование. Обследованы сотрудники радиотелевизионных станций (РТС), всего 119 лиц в возрасте от 21 до 65 лет, преимущественно мужчины (93,3%) - основная группа с прямым и постоянным воздействием ЭМИРЧ: инженеры электрооборудования, специалисты электромонтеры и электромеханики. Все обследованные лица были распределены на 6 основных групп: I группа (15 человек) со стажем работы с ЭМИРЧ до 5 лет; II группа (17 человек) - стаж работы 6-10 лет; III группа (25 человек) - стаж работы 11-15 лет; IV группа (24 человека) - стаж работы 16 - 20 лет; V группа (18 человек) - стаж работы 21- 25 лет; в VI группе (20 человек) стаж работы более 25 лет. Для сравнения аналогичным образом были обследованы 85 работников РТС, сопоставимые с основной группой по возрасту, полу, но не подвергавшиеся прямому и постоянному воздействию ЭМИРЧ (сотрудники администрации, инженеры и др.). Контролем послужили показатели 22 здоровых добровольцев.

Всем обследованным проводилось измерение артериального давления (систолического и диастолического), частоты сердечных сокращений и ЭКГ. Анализ ЭКГ показателей проводился по общепринятым стандартным методикам.

Полученные результаты и их обсуждение. Анализ проведенных исследований показал, что значения АД, ЧСС у обследованных лиц в сравниваемых группах, несмотря на некоторые превышения этих показателей у лиц основной группы, тем не менее, укладывались в возрастные значения.

ЭКГ исследование включало оценку функционального состояния левого предсердия (ЛП) и атрио-вентрикулярной (АВ) проводимости (табл. 1). У лиц основной группы наблюдалось увеличение продолжительности зубца Р при нормальном интервале PQ, с соответствующим увеличением индекса Макруза по отношению к группам сравнения и контроля ($p<0,001$), значимое увеличение продолжительности отрицательной фазы зубца Р в отведении V1 ($p<0,001$ соответственно) и более выраженное отклонение угла ? зубца Р влево по сравнению с остальными группами лиц ($p<0,001$). Корреляционный анализ выявил обратную связь между продолжительностью интервала PQ и ЧСС ($r=-0,37$; $p<0,05$). Также установлено наличие прямой связи между PQ и возрастом обследованных лиц ($r=0,44$, $p<0,01$), PQ и стажем ($r=0,45$, $p<0,01$), и обратной связи между углом расположения электрической оси предсердий (ЭОС Р) с возрастом ($r = -0,59$, $p<0,001$) и стажем ($r = -0,61$, $p<0,001$). В целом продолжительность интервала PQ у представителей всех трех групп не различалась. В основной группе АВ блокада I ст. встречалась у 15 лиц (12,6%), в группе сравнения - в 3 случаях (3,53%) и в контроле АВ блокада не встречалась, частотное сравнение не выявило значимого различия между группами ($P>0,05$). Следует отметить, что частота АВ блокады I ст. в основной группе лиц зависела от стажа работы с ЭМИРЧ ($\chi 2=31,04$; $p<0,001$).
Таблица 1.

ЭКГ-показатели состояния левого предсердия у обследованных лиц.

Показатели	Группы (M±m)			Достоверность различий межгруповых сравнений		
	Осн. группа (n=119)	Гр. Сравн. (n=85)	Контр. Гр. (n=20)	1-2	1-3	2-3
И. Макруза, Ед.	2,73±0,16	1,31±0,21	1,37±0,14	P<0,001	P<0,001	P>0,05
Длит. P, мсек.	11,15±0,17	9,0±0,22	9,40±0,34	P<0,001	P<0,001	P>0,05
PQ, мсек.	16,69±0,26	16,9±0,24	17,00±0,43	P>0,05	P>0,05	P>0,05
Отр. PV1, мсек	3,59±0,06	2,33±0,11	3,00±0,15	P<0,001	P<0,01	P>0,05
ЭОС P, градус	10,76±1,93	32,44±3,91	49,70±5,33	P<0,001	P<0,001	P>0,05

Примечание: Условные сокращения: И. Макруза - Индекс Макруза, PQ - продолжительность интервала PQ, Отр. PV1 -отрицательный P в отведении V1, ЭОС P - угол электрической оси предсердий.

Анализ частоты выявления ЭКГ признаков увеличения электрических потенциалов ЛП выявил, что у 75 лиц основной группы (63,0%) И. Макруза превышал 2, что было чаще, чем в группе сравнения (5 человек - 5,88%) и контроля (15%, $\chi 2$=34,07, p<0,001). Частота встречаемости признака в зависимости от стажа лиц основной группы не различалась. Увеличение длительности P>12 мсек отмечалось у 69 лиц основной группы (58%) в группе сравнения в 12 (14,1%) и контроля - в 3 случаях -15% ($\chi 2$=22,20, p<0,001). С увеличением стажа работы лиц основной группы частота проявления этого признака достоверно увеличивалась ($\chi 2$=13,13, p<0,05). Отр. PV1>4мсек и более наблюдался в 83 случаях в основной группе (69,75%), что значительно чаще, чем в группе сравнения (15,3%) и контроля (20%, $\chi 2$=33,37, p<0,001). Частота акцентуированной ЛП фазы в отведении V1 достоверно не отличалась в зависимости от стажа. Горизонтальное или левое положение ЭОС предсердного зубца, встречалось у 110 лиц из основной группы (92,4%), у 41 - из группы сравнения (48,2%) и 7 - из группы контроля - 35%, (?2=45,47, p<0,001). Установлена тесная связь этого показателя со стажем работы с ЭМИРЧ ($\chi 2$=75,97, p<0,001).

В целом, в основной группе у 116 человек (97,5%) присутствовал один и более ЭКГ признаков увеличения ЛП, отражающего усиление его электродвижущей силы. В группе сравнения эти признаки отмечались у 42 человек (49,4%), в контрольной группе - у 7 человек (35%, $\chi 2$=67,80, p<0,001). Частота встречаемости признаков увеличения ЛП отличалась не только в сравниваемых группах, но и зависела от стажа работы ($\chi 2$=21,34, p<0,001).

Т.о., показано, что у лиц основной группы, отмечается увеличение электрических потенциалов ЛП, замедление АВ проводимости, прямо коррелирующее с возрастом и профессиональным стажем сотрудников.

Исследование ЭКГ характеристик желудочкового комплекса (ЖК) выявило (табл.2), что частота встречаемости количественных вольтажных критериев (амплитуда RV5>25мм и индекс Соколова-Лайона>35мм) была достоверно выше в основной группе лиц относительно групп контроля и сравнения ($\chi 2$=7,30,

p<0,05 для величины RV5 и $\chi 2$=8,86, p<0,05 для индекса Соколова-Лайона). Оба вольтажных критерия в основной группе прямо коррелировали с возрастом работников и стажем их работы (r=0,31, p<0,05 и r=0,33, p<0,05 соответственно). Это подтверждается достоверной разницей частоты встречаемости вольтажных критериев в зависимости от стажа лиц основной группы ($\chi 2$=19,01, p<0,01 для амплитуды RV5>25мм и $\chi 2$=11,82, p<0,05 для частоты индекса Соколова-Лайона>35мм). Интересно, что достоверной корреляции между индексом Соколова-Лайона и уровнями САД и ДАД не выявлено, что свидетельствует о других механизмах развития ЭКГ-признаков гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ) у обследованных лиц.

Таблица 2

Частота встречаемости признаков в группах исследования (абс. и % в группе)				
Признаки	Основная группа (n=119)	Гр. сравнения (n=85)	Гр. контроля (n=20)	$\chi 2$
QRS V5>25mm	58 - 48,74%	23 - 27,06%	4 - 20,0%	^ (7,30)
И Соколова>35mm	75 - 63,03%	31 - 36,47%	6 - 30,0%	^ (8,86)
QRS>8msec	81 - 68,07%	40 - 47,06%	5 - 25,0%	^^^ (14,30)
VAT V5-6>5msec	54 - 45,38%	27 - 31,76%	4 - 20,0%	P>0,05
ЭОС QRS<30^0	98 - 82,35%	28 - 32,94%	2 - 10,0%	^^^ (51,57)
depr STV5-6	63 - 52,94%	12 - 14,12%	2 - 10,0%	^^^ (20,11)

Примечание: достоверность критерия $\chi 2$: ^ - p<0,05, ^^ - p<0,01, ^^^ - p<0,001. Усл. сокращения: QRS V5 - амплитуда ЖК, QRS - продолжительность ЖК, VAT V5-6 - время внутреннего отклонения, depr STV5-6 - наличие "гипертрофической" депрессии сегмента ST и инверсия зубца T.

Для выявления частоты ГЛЖ у представителей всех групп, включенных в исследование, были выбраны критерии Romhilt-Estes, ГЛЖ диагностировали при наличии 5 и более баллов. Отмечено достоверное различие между сравниваемыми группами лиц с наибольшей частотой встречаемости ГЛЖ в основной группе, меньше - в группах сравнения и контроля ($\chi 2$=48,22, p<0,001). Внутри основной группы выявлены достоверные различия частоты ГЛЖ в зависимости от стажа работы ($\chi 2$=23,96, p<0,001). Увеличение профессионального стажа ассоциируется с увеличением частоты ГЛЖ.

Т.о., воздействие ЭМИРЧ ассоциируется с увеличением частоты ГЛЖ, без корреляции с уровнем АД.

