



ISSN 2181-9300

Doi Journal 10.26739/2181-9300

**БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ
ЖУРНАЛИ**

3 СОН, 5 ЖИЛД

**ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И
ПРАКТИКИ**

НОМЕР 3, ВЫПУСК 5

**JOURNAL OF BIOMEDICINE AND
PRACTICE**

VOLUME 3, ISSUE 5



ТОШКЕНТ-2020

Бош муҳаррир:

Ризаев Жасур Алимжанович - тиббиёт фанлари доктори, профессор, Самарқанд давлат тиббиёт институти ректори

ORCID ID: 0000-0001-5468-9403

Бош муҳаррир ўринбосари:

Зиядуллаев Шухрат Худайбердиевич - тиббиёт фанлари доктори, Самарқанд давлат тиббиёт институти Илмий ишлар ва инновациялар бўйича проректори

ORCID ID: 0000-0002-9309-3933

Масъул котиб:

Маматова Нодира Мухторовна

Тошкент Педиатрия тиббиёт институти «УАШ терапия, клиник фармакология» кафедраси доценти, тиббиёт фанлари доктори

ORCID ID: 0000-0003-2396-4905

Таҳририят кенгаши

- **Хайтов Рахим Мусаевич** - Россия Федерацияси Фанлар академияси академиги, тиббиёт фанлари доктори, профессор, Россия Федерациясида хизмат кўрсатган фан арбоби, Россия ФТБА "Иммунология институти ДИМ" ФДБТ илмий раҳбари
- **Jin Young Choi** - Сеул миллий университети Стоматология мактаби оғиз ва юз-жағ жарроҳлиги департаменти профессори, Жанубий Кореянинг юз-жағ ва эстетик жарроҳлик ассоциацияси президенти
- **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, Юқумли ва болалар юқумли касалликлар кафедраси доценти, Тошкент тиббиёт академияси
ORCID ID: 0000-0002-1119-4491
- **Абзалова Шахноза Рустамовна** - т.ф.н., доцент, Тошкент Педиатрия тиббиёт институти. Илмий тадқиқотлар, инновациялар ва илмий педагогларни тайёрлаш бўлими бошлиғи.
ORCID ID: 0000-0002-0066-3547
- **Худанов Бахтинур** - тиббиёт фанлари доктори, Ўзбекистон Республикаси Инновацион ривожланиш вазирлиги бўлим бошлиғи
- **Мавлянов Фарход Шавкатович** - тиббиёт фанлар доктори, Самарқанд давлат тиббиёт институти болалар жарроҳлиги кафедраси доценти в.б.
- **Фарманова Нодира Тахировна** - фармацевтика фанлари номзоди, доцент, Тошкент фармацевтика институти фармакогнозия кафедраси доценти.

Саҳифаловчи: Хуршид Мирзахмедов

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

Главный редактор:

Ризаев Жасур Алимджанович - доктор медицинских наук, профессор, Ректор Самаркандского государственного медицинского института
ORCID ID: 0000-0001-5468-9403

Заместитель главного редактора:

Зиядуллаев Шухрат Худайбердиевич - доктор медицинских наук, проректор по научной работе и инновациям Самаркандского государственного медицинского института
ORCID ID: 0000-0002-9309-3933

Ответственный секретарь:

Маматова Нодира Мухторовна
Доктор медицинских наук, Доцент кафедры «Клинической фармакологии, ВОП терапии Ташкентского педиатрического медицинского 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 Гульнора 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 отделением научных исследований, инноваций и научно-педагогической подготовки.
ORCID ID: 0000-0002-0066-3547
- **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 Амира Темура пр.1, дом-2.
Web: <http://www.tadqiqot.uz/>; E-mail: 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/>; E-mail: info@tadqiqot.uz
Phone: (+998-94) 404-0000

Chief Editor:

Rizaev Jasur Alimjanovich
MD, DSc, Professor of Dental Medicine,
Rector of the Samarkand State Medical
Institute
ORCID ID: 0000-0001-5468-9403

Deputy Chief Editor:

Ziyadullaev Shukhrat Khudayberdievich
Doctor of Medical Sciences, Vice-Rector
for scientific work and Innovation,
Samarkand State Medical Institute
ORCID ID: 0000-0002-9309-3933

Responsible secretary:

Mamatova Nodira Mukhtorovna
Doctor of Medical Sciences, Associate Professor, Department of Clinical Pharmacology, Therapy
and GP, Tashkent Pediatric Medical 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** - Associate Professor, Tashkent Pediatric Medical Institute. Head of the department of scientific research, innovation and scientific and pedagogical training.
ORCID ID: 0000-0002-0066-3547
- **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 Амира Темура пр.1, дом-2.
Web: <http://www.tadqiqot.uz/>; E-mail: 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/>; E-mail: info@tadqiqot.uz
Phone: (+998-94) 404-0000

МУНДАРИЖА

1.Р.Б. БАЗАРБЕКОВА, А. К. ДОСАНОВА, Е.К.ДЮСЕМБЕКОВ, С. У. КАЗАРЯН Турли хил даволанишга учраган соматотропиномали беморларнинг ҳаёт сифати.....	8
2.Ж. А. ДЖУРАЕВ, У. С.ХАСАНОВ , М. И.МАХСИТАЛИЕВ, Ш.О.ХАМИДЖАНОВ Полипоз риносинуситли беморларда алергологик ва иммунологик тадқиқотлар натижалари.....	18
3.Г. М. ТУЛАБОЕВА, Д.М. НУРАЛИЕВА, Н. Р.ОТАМИРЗАЕВ, Ю.Ш.ТАЛИПОВА, М.С. КАСИМОВА Юрак ишемик касаллиги патогенезида цитокинларнинг роли.....	28
4.Д.П. ТАДЖИХАНОВА Болаларда шифохонага боғлиқ бўлмаган зотилжам билан яллиғланиш жараёни фаолиятини баҳолашда яллиғланишга қарши цитокинлар даражаси.....	34
5.Ч.А. КУЧИМОВА, Н.И.ХОДЖАЕВА Чўзилган ва сурункали эндоген депрессиялар.....	40
6.Н.А.ХАСАНОВА Шахснинг даволанишга содиқлигини мотивацион-қадриятли хусусиятларини корреляцион тахлили.....	45
7.А. А. ЮЛДАШЕВ, Д.А.АБДУКАРИМОВА, С.А. РАХМАТОВА Юкори лаб ва танглай кемтиги бўлган беморларда дентал имплантация ўтказиш: клиник хисобот ва даволаш тавсиялари.....	52
8.Б. Т.ТИЛАКОВ, А.Б.ТИЛЯКОВ, Х. А.ТИЛЯКОВ, Г. А. ФАЙЗУЛЛАЕВ Болдир суякларнинг сохта бўғими ва битмаган синиқларида хирургик даволашда бизнинг тажрибамиз.....	59
9.С.И. ИНДИАМИНОВ, З. Э. ЖУМАНОВ Қон йўқотиш ва геморрагик шок постмортал даври турли муддатларида бош мия пўстлоғи структурасининг морфометрик кўрсаткичларини қиёсий характеристикаси.....	67
10.С. И. ИНДИАМИНОВ, А. А. КИМ Қонга таъсир этувчи ва умумфункционал таъсирга эга заҳарлардан заҳарланишларда бош мия тузилмаларининг зарарланиши.....	74
11.А. А.КИМ, С. И. ИНДИАМИНОВ, А. Ж. УСАРОВ Углерод оксиди билан заҳарланишнинг тиббий ва ижтимоий жиҳатлари.....	85
12.А. А.КИМ, С. И. ИНДИАМИНОВ, А. Ф. АСАТУЛАЕВ Углерод оксиди билан заҳарланишнинг патоморфологияси.....	93

СОДЕРЖАНИЕ

1.Р.Б. БАЗАРБЕКОВА, А. К. ДОСАНОВА, Е.К.ДЮСЕМБЕКОВ, С. У. КАЗАРЯН Качество жизни пациентов с соматотропиномами, перенесших различные виды лечения.....	8
2.Ж. А. ДЖУРАЕВ, У. С.ХАСАНОВ , М. И.МАХСИТАЛИЕВ, Ш.О.ХАМИДЖАНОВ Результаты аллергологического и иммунологического исследования у пациентов с полипозным риносинуситом.....	18
3.Г. М. ТУЛАБОЕВА, Д.М. НУРАЛИЕВА, Н. Р.ОТАМИРЗАЕВ, Ю.Ш.ТАЛИПОВА, М.С. КАСИМОВА Роль цитокинов в патогенезе ишемической болезни сердца.....	28
4.Д.П. ТАДЖИХАНОВА Уровень провоспалительных цитокинов в оценке активности воспалительного процесса при внебольничной пневмонии у детей.....	34
5.Ч.А. КУЧИМОВА, Н.И.ХОДЖАЕВА Затяжные и хронические эндогенные депрессии.....	40
6.Н.А.ХАСАНОВА Корреляционный анализ мотивационно-значимых характеристик лояльности лица к лечению.....	45
7.А. А. ЮЛДАШЕВ, Д.А.АБДУКАРИМОВА, С.А. РАХМАТОВА Установка дентального имплантата для пациентов с расщелиной губы и неба: клинический отчет и рекомендации по лечению.....	52
8.Б. Т.ТИЛАКОВ, А.Б.ТИЛЯКОВ, Х. А.ТИЛЯКОВ, Г. А. ФАЙЗУЛЛАЕВ Наш опыт хирургического лечения несросшихся переломов и ложных суставов костей голени.....	59
9.С.И. ИНДИАМИНОВ, З. Э. ЖУМАНОВ Сравнительная характеристика морфометрических показателей структуры коры головного мозга в разные сроки постмортального периода после кровопотери и геморрагического шока.....	67
10.С. И. ИНДИАМИНОВ, А. А. КИМ Поражения структур головного мозга при отравлениях кровяными и общефункциональными ядами.....	74
11. А. А.КИМ, С. И. ИНДИАМИНОВ, А. Ж. УСАРОВ Медико-социальные аспекты отравлений угарным газом.....	85
12.А. А.КИМ, С. И. ИНДИАМИНОВ, А. Ф. АСАТУЛАЕВ Патоморфология отравлений угарным газом.....	93

CONTENT

1.A.K. DOSANOVA, R.B.BAZARBEKOVA, E. K.DYUSEMBEKOV, S. U. KAZARYAN Quality of life of patients with somatotropinoms after different types of treatment.....	8
2.J. A. DJURAEV, U. S. KHASANOV, M. I.MAKHSITALIEV, SH. O. KHAMIDJANOV Results of allergological and immunological research in patients with polipoid rhinosinusitis.....	18
3.G.M. TULABOEVA, D. M. NURALIEVA, N. R. OTAMIRZAEV, Y.Sh. TALIPOVA, M.S. KASIMOVA The role of cytokines in the pathogenesis of ischemic heart disease.....	28
4.D. P. TAJIKHANOVA level of pro-inflammatory cytokines in the assessment of activity of the inflammatory process with nosocommic pneumonia in children.....	34
5.CH. A. KUCHIMOVA, N. I. KHODZHAEVA Prolonged and chronic endogenous depressions.....	40
6.N.A.KHASANOVA Correctional analysis of motivato-valuable characteristics of a person's loyalty to treatment.....	45
7.A. A. YULDASHEV, D. A.ABDUKARIMOVA, S. A.RAKHMATOVA Dental implant placement for patients with cleft lip and palate: clinical report and treatment recommendations.....	52
8.B.T. TILAKOV, A.B. TILYAKOV, K. A. TILYAKOV, G. A. FAYZULLAEV Our experience of surgical treatment of unknown fractures and false joints of the shin bones.....	59
9.S. I. INDIAMINOV, Z. E. JUMANOV Comparative characteristics of morphometric indicators of the structure of the cerebral corb in different terms of the post-mortal period after blood loss and hemorrhagic shock.....	67
10.S. I. INDIAMINOV, A. A. KIM Brain structures damage on poisoning with the hematic and functional poisons.....	74
11.A.A. KIM, S. I.INDIAMINOV, A. J.USAROV Medical and social aspects of carbon monoxide poisoning.....	85
12.A. A. KIM, S. I. INDIAMINOV, A. F. ATULAEV Pathomorphology of carbon monoxide poisoning.....	93

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


ЭНДОКРИНОЛОГИЯ

Римма Базарбековна БАЗАРБЕКОВА
Айнур Касимбековна ДОСАНОВА
Ермек Кавтаевич ДЮСЕМБЕКОВ
Светлана Усиковна КАЗАРЯН

Кафедра эндокринологии, АО "Казахский медицинский университет
непрерывного образования" г. Алматы, Республика Казахстан

КАЧЕСТВО ЖИЗНИ ПАЦИЕНТОВ С СОМАТОТРОПИНОМАМИ, ПЕРЕНЕСШИХ РАЗЛИЧНЫЕ ВИДЫ ЛЕЧЕНИЯ

For citation: A.K. Dosanova, R.B. Bazarbekova, E. K. Dyusembekov, S. U. Kazaryan, Quality of life of patients with somatotropinoms after different types of treatment Journal of Biomedicine and Practice 2020, vol. 3, issue 5, pp.8-17

 [http:// dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2020-3-1](http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2020-3-1)

АННОТАЦИЯ

Акромегалия представляет собой тяжелое нейроэндокринное заболевание, которое при отсутствии адекватной терапии приводит к ранней инвалидизации и преждевременной смерти. Несмотря на совершенствование методов лечения, смертность в данной когорте больных в 2-4 раза превышает таковую в популяции [6]. В основном этому заболеванию подвержены женщины [7].

Целью проведения данного исследования было изучить качество жизни пациентов с соматотропиномами, получивших в разные сроки различные виды терапии. Нами было обследовано 60 пациентов в возрасте от 20 до 62 лет, состоящих на учете у районных эндокринологов г. Алматы.

Из полученных данных в ходе исследования, были сделаны статистические обработки, и соответствующие выводы.

Ключевые слова: акромегалия, нейроэндокринное заболевание, качество жизни.

Ainur Kasimbekovna DOSANOVA
Rimma Bazarbekovna BAZARBEKOVA
Ermek Kavtaevich DYUSEMBEKOV
Svetlana Usikovna KAZARYAN

Department of Endocrinology, "Kazakh Medical University of Continuing Education" Almaty, Republic of Kazakhstan

QUALITY OF LIFE OF PATIENTS WITH SOMATOTROPINOMS AFTER DIFFERENT TYPES OF TREATMENT

ANNOTATION

Acromegaly is a severe neuroendocrine disease, which in the absence of adequate therapy leads to early disability and premature death. Despite the improvement of treatment methods, mortality in this cohort of patients is 2-4 times higher than that in the population [6]. Mostly women are affected by this disease [7].

The purpose of this study was to study the quality of life of patients with growth hormones who received different types of therapy at different times. We examined 60 patients aged 20 to 62 years, registered with the district endocrinologists in Almaty

From the data obtained during the study, statistical processing and relevant conclusions were made.

Key words: acromegaly, neuroendocrine disease, quality of life.

Римма Базарбековна БАЗАРБЕКОВА
Айнур Касимбековна ДОСАНОВА
Ермек Кавтаевич ДЮСЕМБЕКОВ
Светлана Усиковна КАЗАРЯН

Эндокринология кафедраси, Қозоғистон тиббий узлуксиз таълим университети АЖ Олма-ота, Қозоғистон

ТУРЛИ ХИЛ ДАВОЛАНИШГА УЧРАГАН СОМАТОТРОПИНОМАЛИ БЕМОРЛАРНИНГ ҲАЁТ СИФАТИ

АННОТАЦИЯ

Акромегалия етарли терапия бўлмаса, эрта ногиронлик ва эрта ўлимга олиб келадиган оғир нейроэндокрин касалликдир. Даволаш усулларининг яхшиланишига қарамай, беморларнинг бу касалликда ўлим даражаси аҳолига нисбатан 2-4 марта юқори бўлади [6]. Асосан аёллар бу касалликка кўп чалинадилар. [7]

Ушбу тадқиқотнинг мақсади турли вақтларда турли хил терапия турлари билан даволанган соматотропиномали беморларнинг ҳаёт сифатини ўрганиш еди. Олма-ота шаҳрида туман эндокринологлари билан рўйхатга олинган 20 ёшдан 62 ёшгача бўлган 60 нафар беморни кўздан кечирдик.

Тадқиқот жараёнида олинган маълумотлар статистик ҳисоб-китоблар қилинди ва тегишли хулосалар чиқарилди.

Калит сўзлар: акромегалия, нейроэндокрин касаллиги, ҳаёт сифати.

Введение. Акромегалия является медленно прогрессирующим заболеванием, поэтому ее диагностика в начале заболевания затруднительна. По данным

Древаль А.В. с соавт., она диагностируется в среднем через 6-8 лет от ее начала [9].

Положительным эффектом лечения принято считать достижение целей биохимического контроля акромегалии [9], однако реально ситуацию значительно отягощает наличие у пациентов различных осложнений и сопутствующих заболеваний, существенно снижающих их качество жизни (КЖ). К факторам, снижающим КЖ пациентов с данным заболеванием, относят изменение внешности, депрессию, головные боли, артралгии, снижение либидо, сексуальную дисфункцию и т.д. [1,8].

В лечении акромегалии используются хирургический, лучевой, медикаментозный и комбинированный методы. Каждый из них способен как улучшить, так и ухудшить КЖ пациентов [1]. Так, например, хирургический и лучевой методы лечения приводят к развитию гипопитуитаризма [6], медикаментозный - к нарушениям углеводного обмена, образованию камней желчного пузыря и др.

Если в 30-50-е годы прошлого века основным критерием эффективности нейрохирургического лечения больных, в том числе с аденомами гипофиза, был показатель летальности, который в то время превышал 50% [10,11], то в настоящее время в связи со снижением послеоперационной летальности результаты лечения, как правило, оцениваются по степени радикальности проведенной операции, вероятности рецидива опухолей и КЖ пациентов.

Базовыми инструментами при оценке КЖ служат специальные опросники [10].