В процессе исследования проведена регистрация ритмограммы на фоне нормального дыхания, оценивали вариабельность ритма сердца (процентное отношение максимального к минимальному по продолжительности сердечных комплексов). Если это отношение составляло менее 105%, то ритм считался ригидным, более 110% - диагностировали аритмию. Частота выявления аритмии, в целом, не отличалась в группах исследования (23,5%, 10,6% и 10,0%, соответственно в основной группе, сравнения и контроля), в то время как ригидность ритма достоверно чаще встречалась в основной группе лиц ($\chi 2$=13,12;

p<0,01). Анализ внутри основной группы выявил, что с увеличением стажа работы с ЭМИРЧ частота аритмии уменьшается ($\chi 2$=26,01, p<0,001), а ригидности ритма - увеличивается ($\chi 2$=14,52, p<0,05). Блокада правой ножки пучка Гиса (БПНПГ) встречалась с большей частотой в основной группе работников ($\chi 2$=8,52, p<0,05). Внутри основной группы с учетом стажа, значимых различий указанных признаков не обнаружено.

Кроме ЭКГ признаков нарушений ССС, были выделены "метаболические" изменения, включающие высокий "некоронарный" Т и инвертированный неглубокий Т на фоне нормального изоэлектрического сегмента ST. Общее число лиц с "метаболическими" изменениями ЭКГ в основной группе (66 человек - 55,5%) оказалось достоверно выше, чем в группах сравнения (24,7%) и контроля (25,0%, $\chi 2$=11,13, p<0,01). Внутри основной группы частота выявления инвертированного Т возрастала с увеличением стажа работников ($\chi 2$=18,06, p<0,01).

Т.о., у лиц основной группы отмечалось нарушение автоматизма синусового узла, проявляющееся ригидностью ритма, замедлением АВ проводимости вплоть до АВ блокады I ст. и БПНПГ, увеличением ЛП и ГЛЖ, а также неспецифическими метаболическими изменениями на ЭКГ в конечной части ЖК, прогрессивно увеличивавшиеся с увеличением возраста и профессионального стажа работников РТС.

Выводы. Длительное профессиональное воздействие ЭМИРЧ в аспекте сердечно-сосудистой системы ассоциируется с формированием артериальной гипертензии, нарушениями ритма и проводимости сердца, появлением ЭКГ-признаков гипертрофии левых отделов сердца, выраженность которых не коррелирует с уровнем АД, изменением нормального течения процессов реполяризации миокарда. Все указанные изменения прогрессивно нарастали с увеличением возраста и профессионального стажа работников РТС.

Литература

1. Feyzulina A.R., Shlyapnikov K.N., Voroncova K.A., Sergeeva E.S. Osobennosti vliyaniya izlucheniya sotovogo telefona na organism cheloveka/ / Buleten.med. Internet-konferenciya.-2013.-T.3, № 7. - S. 1023.
2. Furtado M.B., Costa M.W., Pranoto E.A., Salimova E., et al. Cardiogenic genes expressed in cardiac fibroblasts contribute to heart development and repair. Circ Res. 2014 Apr 25; 114(9) : 1422-34. doi: 10.1161/ CIRCRESAHA.114.302530. Epub 2014 Mar 20. PMID: 24650916
3. Grigorev Yu.A., Grigorev O.A. Sotovaya svyaz I zdorove: Electromagnitnaya obstanovka. Radiobiologicheskie i gigienicheskie problemi. Prognoz opasnosti/ Feder.med-biofiz.centr im. A.I. Burnazyzna.-M.:Ekonomika [Cellular and Health: Electromagnetic environment. Radiobiological and hygiene problems. Hazard Forecast / Fede. medical biophysis. center them. A.I. Burnazyan. - M.: Economics], 2013. - 565 c.
4. Kayumov U.K, KhamidovaG.M, SaipovaM.L, HatamovaD.T, ZiyamuhamedovaM.M, Ibadova M.U. Vliyaniye elektromagnitnogo izlucheniya radiochastotnogo diapazona na sostoyaniye serdechno-sosudistuyu sistemu u lic professionalnogo riska. Jurnal infekciya, immunitet I farmakologiya. Pechatnaya statya. Tashkent.2016g №6. S 166-171.
5. Kayumov U.K, KhamidovaG.M, SaipovaM.L, ZiyamuhamedovaM.M, IbadovaM.U.Vozmojnosti elektrokardiograficheskih issledovaniy pri diagnostike serdechno-sosudistoy patologii u lic professionalnogo riska. Respublikanskiy nauchno-prakticheskaya konferenciya s mejdunarodnim uchastiem. "Aktualniye problem zabolevaniy vnutrennih organov". Tezis. Tashkent.2016g. S 29.
6. Khamidova G.M, Kayumov U.K. Stratifikaciya faktorov riska serdechno-sosudistih narusheniy u lic s vozdeystviem elektromagnitnigo izlucheniya. "Starshiye nauchniye sotrudniki-soiskateli v sfere zdravoohraneniya " Tezis. Tashkent. 2016 g.S302-303
7. Khamidova G.M. Chastota I harakter porajeniya serdechno-sosudistoy sistemi u lic professionalnogo

riska vozdeystviya elektromagnitnigo izlucheniya radiochastotnogo diapazona. Jurnal infekciya, immunitet I farmakologiya. Pechatnaya statya. Tashkent.2015g №6. S 116-127.
8. Napp A, Stunder D, Maytin M, Kraus T, Marx N, Driessen S. Are patients with cardiac implants protected against electromagnetic interference in daily life and occupational environment? Eur Heart J. 2015 Jul 21;36(28):1798-804.
9. Nasr AY. Myocardial bridge and coronary arteries: morphological study and clinical significance. Folia Morphol (Warsz). 2014 May;73(2):169-82. doi: 10.5603/FM.2014.0025. PMID: 24902096 .
10. Rad M.Z., Ghuchani S.R., Bahaadinbeigy K., Khalilzadeh M.M. Real Time Recognition of Heart Attack in a Smart Phone. Acta Inform Med. 2015 Jun; 23(3):151-4.
11. Redlarski G., Lewczuk B., Zak A. et.al. The Influence of Electromagnetic Pollution on Living Organisms: Historical Trends and Forecasting Changes// Biomed Res Int. 2015; 2015: 234098. Published online 2015 http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4355556/
12. Soederqvist F., Carlberg M., Hardell L. Biomarkers in volunteers exposed to mobile phone radiation // Toxicology Letters.-2015.-Vol.235, N2. -P.140-146.
13. Sieron-Stoltny K, Teister L., Cieslar G., Sieron D., et.al. The Influence of Electromagnetic Radiation Generated by a Mobile Phone on the Skeletal System of Rats// BioMed Research International., Vol. 2015 (2015), Article ID 896019, 11 pages : http://www.hindawi.com/journals/bmri/2015/896019/
14. Seki A, Nishii K, Hagiwara N. Gap junctional regulation of pressure, fluid force, and electrical fields in the epigenetics of cardiac morphogenesis and remodeling. Life Sci. 2015 May 15;129:27-34.
15. Wilcox Ch. Cell phones and teens / - San Diego: ReferencePoint Press, Inc., 2015. - P. 29-35.

БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ
ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ
JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

СОСТОЯНИЕ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ КАТЕГОРИЯХ И МЕТОДАХ ОЦЕНКИ МАССЫ ТЕЛА

Умида Арслановна КАЛАНДАРОВА
Кафедра физиологии и патологической физиологии,
Ургенческий филиал Ташкентской Медицинской Академии, Узбекистан

Для цитирования: *У.А. Каландарова, Состояние артериального давления при различных категориях и методах оценки массы тела. Journal of Biomedicine and Practice 2019, vol. 2, issue 6, pp 82-88*

http:// dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2019-6-10

АННОТАЦИЯ

Приведены результаты сравнительной оценки средних показателей артериального давления (АД) у лиц с различной массой тела. Для оценки массы тела применялся росто-весовой показатель (индекс Кетле), на основании которого выделялись группы с ожирением и избыточной массой тела (ИМТ). Вместе с тем, рассматривалось также и абдоминальное ожирение (АО), выявленное по показателю длины окружности талии. Проанализирована частота встречаемости артериальной гипертензии (АГ) при ожирении и ИМТ выявленных по индексу Кетле (ИК), а также при АО. При этом, дана рассмотрена частота встречаемости АГ при различных критериях оценки артериального давления. Показано, что уровни артериального давления среди лиц с различными категориями повышенной массы тела не имеют существенных различий. Вместе с тем, были установлены различия в частоте встречаемости АГ среди лиц с повышенной массой тела при использовании различных методов оценки АД.

Ключевые слова: избыточная масса тело, абдоминальная ожирения. Артериальная гипертония

STATE OF ARTERIAL PRESSURE AT VARIOUS CATEGORIES AND METHODS OF ASSESSING BODY WEIGHT

Umida Arslanovna KALANDAROVA
Department of Physiology and Pathological Physiology,
Urgench branch of the Tashkent Medical Academy, Uzbekistan

ANNOTATION

The results of a comparative evaluation of the average blood pressure (BP)in individuals with different body weights. To estimate body weight, a height-weight index (Quetelet index) was used, based on which groups with obesity and overweight (BMI) were distinguished. At the same time, abdominal obesity (AO) was also considered, which was revealed in terms of waist circumference. The frequency of occurrence of arterial hypertension (AH) in obesity and BMI detected by the Quetelet index (IC), as well as in AO, was analyzed. At the same time, the frequency of hypertension under different criteria for assessing blood pressure is considered. It is shown that blood pressure levels among individuals with varying categories of increased body weight do not have significant differences. However, differences were found in the frequency of hypertension among people with high body weight when using different methods for assessing blood pressure.

Keywords: overweight body, abdominal obesity. Arterial hypertension

ТАНА ВАЗНИГА БАХО БЕРИШНИНГ ТУРЛИ ХИЛ КАТЕГОРИЯЛАРИ ВА УСУЛЛАРИДА АРТЕРИАЛ БОСИМНИНГ ХОЛАТИ

Умида Арслановна КАЛАНДАРОВА
Физиология ва патологик физиология кафедраси,
Тошкент тиббиёт академияси Урганч филиали, Ўзбекистон

АННОТАЦИЯ

Турли хил тана оғрликларига ега бўлган одамларда ўртача қон босимини қиёсий баолаш натижалари келтирилган. Тана вазнини бахолаш учун ўсиш семизлиги кўрсаткичи (Кетле индекси) ишлатилган, унинг асосида семириб кетган ва ортиқча вазнли гурухлар ажратилган. Шу билан бирга, бел атрофи кўрсаткичи билан аниқланган қорин бўшлиидаги семириши хам кўриб чиқилган. Кетле индексида шунингдек қорин бўшлиидаги семиришда аниланган семизлик ва артериал гипертензия пайдо бўлиш частотасини тахлил қилдик. Шу билан бирга, қон босимини бахолаш учун турли мезонлар учун гипертензия холати хисобга олинади. Тана вазнининг турли тоифаларига эга бўлган шахслар орасидаги қон босими даражаси жиддий фарқларга эга эмаслиги кўрсатилди. Шу билан бирга, қон босимини бахолашнинг турли усулларидан фойдаланган холда, тана вазнининг кўпайиши билан оғриган беморларда гипертензия холатларида фарқлар аниқланди.
Калит сўзлар: ортиқча вазн, қорин семизлиги, артериал гипертензия.

Введение. Многочисленные исследования указывают на высокий риск сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) при различных факторах риска [1.2.4]. Доказано, что наряду с манифестирующим сахарным диабетом (СД), на формирование ССЗ влияют также и нарушенная толерантность к глюкозе (НТГ), ожирение и избыточная масса тела (ИМТ), артериальная гипертензия (АГ) и другие [5.6]. СД является независимым фактором риска не только ССЗ, но и смертности от всех причин, слепоты, почечной недостаточности, ампутации, переломов, слабости, депрессии и снижения когнитивных способностей [7]. При этом, у женщин с СД имеет место более высокий риск развития ССЗ и смертности от всех причин по сравнению с мужчинами с СД [8]. Вместе с тем, перспективными исследованиями показано, что НТГ может выступать в качестве фактора риска ССЗ, а со временем, НТГ может трансформироваться в манифестирующий СД [9].

Одним из факторов риска ССЗ является ИМТ и ожирение. В настоящей работе предпринята попытка выявить возможную связь различных категорий повышенного веса тела (ожирение, ИМТ и абдоминальное ожирение), выявленных по различным критериям, с уровнями артериального давления и частотой встречаемости АГ.

Материал и методы. В анализ включены данные обследования 98 человек с ИМТ и ожирением. Избыточная масса тела (ИМТ), выявлялась при показателях индекса Кетле (ИК), рассчитанного по формуле: вес(кг)/рост(м)? ?25. Уровни ИК ниже 25 принимались за нормальные показатели веса тела. Показатели ИК от 25 до 29,9 оценивались как избыточная масса тела (ИМТ, а при ИК равном 30 и более - фиксировалось наличие у пациента ожирения. Вместе с тем, оценка массы тела проводилась также и по размеру окружности талии. За абдоминальное ожирение (АО) принимались значения окружности талии более 94 у мужчин и более 80 у женщин.

При оценке артериального давления (АД) использовались рекомендации Европейского общества кардиологов [10] и 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 стремление оценить наличие АГ, а не степень его выраженности в настоящем исследовании, эти категории были сгруппированы следующим образом: нормальное АД: САД $\leq$ 139; ДАД $\leq$ 89, АГ - САД $\geq$140; ДАД $\geq$90. Вместе с тем, АГ фиксировалась независимо от показателей АД, если больной принимал гипотензивные препараты в течении 2х недель, предшествовавших обследованию. Вместе с тем, в сравнительном аспекте изучены также и показатели артериального давления по новым критериям Американской кардиологической ассоциации [11]. Согласно этим критериям за АГ принимаются значения систолического артериального давления 130 мм.рт.ст. и выше, а также диастолического артериального давления 80 мм.рт.ст. и выше.

Результаты исследования. С целью оценки значимости различных категорий массы тела на состояние артериального давления(АД) были изучены средние уровни систолического артериального давления (САД) и диастолического артериального давления (ДАД). Средние уровни САД среди лиц с ИМТ выявленной на основании показателей индекса Кетле (ИК) не имели существенных различий с показателями САД у лиц с ожирением (Табл. 1). Также не было выявлено достоверных различий между показателями САД между лицами с ИМТ и абдоминальным ожирением (АО).

Таблица 1

Средние уровни артериального давления (в мм.рт.ст.) при различных методах оценки массы тела

Статистический показатель	Избыточная масса тела	Ожирение	Абдоминальное ожирение
	I	II	III
Систолическое артериальное давление			
n	23	75	90
M	149,54	151,32	150,13
σ	15,82	16,92	14,28
m	3,3	1,95	1,51
P	>0,05	>0,05	>0,05
Диастолическое артериальное давление			
n	23	75	90
M	94,03	96,63	95,96
σ	15,10	17, 42	17,05

m	3,15	2,01	1,80
P	>0,05	>0,05	>0,05

Различия между показателями САД среди лиц с АО и с ИМТ также не имели статистически значимых различий. В отношении средних показателей ДАД в исследованных группах также не было выявлено существенных различий. Полученные данные позволяют считать, что показатели АД в одинаковой степени связаны как с ИМТ, так и с ожирением, выявленным по индексу Кетле и абдоминальным ожирением.

Далее была изучена частота встречаемости АГ выявленной различными критериями оценки АД и при различных методах оценки массы тела (Рис. 1). Оказалось, что при ИМТ частота встречаемости АГ выявленной по критериям АНА выше, чем АГ выявленной по критериям ESC. Частота встречаемости АГ выявленной по критериям АНА также была выше у лиц с ожирением выявленным при помощи ИК, а также среди лиц с абдоминальным ожирением.

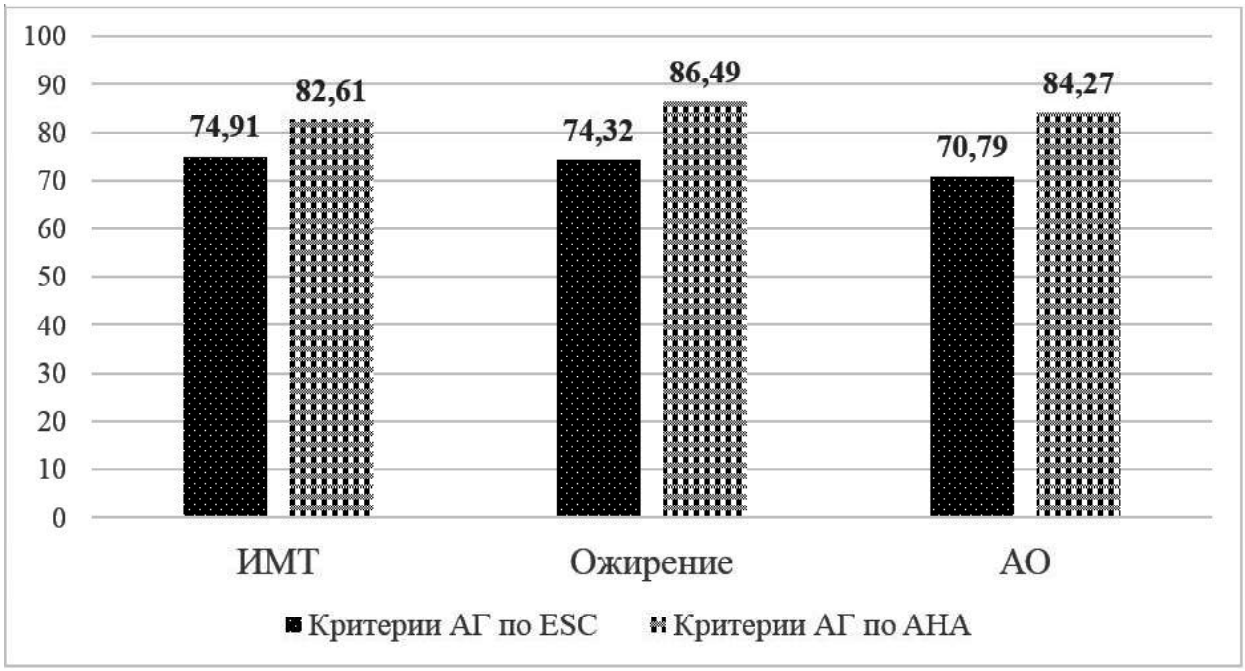


Рис. 1. Частота встречаемости артериальной гипертензии выявленной различными критериями при различных методах оценки массы тела (в %)

Выводы. Уровень артериального давления связан с повышенным весом тела независимо от критериев его выявления. Показатели артериального давления при ожирении и избыточном весе тела выявленными на основании показателей индекса Кетле, а также при абдоминальном ожирении не имеют существенных различий. При оценке артериальной гипертензии выявленной по новым критериям Американской кардиологической ассоциации в группе риска по повышенному весу имеет место большее количество лиц с АГ, что является важным подспорьем для начала ранней профилактики.