Цель исследования. Изучить качество жизни пациентов с соматотропиномами, получивших в разные сроки различные виды терапии.

Материал и методы. Нами было обследовано 60 пациентов в возрасте от 20 до 62 лет, состоящих на учете у районных эндокринологов г. Алматы. Всем им в 2007-2017 гг была выполнена трансназальная трансфеноидальная аденомэктомия с применением нейронавигатора BRAINLAB. Произвести тотальную аденомэктомию у обследованных больных не удалось по ряду объективных причин.

В момент первичного осмотра клинические признаки акромегалии различной степени выраженности сохранялись у всех пациентов. Большая часть больных (51/85%) имела неудовлетворительный контроль акромегалии, о чем свидетельствовал повышенный уровень ИРФ-1. Соматический статус всех пациентов был отягощен наличием у 3/% нарушений со стороны органа зрения (птоз, снижение остроты зрения), у 60/100% наличием изменений в неврологическом статусе (головные боли, артралгии, парестезии). Со стороны сердечно-сосудистой системы у 53/ 88,3% имела место артериальная гипертония, у 2/3,3% - нарушение ритма сердечной деятельности.

Распределение пациентов по полу и возрасту представлено в табл. 1.

Таблица 1. Поло-возрастной состав прооперированных больных

Возраст, лет	Женщины		Мужчины		Оба пола	
	Абс	%	Абс	%	Абс	%
До 20	0	0	1	6,3	1	1,6
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	6,7
Всего	44	100	16	100	60	100%

Как видно из таблицы 1, в нашем исследовании почти втрое (в 2,74 раза) преобладали женщины. Среди женщин наибольшее число заболевших (34,1%) было в возрастной группе от 50 до 59 лет, среди мужчин - в возрасте 40-49 лет (31,3%).

Оценка размеров аденом гипофиза производилась согласно классификации Кадашева Б.А. [13] (табл. 2).

Таблица 2. Распределение пациентов по размерам аденом гипофиза

Вид аденомы гипофиза	Микроаденомы (до 15 мм)	Небольшие (16 – 25 мм)	Средние (26 – 35 мм)	Большие (36 – 59 мм)	Гигантские (60 мм и более)
Соматотропинома	16/ %	17	27	-	-

В качестве дополнительных методов лечения применялись лучевая и медикаментозная терапии. Медикаментозную терапию с использованием аналога соматостатина - соматуллина в дополнение к хирургическому методу получал 31 пациент (1 группа - на двойной терапии). 29 человек (2 группы), помимо медикаментозного лечения, прошли также лучевую терапию (2 группа - на тройной терапии)(табл. 3).

Лучевая терапия производилась с использованием линейного ускорителя True Beam Radiotherapy System (компании Varian Medical Systems, Inc.) со стандартным фракционированием (25-30 сеансов, СОД 45-50 Гр).

Таблица 3. Виды лечения, применявшиеся у пациентов с соматотропиномами

Виды лечения	Хирургическое удаление + медикаментозное	Хирургическое удаление + лучевая терапия + медикаментозное
Тип аденомы	1 группа	2 группа
Соматотропинома	31	29

Оценка КЖ нами производилась с применением опросников ASBQ и AcroQoL. Опросник ASBQ предназначен для оценки КЖ больных, получивших лечение по поводу различных образований основания черепа, к которым относятся и АГ. Данный опросник содержит вопросы, ответы на которые дают представление

о различных аспектах жизни больного. Вопросы опросника сгруппированы в блоки: для оценки общей продуктивности - 6 вопросов, физической активности - 7, выносливости (энергичности) - 7, боли - 3, эмоций - 5, а также специфических симптомов (обоняния, вкуса, зрения и т.д.) - 7.

Ответы оцениваются по пятибалльной шкале, при этом негативный ответ соответствует 1 баллу, позитивный - 5 баллам. Структура опросника позволяет детально оценить влияние различных факторов на КЖ в целом и на различные его составляющие.

Опросник AstroQoL предназначен специально для оценки КЖ больных с соматотропиномами [3]. Ответы пациента оцениваются по пятибалльной шкале Ликерта. Чем выше сумма баллов, тем выше КЖ.

Данный опросник содержит 22 вопроса, которые разделены на две шкалы (группы), определяющие психологические (14 вопросов) и физические (8 вопросов) аспекты жизни. В свою очередь, психологическая шкала состоит из двух частей, каждая из которых имеет 7 пунктов: первая часть оценивает влияние на КЖ внешнего вида, вторая - влияние болезни на личную жизнь пациента.

Вопросы, касающиеся частоты возникновения симптома, имеют возможные варианты ответов в диапазоне "Всегда" - "Никогда". Для вопросов относительно степени согласия пациента с неким утверждением предлагаются ответы от "Полностью согласен/а" до "Полностью не согласен/а".

Для стандартизации результатов опроса разработчики предлагают использование следующей формулы: $\text{КЖ (баллы)} = [(X - \min) / (\max - \min)] \cdot 100$,

где X - сумма ответов пациента, max и min - максимально и минимально возможные суммы баллов по данному параметру. Минимальная и максимальная сумма баллов для оценки общего КЖ составляют 22 и 110 баллов соответственно. При оценке физического состояния возможный диапазон ответов составляет от 8 до 40, психологического - от 14 до 70, внешнего вида и взаимоотношений - от 7 до 35 баллов.

Тестирование по опросникам ABSQ и AstroQoL осуществлено трижды. Первое тестирование, определявшее КЖ до операции, проводилось катamnестически у 42/70%, путем опроса непосредственно после операции - у 18/30% пациентов.

Второе заполнение опросников, оценивавшее КЖ через 1-3 мес. после операции, у 40/66,7% пациентов проведено также катamnестически, у 20/33,3% - путем опроса непосредственного после операции.

Третье тестирование проводилось у всех пациентов путем непосредственного интервьюирования в период от 1 года до 10 лет после операции (медиана 63 месяца).

Методы статистической обработки данных. Статистическая обработка результатов проводилась методом Уилкоксона. Также проводился корреляционный анализ. Для наглядности выстраивались графики - арадары, в которых минимальный балл соответствовал 1, а максимальный -5 с использованием пакета программ Microsoft Excel.

Результаты. Корреляционный анализ не выявил достоверной связи между КЖ и полом пациентов ($r = 0,1$), не было выявлено зависимости КЖ и от возраста пациентов ($r = 0,09$).

На нижепредставленных рисунках 1 и 2 отражено КЖ пациентов с соматотропиномами в дооперационном периоде, в первые 1-3 месяца и через несколько лет после операции согласно опросника ASBQ. На каждой оси показано

среднее значение КЖ по описанным ранее блокам, при этом более высокий балл указывает на более высокий уровень КЖ: максимально высокий балл -5, минимальный -0.

Как видно из графика 1, очень низкое КЖ, имевшее место у всех больных с соматотропиномами до операции (внутренний фиолетовый многоугольник), через 1-3 месяца после операции значительно повысилось (красный и зеленый многоугольники).

Несколько иные результаты нами были получены при оценке КЖ спустя несколько лет после операции, что напрямую было связано с использованными методами лечения. Так, пациенты 1 группы, имели относительно неплохое КЖ, в целом сопоставимое с показателями в первые 1-3 месяца после операции. Пациенты же 2 группы, которым в составе тройной терапии была произведена лучевая терапия, по сравнению с пациентами 1 группы имели более низкие показатели КЖ в отношении физической активности, выносливости и боли. Эмоциональная сфера вопреки ожиданиям пострадала в наименьшей степени во всех временных промежутках у всех обследованных больных (рис. 1 и 2).

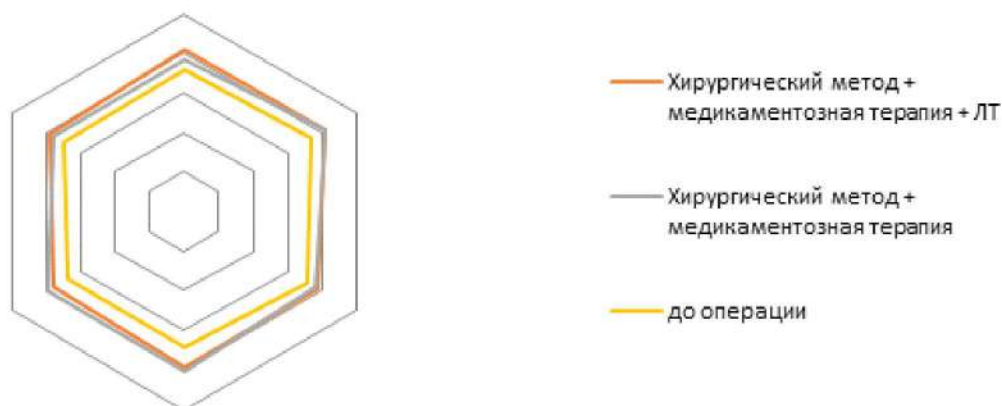


Рисунок 1. Качество жизни пациентов с соматотропиномами согласно опросника ASBQ до и через 1-3 месяца после операции