Литература

1 Odutayo A, Wong CX, Hsiao AJ, et al. Atrial fibrillation and risks of cardiovascular disease, renal disease, and death: systematic review and meta-analysis. BMJ 2016;354:i4482 10.1136/bmj.i4482
2 Mente A, O'Donnell M, Rangarajan S, et al. Associations of urinary sodium excretion with cardiovascular events in individuals with and without hypertension: a pooled analysis of data from four studies. Lancet 2016;388:465-75. 10.1016/S0140-6736(16)30467-6
3 Emily Y. Chew et al. (2014) The Effects of Medical Management on the Progression of Diabetic Retinopathy in Persons with Type 2 Diabetes: The ACCORD Eye Study Ophthalmology,121(12), 2443-2451
4 Matsushita K, Coresh J, Sang Y, et al. Estimated glomerular filtration rate and albuminuria for prediction of cardiovascular outcomes: acollaborative meta-analysis of individual participant data.Lancet Diabetes Endocrinol 2015;3:514-25. 10.1016/S2213-8587(15)00040-6
5 Stamler J, Vaccaro O, Neaton JD, et al. Diabetes, other risk factors, and 12-yr cardiovascular mortality for men screened in the Multiple RiskFactor Intervention Trial.Diabetes Care 1993;16:434-44. 10.2337/diacare.16.2.434
6 Kayumov U.K., Kalandarova U.A., Ibadova M.U., Ismatova M.N. The formation of rigid \"endpoints\" with various risk factors. [The formation of rigid "endpoints" with various risk factors.] Journal of Biomedicine and Practice, 2019, vol. 1, issue 1, pp. 80-85. http://dx.doi.org/10.26739/2181-9297-2019-1-14
7. Goff DC, Gerstein HC, Ginsberg HN, et al. Prevention of cardiovascular disease in persons with type 2 diabetes mellitus: current knowledge and rationale for the Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes (ACCORD) trial. Am J Cardiol 2007;99:S4-S20. 10.1016/j.amjcard.2007.03.002
8 Hao Wang, Ying Ba, Run-Ce Cai, and Qian Xing. Association between diabetes mellitus and the risk for major cardiovascular outcomes and all-cause mortality in women compared with men: a meta-analysis of prospective cohort studies. BMJ Open. 2019; 9(7): e024935. Published online 2019 Jul 17. doi: 10.1136/bmjopen-2018-024935. https://europepmc.org/articles/pmc6661591#fragment-fulltext
9 Kayumov U.K. Izuchenie nekotoryh vnutrennih boleznej pri metabolicheskom sindrome i razlichnyh kategoriyah giperglikemii.[The study of some internal diseases in the metabolic syndrome and various categories of hyperglycemia.] Evrazijskij nauchnyj zhurnal. 2017. -№2. - S. 405-408. https://elibrary.ru/item.asp?id=28872542
10. Mancia G., Fagard R., Narkiewicz K., Redon J., Zanchetti A., Boehm M., Christiaens T., Cifkova R., De Backer G., Dominiczak A., Galderisi M., E. Grobbee D., Jaarsma T., Kirchhof P., E. Kjeldsen S., Laurent S., J. Manolis A., M. Nilsson P., Miguel Ruilope L., E. Schmieder R., Sirnes P., Sleight P., Viigimaa M., Waeber B., Zannad F. 2013 ESH/ESC GUIDELINES FOR THE MANAGEMENT OF ARTERIAL HYPERTENSION. Russian Journal of Cardiology. 2014;(1):7-94. (In Russ.) https://doi.org/10.15829/1560-4071-2014-1-7-94
11. Whelton,P.K.etal.2017.ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. Hypertension 71, e13-e115 (2018). https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/HYP.0000000000000065#pane-pcw-references
12. H.M.Kamilov, N.M.Normatova, N.M.Alihanova, Rasprostranennost' diabeticheskoj retinopatii v zavisimosti ot celevyh pokazatelej terapii saharnogo diabeta.[The prevalence of diabetic retinopathy depending on the target indicators of diabetes mellitus therapy.] Journal of Biomedicine and Practice 2019,vol. 2, issue 4, pp.9-20 http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2019-4-1
13. Alikhanova N.M. (2018) Rasprostranennost diabeticheskoj retinopatii, po dannym nacionalnogo registra saxarnogo diabeta [The prevalence of diabetic retinopathy, according to the national register of diabetes]. Pediatriya, (2), 36-42.
14. Alikhanova N.M., Ismailov S.I., Akbarov Z.S. (2016) Evaluation of medical and preventive care of patients with diabetes mellitus according to the register in Fergana region // European science review, (1-2), 35-38
Chawla A, Chawla R, Jaggi S. (2016) Microvasular and macrovascular complications in diabetes mellitus: Distinct or continuum? Indian Journal of Endocrinology and Metabolism, (4), 546-551

БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ
ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ
JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

ОСОБЕННОСТИ ВНЕПЕЧЕНОЧНЫХ ПРИЗНАКОВ ПОЛОСТИ НОСА У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКИМ ГЕПАТИТОМ В

Аскар Хамракулович РАЖАБОВ
Республиканский специализированный
научно-практический медицинский центрпедиатрии,
Ташкент, Республика Узбекистан

Для цитирования: *А. Х.Ражабов, Особенности внепеченочных признаков полости носа у детей с хроническим гепатитом В, Journal of Biomedicine and Practice 2019, vol. 2, issue 6, pp. 88-94*

http:// dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2019-6-11

АННОТАЦИЯ

Обследовано 60 детей, в возрасте от 3 до 18 лет с хроническим гепатитом В. У всех больных проявлениями хронического вирусного гепатита были симптомы общей интоксикации, увеличение и уплотнения печени, носовые кровотечение, телеангиоэктазия и пальмарная эритема в полости носа, также выраженные биохимические показатели крови.
Клиническое значение внепеченочных признаков полости носа у детей, больных хроническим гепатитом В определяется её ролью в развитии тяжелых форм течения, влиянием на скорость прогрессирования основного заболевания и частоту неблагоприятных исходов.
Ключевые слова: хронический гепатит В, печень, внепеченочные признаки полости носа, околоносовые пазухи.

FEATURES OF EXTRACATIC SIGNS OF CHRONIC VIRAL HEPATITIS IN NASAL CAVITY IN CHILDREN

Askar Khamrakulovich RAJABOV
Republican Specialized Scientific and
Practical Medical Center of Pediatrics,
Tashkent, Republic of Uzbekistan

ANNOTATION

60 children were examined, aged 3 to 18 years with chronic hepatitis B. All patients with chronic viral hepatitis had symptoms of general intoxication, increase and compaction of the liver, nasal bleeding, telangioectasia and palm erythema in the nasal cavity, as well as pronounced biochemical blood indicators.
The clinical significance of the extracepatic signs of the nasal cavity in children suffering from chronic hepatitis B is determined by its role in the development of severe forms of course, the effect on the rate of

progression of the main disease and the frequency of adverse outcomes.
Keywords: chronic hepatitis B, liver, out-of-liver signs of nasal cavity, perinasal sinuses.

СУРУНКАЛИ ГЕПАТИТ В БИЛАН ОҮРИГАН БОЛАЛАРДА БУРУН БҮШЛИҮИДАГИ ЖИГАР ТАШҚИ БЕЛГИЛАРИНИНГ ЎЗИГА ХОСЛИГИ

Аскар Хамракулович РАЖАБОВ
Республика ихтисослаштирилган
педиатрия илмий-амалий тиббиёт маркази,
Тошкент, Ўзбекистон

АННОТАЦИЯ

Текшириш жараёнида 3 ёшдан 18 ёшгача бўлган 60 та сурункали гепатит В билан оғриган болалар ўрганилди. Сурункали В гепатитга чалинган болаларда умумий интоксикация белгилари билан бир қаторда жигар катталашиши ва қалинлашиши, бурун қонаши, телеангиоэктазия, пальмарная эритема, шунингдек қоннинг биокимёвий кўрсаткичлари ифодаланган кўринишда намоён бўлади.
Бурун бўшлиғидаги СГВ нинг жигар ташқи белгиларини клиник моҳияти касалликнинг оғир кечишига, асосий касалликнинг ривожланиш тезлигига таъсир қилиб, нохуш оқибатларга олиб келиши мумкин.
Калит сўзлар: сурункали гепатит В, жигар, бурун бўшлиғида жигар ташқи белгилари, бурун ёндош бўшлиқлари.

Введение. Хронические вирусные гепатиты (ХГВ) представляют серьёзную проблему для здравоохранения большинства стран мира. Ввиду их повсеместного распространения и выявления в виде так называемых парентеральных гемоконтактных гепатитов, их малосимптомных, а также тяжелых и фульминантных форм в периоды обострений вплоть до цирротической стадии [3, 4, 7, 12].

Проблема интересующие исследователей, касаются вопросов влияния сочетания вирусов на передачу и хронизацию процесса влияния сочетанной инфекции на тяжесть и прогрессирование болезни, формирование цирроза печени и взаимодействия вирусов в течение и лечения заболевания, вызванного сочетанной инфекцией [6, 10, 13].

По литературным данным, при ХГВ наблюдаются поражения не только печени, но и различных внепеченочных органов, связанные с индукцией иммунных комплексов или развитием аутоиммунных процессов, которые нередко опережают клиническую картину заболевания [2, 5, 8, 11].

Своевременное выявление и рано начатое лечение заболеваний полости носа у детей, больных ХГВ будет способствовать уменьшению числа рецидивов их, что может привести к благоприятному прогнозу основного заболевания [1, 9, 14]. В настоящее время существующие методы лечения носовых осложнений ХГВ у детей недостаточно патогенетически обоснованы, так как полностью не обеспечивают каким же образом печень, влияет на состояние слизистых оболочек полости носа и в каких клинических формах эта взаимосвязь проявляется.

Цель исследования - изучитьсостояние полости носа и характерные внепечёночные клинические признаки хронического гепатита В у детей.

Материал и методы. Для достижения поставленной цели нами обследовались 60 больных ХГВ, в возрасте от 3 до 18 лет. Исследование проведено в отделение врожденных и приобретенных заболеваний ЛОР органов Республиканского

специализированного научно-практического центра педиатрии МЗ РУз.

Методика обследования включала подробное изучение жалоб и анамнеза больных, эндоскопический осмотр полости носа, рентгенографию носа и околоносовых пазух. Эндоскопия носа и носоглотки проведена с помощью эндоскопической стойки с видеосистемой HEINEMAAN (Германия). Полученные результаты архивировались, что позволяло судить о динамике течения процесса и при необходимости корректировать тактику лечения.

В процессе исследования нами также изучены у всех наблюдаемых больных общепринятые анализы крови и некоторые биохимические показатели крови. Изменения биохимических показателей у обследуемых больных характеризовались различными нарушениями тех или иных показателей крови в зависимости от патологического процесса в полости носа и печени.

Результаты и обсуждение. Анализ частоты предъявляемых жалоб представляет собой важный аспект в диагностике, поскольку уже на основании расспроса пациентов и их родителей формируется первоначальное представление об объеме обследования и тактики лечения.

Подробно собранные анамнестические данные показали, что давность течения ХГВ у обследованного контингента колебалось по-разному. Изученные данные свидетельствуют о том, что у большинства обследованных 35детей (58,3%) давность заболевания ХГВ составляла до 3 лет,у 16 (26,7%) больных - длительность заболевания была в пределах от 3-х до 5 лети у 9 (15,0%) - свыше 5 лет.

При риноскопии и эндоскопии мы обращали внимание на состояние слизистой оболочки полости носа, на размер носовых раковин, их форму, плотность и цвет, наличие выделений и содержимое в носовых ходах, также на состояние регионарных лимфатических узлов.При пальпации у большинства больных, детей с ХГВ зачелюстные и шейные лимфатические узлы были увеличены и слегка болезненны.

Существенная роль в диагностике ХГВ отводится результатами субъективного осмотра полости носа, т.е. риноскопии. В ходе обследования у всех больных были обнаружены значительные изменения состояния полости носа и околоносовых пазух, которое представлено в таблице 1.

Таблица 1

Внепеченочные признаки полости носа у больныххроническим гепатитом В

Признак	Число больных n=60		Из них:			
			Мальчики		Девочки	
	абс	% ± m	абс	% ± m	абс	% ± m
Гиперемия слизистых оболочек полости носа	50	83,3±4,8	26	83,9±6,6	24	82,8±7,0
Отечность и гипертрофия носовых раковин	52	86,7±4,4	31	100,0	20	69,0±8,6*
Субатрофия слизистых оболочек полости носа	46	76,7+5,5	21	67,7+8,4	25	86,2+6,4

Усиленный сосудистый рисунок слизистой оболочки носа	40	66,7±6,1	12	38,7±8,7	28	96,6±3,4*
Желтушность слизистой оболочки полости носа	36	60,0±6,3	20	64,5±8,6	16	55,2±9,2
Телеангиоэктазии на слизистой оболочке носа и носовых раковин	32	53,3+6,4	14	45,2+8,9	18	62,1+9,0
Увеличение регионарных лимфатических узлов	42	70,0±5,9	19	61,3±8,7	23	79,3±7,5
Носовые кровотечения и кровоточивость десен	38	63,3±6,2	20	52,6±8,1	18	47,4±8,1
Пальмарная эритема	31	51,7+6,5	16	51,6+9,0	15	48,4+9,0

Примечание: * - различия между данными мальчиков и девочек статистически значимы (* - P<0,05)

Гиперемия слизистых оболочек полости носа при эндоскопической риноскопии отмечались у 50 (83,3%) больных, отечность и гипертрофия носовых раковин - у 52 (86,7%). Субатрофия слизистых оболочек полости носа отмечены у 46 (76,7%) больных, при этом слизистая оболочка, из-за повышенной сухости пересохшая и была плотная за счет рубцового изменения. Наличие геморрагического синдрома в виде частых носовых кровотечений и кровоточивости десен имелось у 38 (63,4%) больных.

Важным и характерным для ХРС на фоне ХГВ было выявление на слизистой оболочке полости носа и полости рта, небных дужек у 32 (53,3%) больных расширение сети поверхностных капилляров в виде сосудистых звездочек (телеангиоэктазии). Локализация телеангиоэктазий больных была разнообразна, но чаще они наблюдались на лице, шее и ладонной поверхности кистей. Появление данного фарингоскопического симптома на наш взгляд связано: во первых - поражением стенок мелких капилляров токсическими продуктами обмена веществ; во вторых - нарушением процессов гемокоагуляции.

У 36 (60,0%) обследованных больных установили наличие желтушность слизистой оболочки полости носа. Усиленный сосудистый рисунок слизистой оболочки небных дужек отмечен у 40 (66,7%) больных.У 42 (70,0%) больных при пальпации отмечено увеличение и умеренная болезненность регионарных зачелюстных лимфатических узлов.

Представленные данные указывают, что у большинства больных детей с ХГВ регистрируется выраженные внепеченочные симптоматики, это на наш взгляд обусловливает тяжестью течения ХГВ при его сочетании с патологиями носа и околоносовых пазух. Выраженная риноскопическая картина в совокупности с данными анамнеза и жалобами больного позволяла подтвердить диагноз ХРС у всех обследованных больных. Следует отметить, что у 52 (86,7%) наблюдаемых больных выявлено одновременное сочетание двух и более местных клинических

признаков ХРС.

Наряду с этими, больные параллельно предъявляли жалобы и на патологию печени. Так, слабость, вялость и повышенная утомляемость наблюдались у всех больных и продолжались в среднем 10-12 дней на фоне рецидива ХРС. Снижение аппетита было у всех больных, бледность и сухость кожных покровов у 57 (95,0%), головные боли были отмечены у 43 (71,6%), раздражительность наблюдалась у 52 (86,7%) больных (табл. 2.).

Таблица 2

Проявления клинических симптомов хронического гепатита В у детей

Клинические признаки	Число больных, n = 60		Из них:			
	абс	%	мальчики		Девочки	
			абс	%	абс	%
Бледность и сухость кожных покровов	57	95,0±2,8	28	49,1±6,6	29	50,9±6,6
Снижение аппетита	60	100,0	32	53,3±6,4	28	46,7±6,4
Боли в животе	54	90,0±3,9	26	48,1±6,8	28	51,9±6,8
Раздражительность	52	86,7±4,4	31	59,6±6,8	21	40,4±6,8*
Метеоризм	48	80,0±5,2	25	52,1±7,2	23	47,9±7,2
Тошнота	26	43,4±9,9	12	46,1±15,0	14	53,9±13,8
Чувства тяжести в правом подреберье	56	93,3±3,2	28	50,0±6,7	28	50,0±6,7
Иктеричность кожи	57	95,0±2,8	28	49,1±6,6	29	50,9±6,6
Увеличение печени	60	100,0	28	46,7±6,4	32	53,3±6,4
Увеличение селезенки	14	23,4±11,7	7	50,0±20,4	7	50,0±20,4

Примечание: * - различия между данными мальчиков и девочек статистически значимы (* - P<0,05)

Боли в животе отмечены у 54 (90,0%) больных, тошнота - у 26 (43,4%), иктеричность кожи - у 57 (95,0%) больных. У всех наблюдаемых больных было увеличение размеров печени. Края печени пальпировались от 1до 3см ниже реберной дуги. Консистенция печени была разной плотности и поверхности.
Интоксикация в той или иной степени отмечалась практически у всех больных. У большинства 26 (43,4%) больных были признаки дискомфорта со стороны желудочно-кишечного тракта в виде тошноты, метеоризм отмечен - у 48 (80,0%), чувство тяжести в эпигастральной области и правом подреберье - у 56 (93,4%) больных.

Выводы:

1. Проведенное нами исследование показало, что у больных с хроническим

гепатитом В наблюдаются более выраженные местные и общие проявления в полости носа, которые сопровождаются тяжелым и затяжным клиническим течением.

2. Хронический гепатит В у детей сохраняет свои характерные внепечёночные клинические признаки, включающие лимфоаденопатию, сухость слизистых оболочек носа, носовые кровотечение, телеангиоэктазию, пальмарная эритему, также нарушение некоторых биохимических параметров крови.