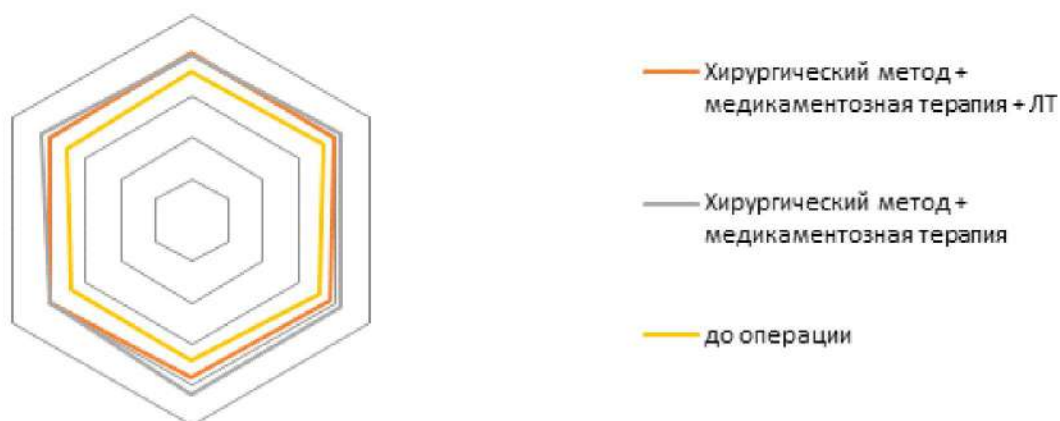


Рисунок 2. Качество жизни пациентов с соматотропиномами согласно опросника

ASBQ до операции и через несколько лет после операции

Полученные данные были подтверждены проведением анализа результатов тестирования по опроснику ASBQ методом Уилкоксона. Из таблицы 4 видно, что через 1-3 месяца после операции произошло достоверное повышение КЖ всех пациентов с соматотропиномами по всем параметрам.

Спустя несколько лет после операции КЖ пациентов 1 группы улучшилось в еще большей степени. Пациенты же 2 группы, которым дополнительно была произведена лучевая терапия, не имели достоверной разницы по блокам физическая активность и боль в сравнении с данными через 1-3 месяца после операции. Показатель выносливость, достоверно улучшившись через 1-3 месяца после операции, в дальнейшем значимо не повысился (табл. 4).

Таблица 4. Качество жизни пациентов с соматотропиномами согласно опросника ASBQ до операции и через несколько лет после операции

Сроки оценки КЖ Блоки	Группа 1			Группа 2		
	p1	p2	p3	p1	p2	p3
Продуктивность	0,001	0,002	0,0001	0,0001	0,021	0,0001
Физическая активность	0,0001	0,011	0,0001	0,0001	0,015	0,1
Выносливость	0,0001	0,002	0,0001	0,0001	0,092	0,11
Боль	0,0001	0,004	0,0001	0,007	0,007	0,6
Эмоции	0,0001	0,005	0,0001	0,001	0,007	0,001
Специфические симптомы	0,0001	0,002	0,0001	0,001	0,002	0,0001

p1 - при сравнении данных до операции и через 1-3 месяца после нее

p2 - при сравнении данных через 1-3 месяца и через несколько лет после нее

p3 - при сравнении данных до операции и через несколько лет после нее

Что касается результатов тестирования по опроснику Анализ AcroQoL, то нами выявлено достоверное улучшение по показателям самовосприятие и личные взаимоотношения. В то же время параметр физические аспекты, достоверно повысившись через 1-3 месяца после операции, в дальнейшем нарастал у пациентов 1 группы и не изменялся у пациентов 2 группы (табл.5).

Таким образом, с помощью опросника AcroQoL нами были обнаружены положительные сдвиги в обеих группах лишь на уровне эмоциональной сферы. Физическое же состояние улучшилось спустя годы у пациентов 1 группы, не изменившись в положительную сторону у пациентов 2 группы.

Таблица 5. Анализ данных по опроснику AcroQL

Сроки оценки КЖ Блоки	Группа 1			Группа 2		
	p1	p2	p3	p1	p2	p3
Самовосприятие	0,0001	0,0001	0,0001	0,502	0,001	0,002
Личные взаимоотношения	0,001	0,0001	0,002	0,005	0,001	0,001
Физические аспекты жизни	0,0001	0,0001	0,0001	0,001	0,101	0,001

p1 - при сравнении данных до операции и через 1-3 месяца после нее

p2 - при сравнении данных через 1-3 месяца и через несколько лет после нее

p3 - при сравнении данных до операции и через несколько лет после нее

Заключение. Несмотря на то, что АГ в целом характеризуются как "доброкачественные", они значительно снижают КЖ больных, приводя к тяжелым медицинским и социальным последствиям. Залогом хорошего КЖ после операции является тотальное удаление опухоли .

В данном исследовании была предпринята попытка оценить КЖ пациентов, прооперированных по поводу соматотропином в отделенном периоде. По ряду объективных причин пациентам данного исследования была выполнена субтотальная аденомэктомия. Нами пациенты были обследованы в период 2017-2019 гг. В момент первичного осмотра лишь 51/85% пациентов находились в состоянии декомпенсации по уровню ИРФ-1.

Нами показано, что достоверной связи между КЖ и полом, а также возрастом пациентов с соматотропиномами нет.

Для оценки КЖ мы использовали опросники ASBQ и AcroQL. Анализ данных опросника ASBQ показал значительное повышение КЖ всех пациентов с соматотропиномами через 1-3 месяца после операции. Однако через несколько лет после операции КЖ напрямую зависит от использованного дополнительного метода лечения. Так, пациенты, получившие лучевую терапию, имели более низкое КЖ в сравнении с пациентами, не получавшими ее. Это коснулось таких важных показателей как физическая активность и боль. Последняя проявлялась в виде цефалгий, артрита, туннельных болей в конечностях и т.д. Больные отличались также сниженной выносливостью к физическим и эмоциональным нагрузкам. Эмоциональная сфера у пациентов обеих групп страдала в наименьшей степени во всех временных промежутках.

Обнаруженное нами значительное улучшение КЖ пациентов, оперированных трансназальным доступом, через 1-3 месяца после операции описано также Чербило В.Ю с соавт. [14], который также отметил положительную динамику по всем функциональным шкалам, особенно по симптоматическим.

Более низкое КЖ пациентов, выявленное нами у пациентов, получивших радиационную терапию по сравнению с не получившими ее не случайно. В отличие от группы сравнения эти пациенты помимо влияния основного заболевания, испытывают побочные действия оперативного вмешательства в виде гипопитуитаризма, а также влияние лучевой терапии. В работе Никитина К.В. показано, что проведение радиотерапии по поводу интракраниальных объемных образований чревато появлением лучевых повреждений головного мозга, что не может не сказаться на его основных функциях. Автор описывает появление у пациентов как участков некроза в различных отделах головного мозга, так и других морфологических изменений тканей, возникающих после облучения (периваскулярные фиброзы, телеангиоэктазии, тромбозы и кровоизлияния) [15].

Что касается результатов тестирования пациентов по опроснику AcroQL, то Древаль А.В. с соавт. при использовании данного опросника обнаружили, что проведение лечебных мероприятий никак не улучшает КЖ пациентов с акромегалией и объясняет это тем, что в послеоперационном периоде слишком сильно влияние на состояние больных осложнений, связанных с лечением [8].

Не исключено, что такие результаты авторами были получены в связи с недостаточной информативностью использовавшего опросника. Кстати, в европейском консенсусе по лечению акромегалии, 2018 также прописано, что использование специфического опросника AcroQoL имеет ограниченное значение, вероятно, в связи с его недостаточной объективностью [8,5,13].

Выводы

1. Качество жизни пациентов с соматотропиномами, перенесших различные виды лечения, значительно улучшается после проведенного нейрохирургического лечения.

2. Спустя 1-10 лет (медиана 63 месяца) качество их жизни улучшается при использовании в качестве дополнительного лечения аналогов соматостатина, в меньшей степени - лучевой терапии.

Список литературы

1. Mangupli R., Camperos P., Webb S.M. Biochemical and quality of life responses to octreotide-LAR in acromegaly. *Pituitary*. 2014;17(6):495-9. doi: 10.1007/s11102-013-0533-x.

2. Abergel A., Cavel O., Fliss D.M. et al. Comparison of Quality of Life After Transnasal Endoscopic vs Open Skull Base Tumor Resection. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2012; 138: 142-147.

3. Abergel A., Fliss D.M., Margalit N. et al. A Prospective Evaluation of short-Term Health-Related Quality of Life in Patients Undergoing Anterior Skull Base Surgery. *Skull Base* 2010; 20: 27-34.

4. Amit M., Abergel A., Fliss D.M. et al. The Clinical Importance of Quality-of-Life Scores in Patients with Skull Base Tumors: A Metaanalysis and Review of the Literature. *Curr Oncol Rep* 2012; 14: 175-181.

5. Sh. Melmed, M. D. Bronstein, Ph.Chanson et al. A Consensus Statement on acromegaly therapeutic outcomes // *Nature Reviews Endocrinology*, 2018; 14 (9): 552-61.

6. Anciferov M.B., Alekseeva T.M., Pronin V.S. *Moskovskij Registr bol'nyh*

akromegaliej: ot dalennye rezul'taty nablyudeniya // Sovremennye aspekty farmakoterapii endokrinnyh zabolevanij pod red. Anciferova M.B. [Modern Aspects of Pharmacotherapy of Endocrine Diseases] Sbornik izbrannyh nauchno-metodicheskikh statej zhurnala "Farmateka"-M., 2017, - str.167-172.

7. Verbovoj A.F., Sul'dina T.V. Sluchaj semejnoy akromegalii [The case of familial acromegaly] / Problemy endokrinologii №2 -2011. -T.57.- S. 36.

8. Dreval' A.V., Pokramovich Yu.G., Ilovajskaya I.A., Gilyazova A.D. Kachestvo zhizni bol'nyh akromegaliej na osnovanii dannyh oprosnika AcroQoL [The quality of life of patients with acromegaly based on the data of the AcroQoL questionnaire] // Al'manah klinicheskoy mediciny. 2018; 46 (3): 233-239.

9. Dreval' A.V., Pokramovich Yu.G., Tishenina R.S. Effektivnost' analoga somatostatina dlitel'nogo dejstviya Oktreotida-depo v lechenii bol'nyh s aktivnoj fazoj akromegalii. [The effectiveness of the long-acting somatostatin analog Octreotide-Depot in the treatment of patients with the active phase of acromegaly.] Problemy endokrinologii. 2014;60(3):10-4. doi: 10.14341/probl201460310-14.

10. Kadasheva A.B., Cherekaev V.A., k.f.n. Shifrin M.A. i dr. Kachestvo zhizni bol'nyh s dobrokachestvennymi opuholyami perednih i srednih otdelov osnovaniya cherepa posle operacii i v katamneze [Quality of life of patients with benign tumors of the anterior and middle parts of the base of the skull after surgery and follow-up] // Voprosy nejrohirurgii imeni N.N. Burdenko, № 2, 2015 god, tom 79 , str. 44-54.

11. Konovalov A.N., Kozlov A.V., Cherekaev V.A. i dr. Problema meningiom: analiz 80-letnego materiala Instituta nejrohirurgii im. N.N.Burdenko i perspektivy. [The problem of meningiomas: analysis of 80-year-old material from the Institute of Neurosurgery named after NN Burdenko and prospects] // Vopr. nejrohirurgii - 2013; 1: 12-33.

12. Kalinin P.L., Kadashev B.A., Fomichev D.V, Kutin M.A., Astaf'eva L.I. Klinicheskie rekomendacii "Hirurgicheskoe lechenie adenom gipofiza", [Clinical recommendations "Surgical treatment of pituitary adenomas"] 2014.-27 str.

13. Pronin V.S., Pronin E.V. Mezhdunarodnye konsensusnye soglasheniya po diagnostike i lecheniyu akromegalii. [International consensus agreements on the diagnosis and treatment of acromegaly] ndokrinologiya: novosti, mneniya, obuchenie. 2019. T. 8, № 1. S. 49-62. doi: 10.24411/2304-9529-2019-11006.

14. Cherebilo V.Yu., Kurnuhina M.Yu. Issledovanie kachestva zhizni bol'nyh s adenomami gipofizav do- i posleoperacionnom periodah [Study of the quality of life of patients with pituitary adenomas in the pre- and postoperative periods] // Voprosy nejrohirurgii im. N.N. Burdenko - 2019. - 83 (2):11-16.

15. Nikitin K.V. Lokal'nye lucheveye povrezhdeniya golovnoy mozga posle radioterapii i radiohirurgii intrakranial'nyh ob'emnyh obrazovanij: [Nikitin K.V. Local radiation injuries of the brain after radiotherapy and radiosurgery of intracranial volume formations] avtoref. dis. kand. med. nauk. - M., 2010. - 24 c.


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

ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИЯ

Jamolbek Abdukaxorovich DJURAEV
Ulugbek Saidakramovich KHASANOV
Mukhammadbobir Ibrokhim ugli MAKHSITALIEV
Sherali Okhundjanovich KHAMIDJANOV
Department of Otolaryngology and stomatology
Tashkent Medical Academy Tashkent, Uzbekistan,

**RESULTS OF ALLERGOLOGICAL AND IMMUNOLOGICAL
RESEARCH IN PATIENTS WITH POLIPOID RHINOSINUSITIS**

*For citation: J. A. Djuraev, U. S. Khasanov, M. I. Makhsitaliev, Sh. O. Khamidjanov,
Results of allergological and immunological research in patients with polipoid rhinosinusitis
Journal of Biomedicine and Practice 2020, vol. 3, issue 5, pp. 18-27*

 [http:// dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2020-3-2](http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2020-3-2)

ANNOTATION

An exceptional role in protecting against pathogenic effects of various pathogenic and opportunistic microorganisms is played by immunoglobulins of the main classes. As our studies showed, before treatment, the IgG content in patients did not differ significantly from the control. The average IgA level in patients of both groups before surgery was slightly reduced ($P > 0.05$). Given the important role of IgA in protecting the body and, above all, the mucous membranes from infection, it can be concluded that such a violation of the biosynthesis of this class of immunoglobulin may be one of the reasons for the decrease in immune reactivity and frequent infectious processes. A sharp increase in serum IgE levels (239 ± 19.1 IU / ml) was observed in patients with eosinophilic polyposis rhinosinusitis, which we associate with an increase in IL-4 content and increased allergization of the body. This relative difference between patients of the two groups proves the need for appropriate diagnosis and treatment of chronic polyposis of rhinosinusitis.

Keywords: nasal polyposis, osteomeatal complex, rhinosinusitis, nasal septum, allergen, immune system.

Жамолбек Абдукаххорович ДЖУРАЕВ
Улугбек Саидакрамович ХАСАНОВ
Мухаммадбобир Иброҳим ўғли МАХСИТАЛИЕВ
Шерали Охунджанович ХАМИДЖАНОВ
Отоларингология ва стоматология кафедраси,
Тошкент тиббиёт академияси,
Тошкент, Ўзбекистон

ПОЛИПОЗ РИНОСИНУСИТЛИ БЕМОРЛАРДА АЛЛЕРГОЛОГИК ВА ИММУНОЛОГИК ТАДҚИҚОТЛАР НАТИЖАЛАРИ

АННОТАЦИЯ

Ҳар хил патоген оппортунистик микроорганизмларнинг патоген таъсиридан ҳимоя қилишда асосий тоифадаги иммуноглобулинлар муҳим роль ўйнайди. Бизнинг тадқиқотларимиз шуни кўрсатдики, даволанишдан олдин беморларда IgG таркиби назоратдан сезиларли даражада фарқ қилмади. Жарроҳлик амалиётидан олдин иккала гуруҳ беморларида ўртача IgA даражаси бироз пасайган ($P > 0.05$). Организмни ва биринчи навбатда шиллиқ пардаларни инфекциядан ҳимоя қилишда IgA нинг муҳим ролини ҳисобга олган ҳолда, ушбу синф иммуноглобулиннинг биосинтезининг бузилиши иммунитет реакциясининг пасайишининг сабабларидан бири бўлиши мумкин деган хулосага келиш мумкин. Эозинофил полипоз риносинуситли беморларда IgE (239 ± 19.1 IU / ml) кескин ошган, бу биз IL-4 таркибининг кўпайиши ва организмнинг аллергиясини кучайиши билан боғлиқ. Икки гуруҳнинг беморлари орасидаги бу нисбий фарқ риносинуситнинг сурункали полипоз турини тўғри ташхислашда ва даволаш зарурлигини тасдиқлайди.

Калит сўзлар: бурун полипоз, остеомаатал комплекс, риносинусит, бурун тўсиғи, аллерген, иммунитет.

Джамолбек Абдукаксорович ДЖУРАЕВ
Улугбек Саидакрамович ХАСАНОВ
Мухаммадбобир Иброҳим углы МАХСИТАЛИЕВ
Шерали Охунджанович ХАМИДЖАНОВ
Кафедра отоларингологии и стоматологии,
Ташкентской медицинской академии, Ташкент, Узбекистан

РЕЗУЛЬТАТЫ АЛЛЕРГОЛОГИЧЕСКОГО И ИММУНОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ПОЛИПОЗНЫМ РИНОСИНУСИТОМ

АННОТАЦИЯ

Исключительную роль в защите от патогенных воздействий различных патогенных и условно-патогенных микроорганизмов играют иммуноглобулины основных классов. Как показали наши исследования, до начала лечения содержание IgG у пациентов существенно не отличалось от контроля. Средний уровень IgA

у пациентов обеих групп перед операцией был несколько снижен ($P > 0,05$). Учитывая важную роль IgA в защите организма и, прежде всего, слизистых оболочек от инфекции, можно сделать вывод, что такое нарушение биосинтеза этого класса иммуноглобулинов может быть одной из причин снижения иммунной реактивности и частые инфекционные процессы. Резкое повышение уровня IgE в сыворотке ($239 \pm 19,1$ МЕ / мл) наблюдалось у пациентов с эозинофильным полипозным риносинуситом, которое мы связываем с увеличением содержания IL-4 и повышенной алергизацией организма. Это относительное различие между пациентами двух групп доказывает необходимость правильной диагностики и лечения хронического полипоза риносинусита.