Список литературы

1. Nguyen QA, Cua DJ, Ng M, Rice DH. Safety of endoscopic sinus surgery in a residency training program. Ear Nose Throat J. 2014; 78: 898-902, 904.
2. Zuckerman JD, Wise SK, Rogers GA, Senior BA, Schlosser RJ, DelGaudio JM. The utility of cadaver dissection in endoscopic sinus surgery training courses. Am J Rhinol Allergy 2013; 23: 218-224.
3. Braun T, Betz CS, Stelter K, Leunig A. FESS and surgical training: what are the problems? Laryngo-Rhino-Otol. 2011; 90: 10-14.
4. Jay H., Hobnailed T. H., Adrian M. The treatment of chronic viral hepatitis // J. Drug Therapy. - 2013. - Vol.336, №5. - P. 347-356.
5. Adilkhodjaev A.A., Yunusov S.Sh. (2015). The features of surgical approach in the tumors in the head of pancreas complicated by mechanical jaundice. "The priorities of the world science: experiments and scientific debate" Proceedings of the VII International scientific conference, North Charleston, SC, USA. Pg. 63-67.
6. Williams E., Beckingham I., Sayed G. et al. (2017). Updated guideline on the management of common bile duct stones (CBDS). Gut. 66(5): 765-782.
7. Bykova V.V. Nekotorye osobennost idiagnostiki ilecheniyanosovyhkrovotechenij. [Some features of the diagnosis and treatment of nosebleeds] Avtorefer. diss. .kand. med.nauk. - Sankt-Peterburg. - 2014. - 22s.
8. Chazova I.E., Mychka V.B. Metabolicheski isindrom. [Metabolic syndrome]-M.: Media Medika. - 2014. - S.161-165
9. Virusnye gepatity sochetannoje tiologiiinovye zadachi po kontroly uzaetimi infekciyami [Viral hepatitis of combined etiology and new tasks to control these infections]. / Shlyahtenko A. I., Mukomolov S. L., Levakova I. A. i dr. // R.Zh.G.G.K. - 2011. - №3. - S. 28-30.
10. Aktual'nye problemy gepatologii: epidemiologiya virusnyh gepatitov [Actual problems of hepatology: the epidemiology of viral hepatitis]. /Rakov A. L., Lobzin Yu. V., Gorbakov V. V. i dr. // Pril. k T. 232 "Voen. med. zhurnal" - M.: Voen. Izd., 2015. - s.996.
11. KotovaYu.A., Zujkova A.A., Pashkov A.N. Izmenenie koncentracii kationovcinka v syvorotke krovi u pacientov s dislipidemiejnafonegipertonicheskojbolezni [Change in the concentration of zinc cations in serum in patients with dyslipidemiaagainst the background of hypertension] // Vrach-aspirant. 2015; 5.1(72): 184-188.
12. Thomas DL, Astemdorski J, Rai RM, et al. The natural history of hepatitis C virus infection: host, viral, and environmental factors. JAMA. 2000; 284(4):450-6.
12. Wasley A, Alter MJ. Epidemiology of hepatitis C: geographic differences and temporal trends. Semin Liver Dis. 2000;20(1):1-16.
13. Kim WR. The burden of hepatitis C in the United States. Hepatology. 2002;36:30-4. Clinical outcomes after hepatitis C infection from contaminated anti-D immune globulin. N Engl J Med. 1999;340(16):1228-33.
14. Wiese M, Berr F, Lafrenz M, et al. Low frequency of cirrhosis in a hepatitis C single-source outbreak in Germany: a 20-year multicenter study. Hepatology. 2000;32(1):91-6.

БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ
ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ
JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНОГО ПОКАЗАТЕЛЕЙ БОЛЬНЫХ ПРИ БАКТЕРИАЛЬНЫХ И АЛЛЕРГИЧЕСКИХ РИНОСИНУСИТАХ

Шахло Хамидуллаевна БАКИЕВА
Зиёдахон Анваровна АХМЕДОВА
Кафедра ЛОР и стоматологии,
Ташкентская медицинская академия, Узбекистан

Для цитирования: *Ш.Х. Бакиева, З.А. Ахмедова, Сравнительная оценка клинико-функционального показателей больных при бактериальных и аллергических риносинуситах. Journal of Biomedicine and Practice 2019, vol. 2, issue 6, pp. 95-101*

http:// dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2019-6-12

АННОТАЦИЯ

Исследование включело 62 больных с риносинуситами. Соответственно этиологии заболевания больные были распределены на 2 исследуемые группы: основную группу 1 с риносинуситами аллергической этиологии и основную группу 2 с риносинуситами бактериальной этиологии. Всем больным проводилось комплексное оториноларингологическое обследование, включавшее оценку клинических, анатомических и функциональных показателей полости носа и околоносовых пазух. Согласно данным исследования, у больных с риносинуситами аллергической этиологии преобладали симптомы затруднения носового дыхания и снижения обоняния наряду с выраженной гипертрофией носовых раковин и снижением мукоцилиарного клиренса и функции обоняния. У больных с риносинуситами бактериальной этиологии преобладали симптомы лицевых болей и выделений из носа наряду с деформацией носовой перегородки и менее выраженным снижением обонятельной и мерцательной функции эпителия. Более выраженные нарушения мукоцилиарного клиренса и обонятельной функции слизистой оболочки полости носа при аллергических риносинуситах, обуславливают необходимость дополнительной коррекции функциональных нарушений.

Ключевые слова: риносинусит; аллергический риносинусит; обонятельная функция; мукоцилиарный клиренс.

COMPARATIVE ANALYSIS OF CLINICAL AND FUNCTIONAL INDEXES OF PATIENTS IN BACTERIAL AND ALLERGIC RHINOSINUSITIS.

Shahlo Hamidullaevna BAKIEVA
Ziyodahon Anvarovna AHMEDOVA
Department of Otorhinolaryngology and dentistry,
Tashkent Medical Academy, Uzbekistan

ANNOTATSION

Study included 62 patients with rhinosinusitis. According to etiology of disease patients divided into 2 groups: basic group 1 with rhinosinusitis of allergic etiology and basic group 2 with rhinosinusitis of bacterial etiology. All patients studied with complex otorhinolaryngological examination that included estimation of clinical, anatomical and functional indexes of nasal cavity and paranasal sinuses. According to results of study, in patients with allergic rhinosinusitis prevailed symptoms of obstruction of nasal breath and decreasing of smell with pronounced hypertrophy of nasal shell and low mucociliar clirens. In patients with bacterial rhinosinusitis prevailed symptoms of facial pain and discharge from nose with nasal sept deformation and less pronounced decreasing of function of smell and ciliary epithelium. More pronounced disorders of mucociliar clirens and smell function of mucose membrane of nasal cavity in allergic rhinosinusitis specifies the need of additional correction of functional disorders.
Key words: rhinosinusitis; allergic rhinosinusitis; smell function; mucociliar clirens.

БАКТЕРИАЛ ВА АЛЛЕРГИК РИНОСИНУСИТ БЕМОРЛАРНИНГ КЛИНИК-ФУНКЦИОНАЛ КУРСАТКИЧЛАРИНИНГ ҚИЁСИЙ БАХОЛАШ

Шахло Хамидуллаевна БАКИЕВА
Зиёдахон Анваровна АХМЕДОВА
Тошкент Тиббиёт Академияси ЛОР ва Стомотология кафедраси, Узбекистон

АННОТАЦИЯ

Тадқиқот 62 та риносинусит билан беморларни уз ичига олди. Касаллик этиологиясига кура беморлар 2 гурухга бўлинди: 1чи асосий гурух аллергик этиологияли ва 2чи бактериал этиологияли риносинуситлар гурухи. Барча беморларда бурун бўшлиги ва пврвназал синусларнинг клиник, анатомик ва функционал параметрлари бахоланадиган кенг қамровли оториноларингологик текширувлар ўтказилди.
Тадқиқотга кўра, аллергик этиологияли риносинусит билан оғриган беморларда буруннинг нафас олиш қийинлиги, бурун чиғаноқларининг кучли гипертрофияси, мукоцилеар клиренс ва хид билишнинг пасайиши кузатилади. Бактериал этиологияли риносинусит билан оғриган беморларда юз сохасидаги оғриқлар, бурун оқиши, куп холларда бурун тусиги деформацияси, хамда айрим холларда хид билиш функциясининг узгариши кузатилади. Аллергик риносинуситларда бурун бушлиги мукоцилеар клиренси ва хид билиш функциялари бузилишлари купрок учраганлиги сабабли, функционал ўзгаришларда қўшимча коррекцияни талаб қилади.
Калит сўзлар: риносинусит; аллергик риносинусит; хид билиш функцияси; мукоцилиар клиренс.

Введение. В настоящее время во всем мире отмечается неуклонный рост количества заболеваний верхних дыхательных путей, в особенности воспалительных поражений носа и околоносовых пазух (ОНП) [1,4,7]. Заболеваемость хроническими риносинуситами (РС), по данным литературы, существенно варьирует и занимает существенную долю в структуре заболеваний ЛОР-органов. Необходимо отметить и тот факт, что РС различной этиологии существенно снижают качество жизни пациентов, а суммы, ежегодно затрачиваемые на их лечение достигают огромных цифр в государственном и мировом масштабе [2,6,9].

Предложено несколько распространенных классификаций клинических форм РС. Наиболее актуальными и часто встречающимися формами РС являются бактериальные и аллергические [14]. Этиологические факторы в обоих случаях запускают цепь патофизиологических изменений слизистой оболочки носа и ОНП, что в последующем приводит к развитию анатомо-функциональных нарушений в обоих комплексах и сопутстсвующей клинической симптоматики

[10,12,15].

Без сомнения, знание точных патогенетических основ заболевания является основой для грамотного подбора терапии для больных с РС. Однако, для того чтобы изучить патогенетические аспекты заболевания необходимо точно определить уровень нарушений анатомо-функциональных показателей полости носа и ОНП при обоих формах заболевания. В связи с этим проведение комплексной сравнительной характеристики клинических, анатомических и функциональных показателей при аллергических и бактериальных РС является актуальной задачей оториноларингологии.