Ключевые слова: полипоз носа, остеомеатальный комплекс, риносинусит, перегородка носа, аллерген, иммунная система.

Introduction. The second half of the last century was marked by the transition of the center of gravity from otiatrics to rhinology. The reason for this is not only an increase in the load on the upper respiratory tract from the outside in the human environment, but also significant changes in the population, expressed in the accumulation of negative genetic deficiency and, above all, in the immune system. Particularly complex and unclear are the causes of nasal polyposis [1,2].

The purpose of this publication was to study the immunological and allegiological state of the body in patients with polypous rhinosinusitis.

Today, many theories have been proposed for the etiology and pathogenesis of chronic polyposis rhinosinusitis (CID), unfortunately, many causative factors, as well as their relationship and role in the formation of nasal polyps, are not fully understood [3], therefore, the generally accepted theory of the occurrence and development of nasal polyposis is still not exist [4].

A number of theories of the etiology of nasal polyposis are known, and they are not mutually exclusive: bacterial and fungal infections, superantigenic stimulation of the immune system, the formation of biofilms, anatomical abnormalities of the osteomeatal complex, ciliary dysfunction, allergies, secondary immunodeficiency [5,6].

In this regard, by some authors according to which diseases accompanied by the formation of nasal polyps are divided into 5 groups. The first group consists of systemic genetically caused diseases in the form of Cartagener syndrome and cystic fibrosis, the second group is chronic polypous-purulent rhinosinusitis (neutrophilic polyps), the third group is a local pathology in the osteomeatal complex with impaired mucociliary clearance in the paranasal sinuses and the formation of a productive process in them choanal polyps, the fourth group is a chronic infectious-allergic rhinosinusitis with a final stage of development in the form of a chronic polypous allergy rhinosinusitis (eosinophilic polyps), the fifth group is the "asthmatic triad" as a pseudo-allergic disease caused by a metabolic disorder of arachidonic acid: aspirin-induced nasal polyps [7,8,9].

Some foreign authors consider nasal polyposis and SNPs as a multifactorial etiological syndrome that occurs in individuals predisposed to a specific tissue reaction [10]. According to this theory, the formation of nasal polyps is associated with an innate predisposition and exposure to environmental factors, such as mechanical, physical, chemical, biological factors (viruses, bacteria, fungi, allergens). In this case, a violation of the reactivity of the parasympathetic nervous system, immunity, mucociliary transport, mucosal hypersensitivity, defects in membranes and DNA in the nuclei of cells is considered a congenital predisposition. The combination of these two factors includes pathogenetic mechanisms, that is, they lead to a violation of neuro-trophic innervation,

mast cell degranulation, the release of biologically active substances, which in turn increase vascular permeability, followed by tissue edema and the formation of polyps.

According to another theory proposed by M.Yu. Korkmazov (2010), with polypous sinusitis, microcirculation in the middle nasal passage changes in the form of vasomotor reactions, narrowing of the arterioles and a decrease in the number of functioning capillaries, which lead to the accumulation of metabolic products and retention of tissue fluid, which contributes to the development of edema.

Some authors suggest that with polypous rhinosinusitis, a violation of the adaptive-trophic function of the autonomic nervous system is important, which contributes to the development of neurodystrophic changes in the nasal mucosa, leading to the formation of polyps [11,12].

Foreigner authors believes that a violation of the aerodynamics of the nose during deformities of the nasal septum leads to a slowly developing inflammatory process of the nasal mucosa, which manifests itself as the formation of a polyp in the absence of pathological changes in the paranasal sinuses [13].

In recent years, the role of metabolic disorders of arachidonic acid, which leads to "aspirin intolerance" [14], has been intensively studied in patients with CID. The classical clinical picture of the "aspirin" triad implies the presence of bronchial asthma in combination with eosinophilic rhinitis or HPRS, the manifestations of which sharply increase after taking non-steroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) [15]. In this regard, the importance of leukotrienes in the development of allergic inflammation is very significant. They increase vascular permeability, promote the mobilization and activation of pro-inflammatory cells in the airways, participate in the release of other pro-inflammatory agents, increase the secretory activity of the glands, can enhance the action of other allergy mediators, for example, histamine, and as a result "aspirin-induced" polyps [16] develop.

In addition, recently, many authors have been paying attention to the role of toll-, NOD- receptors in the occurrence of nasal polyps and the genetic aspects of the development of chronic kidney disease [17]. Unfortunately, the results of these studies have not yet led to a complete disclosure of the pathogenesis of the polyposis process.

Thus, chronic polypous rhinosinusitis should be considered a polyetiological disease, in the development of which the influence of infectious factors and allergens plays the main role, which leads to the development of a chronic inflammatory process and allergization of the body, which affect different body systems, which aggravates the main pathology and leads to a decrease in quality the patient's life, therefore this problem is urgent, a solution which is urgent.

Material and methods. In accordance with the purpose of the study and to achieve its objectives, clinical studies were conducted in 150 patients with chronic kidney disease who were examined and treated in the ENT department of the 3rd clinic of the Tashkent Medical Academy in 2018-2019.

All patients with chronic kidney disease underwent specific allergological examination, which included collecting an allergic history and staging skin tests with allergens. Allergological examination was carried out according to a special scheme developed by the Allergy Research Laboratory of the 2nd clinic of the Tashkent Medical Academy.

Results and discussions. For skin tests, allergens from timothy grass pollen, team hedgehog, fescue, ryegrass, bonfire, birch, wormwood, ragweed, corn, sunflower, ash, walnut, oak, and dandelion were used (table 1).

From the table. 1 shows that the reaction to each allergen was different. So, in 92

patients there was a positive reaction of varying degrees to histamine. However, no reaction was observed on fescue, ragweed, and hedgehog. In addition, a negative reaction to an allergen was recorded in 58 patients.

Table 1. Allergy data in patients with CRS

Pollen allergen	Patients with CRS (n=150)	Result		
		+	++	+++
Dandelion	18	2	2	14
Fescue	-	-	-	-
Sunflower	16	-	3	13
Sagebrush	6	-	4	2
Ash	8	2	2	4
Bonfire	10	2	2	6
Birch	2	1	1	-
Ragweed	-	-	-	-
Corn	9	-	3	6
Oak	8	4	4	
Cocksfoot	-	-	-	-
Histamine	92	38	25	29
Neg.	58	-	-	-

In 92 patients, a scarification test gave a positive result. This indicates the undoubted participation of the allergic factor in the development of polypous rhinosinusitis. These data correlated with blood test results. So, in a blood test in 92 (33.3%) patients, eosinophilia was noted.

Peripheral blood eosinophils were determined in a general blood test in all patients. In 92 patients with chronic polypous rhinosinusitis, the number of eosinophils was increased. In particular, eosinophilia was observed in 88 examined with a positive result for the allergen, however, in the remaining 62 patients the number of eosinophils remained within the normal range (table 2).

Table 2. The content of eosinophils in peripheral blood in patients with CRS

Eosinophils in the peripheral blood	Patients with EPRS, (n=90), %	Patients with NPRS, (n=60), %	Control group, (n=20), %
		6,7±1,51*	2,1±1,09

Note: * - differences regarding the group up to 5 years are significant (* - P<0,05)

Peripheral blood eosinophilia indicates the continued role of allergies in the development of CRS. Allergic background was found in 58.67% of the examined patients.

Based on the results of the study, it should be noted that the presence of a positive allergic reaction in patients with eosinophilia suggests the appointment of topical CS for the purpose of pathogenetic treatment, as well as 2-3 generation antihistamines for the symptomatic treatment and removal of symptoms of the disease.

Studies of the immune status in CRS patients were carried out in the laboratory of immunocytokines of the Institute of Immunology of the Academy of Sciences of the Republic of Uzbekistan (head of laboratory, MD Ismailova A.A.). The determination of cellular, humoral immunity units was carried out using monoclonal antibodies by the method of indirect rosette formation, to determine the cytokines used test systems produced by Vector-Best of the Russian Federation, based on the sandwich method of enzyme-linked immunosorbent assay using horseradish peroxidase as an indicator enzyme. The results will be analyzed in the following sub-chapters.

Given the important pathogenetic role of immune system disorders in the mechanisms of CRS development, as well as unsatisfactory treatment results, allergization of the body, and the possibility of developing toxic and side effects, we studied the immune status of patients.

An immunological study of cellular and humoral immunity was performed in 79 (52.7%) patients who were hospitalized in the ENT department of the 3rd clinic of the Tashkent Medical Academy in 2012-2013. (tab. 2).

As can be seen from table 2, in patients there was a significant decrease in the content of T-lymphocytes (CD3 cells), which averaged 47.56 ± 6.57 and 46.84 ± 4.52 , significantly differing from the control data ($p < 0, 05$). The absolute value of CD3 cells was also below normal.

The level of immunoregulatory subpopulations of T-lymphocytes of T-helper cells (T4) and T-suppressors / cytotoxic cells (T8) was lower than the control values. For T-helpers, the CD4 cell count averaged 26.96 ± 2.58 and 26.19 ± 2.18 , which was significantly lower than the control ($p < 0.05$). In addition, there was a significant decrease in the number of T-helpers ($P < 0.05$).

Both the absolute and relative contents of T-suppressors - cytotoxic cells (CD8) were also significantly lower than the control ($P < 0.05$).

An equivalent decrease in the number of both T-helpers and T-suppressors caused significant changes in the immunoregulatory index. The ratio of CD4 / CD8 lymphocytes was below the control. These data indicate impaired immunity as a result of a prolonged inflammatory process that caused secondary immunodeficiency in the body of patients with various forms of chronic polypous rhinosinusitis.

Table 2. Indicators of cellular immunity in patients with CRS

Indicator	Patients with EPRS, (n = 48)	Patients with NPRS, (n=31)	Control group, (n=20)
White blood cells, μ l	6187,5 \pm 943,88	6035,5 \pm 1759,84	6295,0 \pm 737,33
Lymphocytes, %	30,7 \pm 9,33	29,7 \pm 4,19	29,4 \pm 4,15
Lymphocytes, μ l	1717,0 \pm 440,38	1790,3 \pm 328,99	1945,0 \pm 225,89
CD3+, %	47,2 \pm 6,05	47,2 \pm 5,24	57,9 \pm 4,26
CD3+, μ l	814,2 \pm 281,30	758,8 \pm 135,84	1009,1 \pm 214,33
CD4+, %	26,9 \pm 2,43**	26,5 \pm 2,28**	36,4 \pm 1,90

CD4+, μ l	466,4 \pm 140,06*	443,0 \pm 92,37***	856,7 \pm 71,23
CD8+, %	19,6 \pm 4,60	20,4 \pm 3,30	22,6 \pm 1,90
CD8+, μ l	330,4 \pm 125,28	339,4 \pm 45,45*	498,4 \pm 60,84
IRI	1,44 \pm 0,21	1,3 \pm 0,13**	1,75 \pm 0,10
CD16+, %	19,7 \pm 3,60	16,1 \pm 4,89	14,2 \pm 1,84
CD20+, %	22,3 \pm 2,00	21,6 \pm 2,71	21,9 \pm 2,02
CD20+, μ l	383,7 \pm 121,50	366,0 \pm 91,66	412,4 \pm 95,94
CD23+, %	24,2 \pm 2,25	19,8 \pm 1,47	20,0 \pm 1,34
CD38+, %	31,6 \pm 7,02	31,4 \pm 6,80	20,9 \pm 5,35
CD95+, %	24,0 \pm 3,15	19,7 \pm 1,55	19,8 \pm 1,51

Note: * - differences relative to control group data are significant (***) - $P < 0,001$)

Thus, in patients with CRS, there were significant violations of the T-cell immunity indices, which is typical for chronic respiratory diseases. Indicators of the humoral immunity are presented in table 3.

An exceptional role in protecting against pathogenic effects of various pathogenic and opportunistic microorganisms is played by immunoglobulins of the main classes. As our studies showed, before treatment, the IgG content in patients did not differ significantly from the control. The average IgA level in patients of both groups before surgery was slightly reduced ($P > 0,05$). Given the important role of IgA in protecting the body and, above all, the mucous membranes from infection, it can be concluded that such a violation of the biosynthesis of this class of immunoglobulin may be one of the reasons for the decrease in immune reactivity and frequent infectious processes.

Table 3. Indicators of cellular immunity in patients with CRS

Indicator	Patients with EPRS, (n=48)	Patients with NPRS, (n=31)	Control group, (n=20)
IgG, mg %	1144,2 \pm 168,93	1184,3 \pm 99,74	1176,2 \pm 99,17
IgA, mg %	141,9 \pm 14,15	167,8 \pm 17,88***	128,4 \pm 16,94
IgM, mg %	118,3 \pm 18,22	120,3 \pm 15,22	121,7 \pm 15,16
CIC large, cu	17,8 \pm 6,03	19,8 \pm 5,09	11,8 \pm 3,14
CIC small, cu	28,1 \pm 9,17***	22,3 \pm 8,80	21,8 \pm 6,92

Note: * - differences relative to control group data are significant (***) - $P < 0,001$)

The IgM content showed a tendency to increase, but both the average values and its individual values did not differ significantly from the norm.

The violations identified by us were manifested:

- violation of the cellular component of immunity with insufficiency of immunoregulatory subpopulations of T-helpers and T-suppressors (CD4 and CD8 cells);
- inhibition of humoral immunity (IgA);
- a decrease in natural cytotoxicity (CD16 cells).

This allows us to consider patients with CRS as patients with prevailing secondary immunodeficiency, which requires appropriate treatment using immunomodulators.

An immunological study of cytokines and total IgE in serum was carried out in 79 (52.7%) patients who were hospitalized in the ENT department of the 3rd clinic of the Tashkent Medical Academy in 2012-2013. (tab. 4).

As our study showed, elevated levels of IL-2 in serum were observed in patients of both groups, but especially in patients with chronic "neutrophilic" polypous rhinosinusitis. Such an increase in the level of cytokine indicates a violation of the immune state of the body, since IL-2 is responsible for the immune response.

Table 4. The content of cytokines and their ratio with total IgE in serum in patients with CRS

Indicator	Patients with EPRS, (n=48)	Patients with NPRS, (n=31)	Control group, (n=20)
ИЛ-2, pg / ml	10,6±3,53	12,5±4,81	5,5±0,44
ИЛ-4, pg / ml	6,4±2,31	7,3±1,13	4,7±1,15
ИЛ-8, pg / ml	8,3±4,58	9,9±3,72	5,7±0,84
IgE, IU / ml	239±19,1***	43,0±30,26	14,6±8,57

Note: * - differences relative to control group data are significant (* - $P < 0,05$, ** - $P < 0,01$, *** - $P < 0,001$)

At the same time, the content of IL-4, which is responsible for the allergization of the body, was also increased in patients of both groups, but more in patients with eosinophilic polypous rhinosinusitis.

The content of IL-8 increased (9.9 ± 3.72 pg / ml) in patients with "neutrophilic" polyposis rhinosinusitis, remaining within the normal range in patients with "eosinophilic" polyposis rhinosinusitis.

A sharp increase in serum IgE levels (239 ± 19.1 IU / ml) was observed in patients with eosinophilic polyposis rhinosinusitis, which we associate with an increase in IL-4 content and increased allergization of the body. This relative difference between patients in the two groups proves the need for appropriate diagnosis and treatment of CRS.

Conclusions. Thus, we did not find a clear deficit in the content of IgG and IgM. Only an increase in the level of IgA was observed, indicating the activation of the body's immune systems, which can serve as a factor in the development of a long inflammatory process, and in the subsequent relapse of the disease. Our data confirmed that multistep surgical intervention and inadequate conservative treatment adversely affect the immunological reactivity of CRS patients. In these patients, violations of immune homeostasis and a deficiency of cellular and humoral immunity are detected. A study of cellular and humoral immunity revealed that "eosinophilic" polyposis rhinosinusitis is characterized by an increase in the number of natural killers, allergization factor and apoptosis, IL-

2, IL-4 and IgE, while "neutrophilic" polyposis rhinosinusitis indicates a significant increase in IgA and IL- 8, which indicates the presence of a long-lasting chronic inflammatory process.

References:

1. Abdukhahharovich D. J., Saidakramovich K. U., Nuridinovich V. U. (2018) The prevalence of chronic inflammatory diseases of the nose and paranasal sinuses in patients with myocarditis //European science review. №. 5-6.
2. Bellavite, P., Marzotto, M., Chirumbolo, S., & Conforti, A. (2011). Advances in homeopathy and immunology: a review of clinical research. *Front Biosci (Schol Ed)*, 3, 1363-1389.
3. Berger, G., Kattan, A., Bernheim, J., & Ophir, D. (2002). Polypoid mucosa with eosinophilia and glandular hyperplasia in chronic sinusitis: a histopathological and immunohistochemical study. *The Laryngoscope*, 112(4), 738-745.
4. Bousquet, J., Heinzerling, L., Bachert, C., Papadopoulos, N. G., Bousquet, P. J., Burney, P. G., ... & Lodrup Carlsen, K. C. (2012). Practical guide to skin prick tests in allergy to aeroallergens. *Allergy*, 67(1), 18-24.
5. Bousquet, P. J., Combescure, C., Neukirch, F., Klossek, J. M., Mechin, H., Daures, J. P., & Bousquet, J. (2007). Visual analog scales can assess the severity of rhinitis graded according to ARIA guidelines. *Allergy*, 62(4), 367-372.
6. Chen, Y. S., Langhammer, T., Westhofen, M., & Lorenzen, J. (2007). Relationship between matrix metalloproteinases MMP-2, MMP-9, tissue inhibitor of matrix metalloproteinases-1 and IL-5, IL-8 in nasal polyps. *Allergy*, 62(1), 66-72.
7. Compalati, E., Passalacqua, G., Bonini, M., & Canonica, G. W. (2009). The efficacy of sublingual immunotherapy for house dust mites respiratory allergy: results of a GA²LEN meta-analysis. *Allergy*, 64(11), 1570-1579.
8. Dutta, R., Dubal, P. M., & Eloy, J. A. (2015). The connection between seasonal allergies, food allergies, and rhinosinusitis: what is the evidence?. *Current opinion in otolaryngology & head and neck surgery*, 23(1), 2-7.
9. Jutel, M., & Akdis, C. A. (2011). Immunological mechanisms of allergen-specific immunotherapy. *Allergy*, 66(6), 725-732.
10. Kim, D. W., Khalmuratova, R., Gu Hur, D., Jeon, S. Y., Kim, S. W., Shin, H. W., ... & Rhee, C. S. (2011). Staphylococcus aureus enterotoxin B contributes to induction of nasal polypoid lesions in an allergic rhinosinusitis murine model. *American journal of rhinology & allergy*, 25(6), e255-e261.
11. Kouzaki, H., Matsumoto, K., Kato, T., Tojima, I., Shimizu, S., & Shimizu, T. (2016). Epithelial cell-derived cytokines contribute to the pathophysiology of eosinophilic chronic rhinosinusitis. *Journal of Interferon & Cytokine Research*, 36(3), 169-179.
12. Meltzer, E. O., Hamilos, D. L., Hadley, J. A., Lanza, D. C., Marple, B. F., Nicklas, R. A., ... & Brook, I. (2004). Rhinosinusitis: establishing definitions for clinical research and patient care. *Journal of allergy and clinical immunology*, 114(6), 155-212.
13. Radulovic, S., Wilson, D., Calderon, M., & Durham, S. (2011). Systematic reviews of sublingual immunotherapy (SLIT). *Allergy*, 66(6), 740-752.
14. Vokhidov U. N., Khasanov U. S., Vokhidov N. K. The effectiveness of use macrolides in the treatment of chronic" neutrophil" polypoid rhinosinusitis //Folia