Цель. Изучение клинико-функциональных показателей полости носа и околоносовых пазух при бактериальных и аллергических риносинуситах.

Материалы и методы. Исследование было проведено на базе II Клиники Ташкентской медицинской академии. В исследование было включено 62 больных с РС. На основании сбора жалоб, данных анамнеза заболевания и клинико-лабораторных исследований была установлена этиология заболевания. Соответственно этиологии заболевания больные были распределены на 2 исследуемые группы: основная группа 1 - 30 больных (14 мужчин (46,7%) и 16 женщин (53,3%), средний возраст 34ё1,2 лет) с РС аллергической этиологии и основная группа 2 - 32 больных (18 мужчин (56,25%) и 14 женщин (43,75%), средний возраст 26±1,5 лет) с РС бактериальной этиологиии. В качестве контрольной группы были взяты 30 пациентов (15 мужчин (50%) и 15 женщин (50%), средний возраст 21±1,1 лет), проходивших плановый медицинский осмотр, у которых не было обнаружено признаков патологии полости носа и околоносовых пазух.
Всем больным проводилось комплексное оториноларингологическое обследование. С целью оценки тяжести состояния больного по субъективным жалобам применялась визуальная аналоговая шкала (ВАШ) - клинически выраженная форма заболевания от 4 до 7 баллов [3,5].

Для оценки состояния полости носа использовали показатели, характеризующие как анатомические, так и функциональные данные, связанные с изучаемой патологией. Для оценки состояния слизистой оболочки полости носа производилась передняя и задняя риноскопия, в процессе определялась ее реакция на введение сосудосуживающих средств, наличие патологического отделяемого в носовых ходах, состояние эндоназальных анатомических структур перегородки полости носа, нижних и средних носовых раковин и структур остиомеатального комплекса. Дополнительно проводилось рентгеновское исследование носовой перегородки и ОНП в соответствующих проекциях.

Оценка обонятельной функции носа проводилась традиционным методом В. И. Воячека [13], с использованием четырех пахучих веществ. Для оценки функционального состояния эпителия слизистой оболочки носа и околоносовых пазух применялся метод исследования двигательной функции мерцательного эпителия. Транспортную функцию мерцательного эпителия оценивали с помощью сахаринового теста [17]. Тест заключается в нанесении 3 миллиграммов порошка сахарина на передние отделы слизистой оболочки нижних носовых раковин. Функция оценивается по временному интервалу от нанесения порошка до появления сладкого привкуса во рту.

Статистическая обработка полученных количественных данных проводилась на персональном компьютере с помощью пакета прикладных программ с расчетом

средних значений исследуемых величин, средних квадратичных отклонений, средней ошибки средней величины (по коэффициенту Стьюдента). Различие считалось статистически значимым с вероятностью ошибки $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение. Изучение динамики и интенсивности клинических проявлений риносинусита в обоих исследуемых группах показал, что больные обоих групп имели схожие жалобы на заложенность носа, наличие выделений из передних и задних отделов полости носа, боль и/или ощущения давления (распирания) в области лица и снижение или потерю обоняния.

Данные по ВАШ приведены в таблице 1. Согласно данным таблицы 1, у больных аллергическими риносинуситами преобладают симптомы затруднения носового дыхания и снижения обоняния, интенсивность которых в баллах оказалась достоверно выше чем у больных бактериальными риносинуситами согласно ВАШ. Однако, интенсивность выделений из носа и лицевых болей сравнительно ниже чем у больных основной группы 2.

Таблица 1.

Сравнительная оценка эффективности интенсивности проявлений

Симптом (в баллах)	Основная группа 1 (n=30)	Основная группа 2 (n=32)	Контрольная группа (n=30)
Затруднение носового дыхания	6,94±0,18*	6,16±0,24	3,46±0,14
Выделения из носа	6,35±0,21*	6,62±0,22	2,12±0,12
Снижение обоняния	4,89±0,26*	3,93±0,32	1,93±0,21
Лицевые боли	3,92±0,27*	4,81±0,28	1,22±0,17

**Достоверное по отношению к данным основной группы 2 ($p < 0,05$).*

Сбор анамнестических данных показал, что средняя продолжительность заболевания у больных основной группы 1 составляла от 3 до 10 лет, тогда как у больных основной группы 2 она составляла от 3 месяцев до 4 лет.

Оценка анатомических показателей полости носа и верхнечелюстной пазухи производилась на основании данных риноскопии и рентгеновского исследования. Сравнительная оценка анатомических изменений представлена в таблице 2.

Таблица 2

Сравнительная оценка анатомических показателей

Показатель	Основная группа 1 (n=30)		Основная группа 2 (n−32)		Контрольная группа (n−30)	
	абс	%	абс	%	абс	%
Деформация перегородки носа	9	30	20	62,5	4	13,3
Гипертрофия нижних носовых раковин	10	33,3	3	9,4	-	-

Гипертрофия средних носовых раковин	8	26,7	2	6,2	-	-
Гипертрофия носоглоточной миндалины	2	6,7	5	15,7	-	-
Всего	29	96,7	30	93,8	4	13,3

Из таблицы видно, что у больных с риносинуситами бактериальной этиологии преобладала деформация носовой перегородки, которая наблюдалась в 62,5% случаев. Гипертрофия средней и нижней носовых раковин наблюдалась в 9,4% и 6,2% случаев соответственно, гипертрофия носоглоточной миндалины наблюдалась сравнительно чаще - в 15,7% случаев. У больных с аллергическими риносинуситами частота обнаружения деформации носовой перегородки оказалась ниже более чем в 2 раза и составила всего 30%. Гипертрофия средней и нижней носовых раковин определялась значительно чаще - в 33,3% и 26,7% случаев соответственно.

Результаты оценки обонятельной функции представлены на рисунке 1. Результаты оценки транспортной функции мерцательного эпителия по итогам проведения сахаринового теста показаны на рисунке 2. Согласно данным сахаринового теста у больных аллергическими риносинуситами наблюдалось снижение транспортной функции мерцательного эпителия, что проявлялось увеличением интервала времени от момента нанесения порошка сахарина на поверхность нижней носовой раковины до появления сладкого вкуса во рту в среднем до 28 минут. У больных с риносинуситами бактериальной этиологии значения данного показателя находились на верхней границы нормы составляя в среднем 24 минуты по сравнению с показателями здоровых пациентов контрольной группы, у которых показатель составил в среднем 18 минут.

Рисунок 1. Оценка обонятельной функции

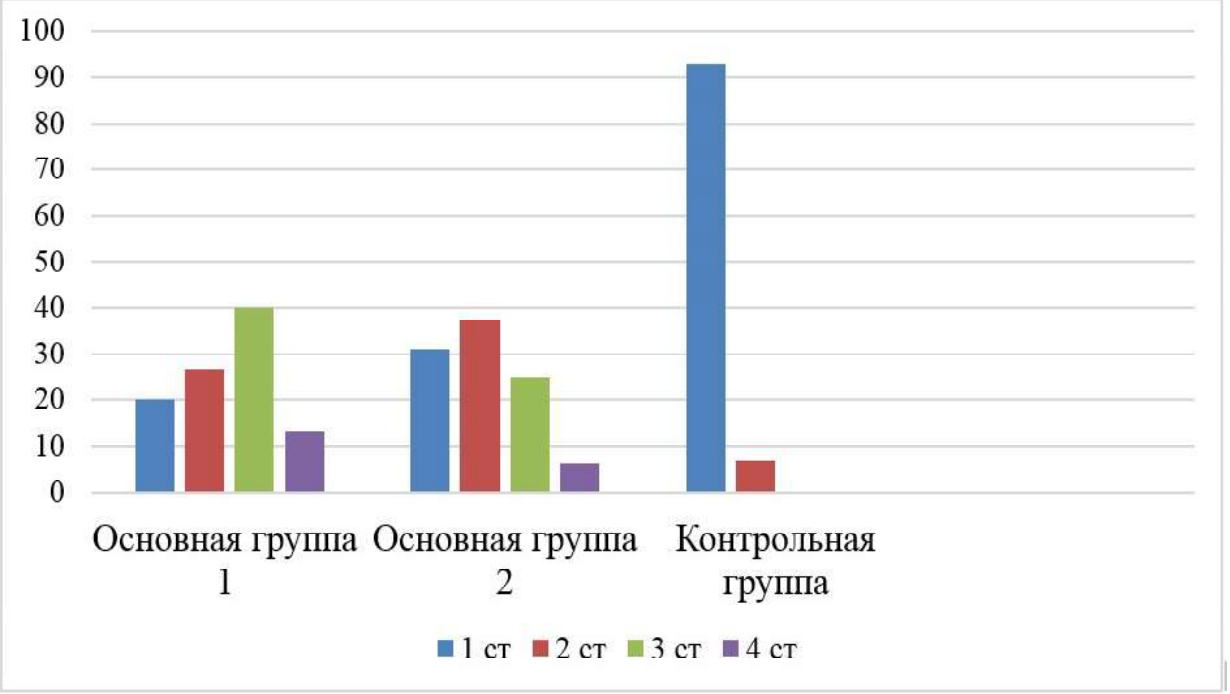
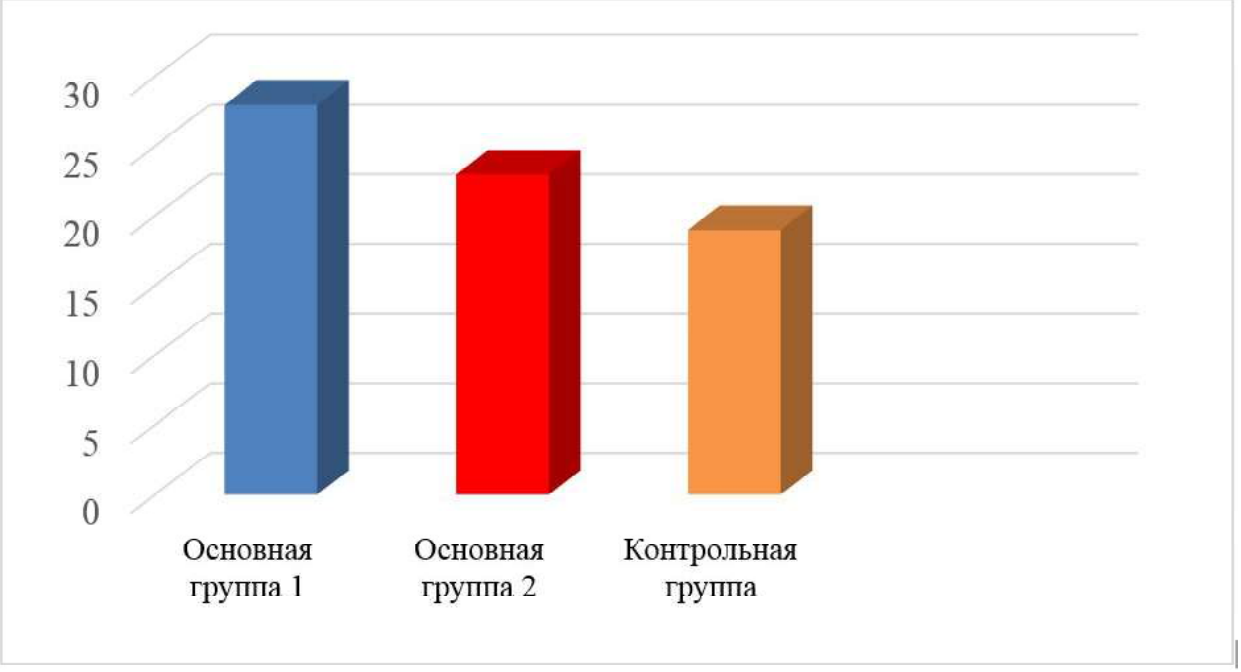


Рисунок 2. Оценка транспортной функции мерцательного эпителия



Обсуждение. Более выраженное снижение носового дыхания у больных аллергическими РС объяснялось более выраженным и персистирующим отеком слизистой оболочки носа, что вызывало значительное сужение воздухоносных ходов и субъективно, вследствие более длительной персистенции, было оценено больными основной группы 1 выше по данным ВАШ. Хронический характер течения аллергических РС с частыми обострениями также в долгосрочной перспективе оказывает более разрушительное действие на чувствительные клетки обонятельной зоны слизистой полости носа, что проявлялось более выраженным снижением обоняния. Выделения из носа проявлялись у пациентов обоих исследуемых групп одинаково интенсивно с небольшим преобладанием у больных с бактериальными РС, что являлось следствием того, что длительная ринорея становится для больных аллергическими РС более привычной и вследствие этого ее интенсивность у них оценивается ниже. Более высокая интенсивность лицевых болей, отмечавшаяся у больных бактериальными РС являлось следствием сужение естественных соустьев верхнечелюстных пазух, что приводило к нарушению механизма клиренса пазух и воспалительному процессу в них.

Более высокая частота деформации носовой перегородки у больных основной группы 2 коррелировала с данными многочисленных исследований [8,11,18] и свидетельствовала о ее значительной роли в патогенезе бактериального воспаления. Невысокая частота гипертрофии средней и нижней носовых раковин указывает на то, что данные показатели нельзя считать специфическим для риносинуситов бактериальной этиологии. Данное явление предположительно связано с тем, что для развития гиперпластического процесса в раковинах требуется достаточно длительный срок течения заболевания, который, как показал сбор данных анамнеза, существенно ниже чем при аллергических риносинуситах. Сравнительно более высокая частота гипертрофии носоглоточной миндалины у больных с бактериальными РС являлось следствием наличия у больных преимущественно стрептококковой инфекции, которая приводит к более активному вовлечению в

процесс лимфоидной ткани.

Результаты исследования обонятельной функции и транспортной функции мерцательного эпителия показали, что при аллергических РС обе функции страдают в значительной степени выше чем при бактериальных РС. Причиной этого является повышенная вязкость слизистого отделяемого, которое приводит к снижению мукоцилиарного клиренса и, как следствие, к более длительному контакту контаминантной микрофлоры со слизистой оболочкой. В результате течение воспалительного процесса ухудшается, что ведет к более глубокому поражению мерцательного эпителия и обонятельных рецепторов обонятельной зоны.

Заключение. Таким образом, при аллергических риносинуситах в слизистой оболочке носа превалируют гиперпластические процессы, нарушение носового дыхания, обонятельной и транспортной функции эпителия, свидетельствующие о более грубых нарушениях мукоцилиарного клиренса. При бактериальных риносинуситах превалирует симптоматика поражения околоносовых пазух, связанная с сужением их соустьев и деформацией носовой перегородки. Основываясь на более выраженных нарушениях мукоцилиарного клиренса слизистой оболочки полости носа при аллергических риносинуситах, целесообразно проводить дополнительную коррекцию функциональных нарушений.

Литература

1. Krivopalov A.A. (2016). Opredelenija, klassifikacii, jetiologija i epidemiologija rinosinusitov (obzor literatury). [Definition, classification and epidemiology of rhinosinusitis (review)]. Rossijskaja rinologija (2), 39-45.
2. Svistushkin V.M., Grinev I.A., Stecjuk O.U., Andreeva I.V. (2015). Rekomendacii po vedeniju vzroslyh pacientov s ostrym rinosinusitom: dostizhim li konsensus? [Recommendations for treatment of adult patients with rinosinusitis: Achievements and consensus?]. Lechashhij vrach (11) 90–96.
3.Abdulkerimov H.T., Garashhenko T.I., Koshel' V.I., Rjazancev S.V., Svistushkin V.M.(2013).Principy jetiopatogeneticheskoj terapii ostryh sinusitov.[The principles of etiopathogenetic therapy of acute rhinosinusitis]. Pod red. Rjazanceva S.V. SPb: Poliforum Grupp.
4. Piskunov S.Z., Piskunov G.Z. (2013). Rinosinusit. [Rhinosinusitis]. Moskva: MIA.
5. Kamanin E.I., Kozlov R.S., Veselov A.V. (2018). Ostryj bakterial'nyj rinosinusit. [Clinical microbiology and antibacterial chemiotherapy]. Klinicheskaja mikrobiologija i antimikrobnaja himioterapija. (1) 44–54.
6. Turovskij A.B., Kondrashkina V.V. (2013). Ostryj bakterial'nyj sinusit. Problemy i ih reshenija. [Acute bacterial sinusitis. Problems and they solving]. Russkij medicinskij zhurnal. (11) 549–552.
7. Meltzer E.O., Hamilos D.L., Hadley J.A., Lanza D., Marple B.F., Nicklas R.A., Bachert C. (2014). Rhinosinusitis: establishing definitions for clinical research and patient care. Otolaryngol Head Neck Surg, 114, 155–212.
8. Thomas M., Yawn B.P., Price D., Lund V., Mullol J., Fokkens W. (2014). European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps Group. Prim Care Respir J, 17, 79–89.
9. Meltzer E.O., Hamilos D.L. (2014). Rhinosinusitis diagnosis and management for the clinician: a synopsis of recent consensus guidelines. Mayo Clinic Proc. 86, 427–443.
10. Chow A.W., Benninger M.S., Brook I., Brozek J.L. (2012). Infectious Diseases Society of America. IDSA clinical practice guideline for acute bacterial rhinosinusitis in children and adults. Clin Infect Dis. 54, 72–112.
11. Fokkens W.J., Lund V.J., Mullol J., Bachert C., Alobid I., Baroody F. (2012). European position paper on rhinosinusitis and nasal polyps 2012. A summary for otorhinolaryngologists. Rhinology, 50, 1–12.
12. Kern R.C. (2018). Perspectives on the etiology of chronic rhinosinusitis: an immune barrier hypothesis. Am J Rhinol. 22, 549-559.
13. Harvey R. (2017). Nasal saline irrigations for the symptoms of chronic rhinosinusitis. Cochrane Database Syst Rev. 18.

14. Tan B.K., Chandra R.K., Pollak J., Kato A., Conley D.B. (2013). Incidence and associated premorbid diagnoses of patients with chronic rhinosinusitis. J Allergy Clin Immunol, 131, 1350–1360.
15. Halawi A.M., Smith S.S., Chandra R.K. (2013). Chronic rhinosinusitis: epidemiology and cost. Allergy Asthma Proc. 34, 328–334.
16. Bachert C., Pawankar R., Zhang L. (2015). ICON: chronic rhinosinusitis. World Allergy Organ J. 7, 25.
17. Worrall G. (2016). Acute sinusitis. Can Fam Physician. 57, 565–567.
18. Rosenfeld R.M., Piccirillo J.F., Chandrasekhar S.S., Brook I., Ashok Kumar K.A., Kramper M., Orlandi R.R., Palmer J.N., Patel Z.M. (2015). Clinical practice guideline (update): Adult Sinusitis. Executive Summary. Otolaryngol Head Neck Surg. 152, 598–609.

ISSN 2181-9300

Doi Journal 10.26739/2181-9300

БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ

ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ

JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

№6 (2019)

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

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