Otorhinolaryngologiae et Pathologiae Respiratoriae. - 2014. - Т. 20. - №. 2. - С. 79-79.

15. Yamamoto, M., Okano, M., Fujiwara, T., Kariya, S., Higaki, T., Nagatsuka, H., ... & Nishizaki, K. (2009). Expression and characterization of PGD2 receptors in chronic rhinosinusitis: modulation of DP and CRTH2 by PGD2. *International archives of allergy and immunology*, 148(2), 127-136.

16. Yao, T., Kojima, Y., Koyanagi, A., Yokoi, H., Saitoh, T., Kawano, K., ... & Kusunoki, T. (2009). Eotaxin-1,-2, and-3 immunoreactivity and protein concentration in the nasal polyps of eosinophilic chronic rhinosinusitis patients. *Acta clinica Croatica*, 48(1), 96-96.

17. Yonamine, G. H., Contim, D., Moschione, A. P. B., Castro, M. D., Jacob, C. M. A., & Carlos, A. (2012). Olfactory Disfunctions in Patients with Chronic Rhinosinusitis.

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


КАРДИОЛОГИЯ

Govkhar Mirakbarovna TULABOEVA
Dilafruz Mamadiyrovna NURALIEVA
Nizomiddin Rustamovich OTAMIRZAEV
Yulduz Shavkatovna TALIPOVA
Mukhlisa Saidakbarkhodjaevna KASIMOVA

Department of Cardiology and Gerontology, Tashkent Institute of Postgraduate
Medical Education, Tashkent, Uzbekistan

**THE ROLE OF CYTOKINES IN THE PATHOGENESIS OF
ISCHEMIC HEART DISEASE**

*For citation: G.M. Tulaboeva, D. M. Nuralieva, N. R. Otamirzaev, Y. Sh. Talipova,
M.S. Kasimova, The role of cytokines in the pathogenesis of ischemic heart disease,
Journal of Biomedicine and Practice 2020, vol. 3, issue 5, pp. 28-33*

 [http:// dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2020-3-3](http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2020-3-3)

ANNOTATION

The review provides current views on the role of inflammation in ischemic heart disease. Recent studies have led to the formation of a new understanding of atherosclerosis - most researchers consider atherosclerosis as a chronic low-intensity inflammatory process, accompanied by the release of cytokines by blood and endothelial cells, which have the properties of activators and inhibitors of inflammation. The final stage of this process is atherosclerosis, atherothrombosis, which is the main cause of myocardial infarction. Possible ways of influencing this pathological process in the treatment of cardiovascular diseases are discussed.

Key words: ischemic heart disease, atherothrombosis, cytokines, cardiovascular complications.

Говхар Миракбаровна ТУЛАБОЕВА
Дилафруз Мамадиёровна НУРАЛИЕВА
Низомиддин Рустамович ОТАМИРЗАЕВ

Юлдуз Шавкатовна ТАЛИПОВА
Мухлиса Саидакбарходжаевна КАСИМОВА
Кафедра Кардиология и Геронтология, Ташкентский институт
усовершенствования врачей, Ташкент, Узбекистан

РОЛЬ ЦИТОКИНОВ В ПАТОГЕНЕЗЕ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

АННОТАЦИЯ

В обзоре приведены современные представления о роли воспаления при ишемической болезни сердца. Исследования последних лет привели к формированию нового представления об атеросклерозе - большинство исследователей рассматривают атеросклероз как хронический малоинтенсивный воспалительный процесс, сопровождающийся выделением клетками крови и эндотелия цитокинов, обладающих свойствами активаторов и ингибиторов воспаления. Финальная стадия этого процесса - атеросклероз, атеротромбоз, являющийся основной причиной инфаркта миокарда. Обсуждаются возможные пути воздействия на данный патологический процесс в лечении сердечно-сосудистых заболеваний.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, атеротромбоз, цитокины, сердечно-сосудистые осложнения.

Говхар Миракбаровна ТУЛАБОЕВА
Дилафруз Мамадиёровна НУРАЛИЕВА
Низомиддин Рустамович ОТАМИРЗАЕВ
Юлдуз Шавкатовна ТАЛИПОВА
Мухлиса Саидакбарходжаевна КАСИМОВА
Кардиология ва Геронтология кафедраси,
Тошкент врачлар малакасини ошириш
институту, Тошкент, Ўзбекистон

ЮРАК ИШЕМИК КАСАЛЛИГИ ПАТОГЕНЕЗИДА ЦИТОКИНЛАРНИНГ РОЛИ

АННОТАЦИЯ

Шарҳда юрак ишемик касаллиги яллиғланишининг роли ҳақида замонавий фикрлар мавжуд. Сўнги йилларда олиб борилган тадқиқотлар атеросклероз ҳақида янги тушунча ҳосил бўлишига олиб келди-кўпгина тадқиқотчилар атеросклерозни сурункали паст интенсивликдаги яллиғланиш жараёни деб ҳисоблашади, қон ҳужайралари ва эндотели томонидан ажралган цитокинлар яллиғланишни фаоллашуви ва ингибитирлашув хусусиятига эга. Ушбу жараёнинг сўнги босқичи инфаркт миокарднинг асосий сабаби бўлган атеросклероз ва атеротромбоздир. Юрак қон томир касаллигини даволашда ушбу патологик жараёнга таъсир қилиш мумкин бўлган усуллари муҳокома қилинади.

Калит сўзлар: Юрак ишемик касаллиги, атеротромбоз, цитокинлар, юрак қон томир касалликлари.

Introduction. Ischemic heart disease (IHD) is one of the most common causes of death in developed countries. This is due to the attention paid to the study of the

pathogenesis of IHD. Atherosclerosis and thrombosis are the main mechanisms leading to the development of acute coronary syndrome (ACS), unstable angina and acute myocardial infarction (AMI). Despite the fact that atherosclerotic plaques that narrow the lumen of the coronary arteries cause inadequate myocardial perfusion and, consequently, the development of stable angina pectoris, ACS occurs only when these plaques are damaged and ruptured with subsequent thrombosis. Many risk factors for the development and progression of ischemic heart disease are known, but so far they have not been able to fully explain what is the cause and trigger of acute coronary complications. Recently, the inflammatory theory of atherosclerosis has been widely discussed. The relationship between inflammation and atherosclerosis has been a topic of scientific discussion for 150 years. In 1825, a link between atherosclerosis and inflammation was noted by Rayer, and several decades later R. L. C. Virchow laid the foundation for the theory of atherosclerosis.

Clinical, pathological and experimental studies of recent years indicate that the arterial wall in case of atherosclerosis is damaged with the participation of immune mechanisms. As a result of inflammation, there is a thickening of the inner layer of the artery, necrosis of the middle layer, segmental proliferation of cells of the inner and middle layers, deposition of lipids and calcium, the formation of blood clots in a pathologically altered section of the artery. The properties of the antigen can acquire metabolic products - paraproteins, paraglycoproteins.

The inflammatory theory of atherogenesis is confirmed by an increase in the blood concentration of patients with ischemic heart disease with the concentration of inflammatory response markers - C-reactive protein (CRP), neopterin, interleukin-6 (IL-6), fibrinogen, etc. [3]. The destabilization of atherosclerotic plaque is determined by the high activity of the chronic inflammatory process. CRP belongs to the ancient family of pentraxin proteins. It consists of 5 identical subunits, non-covalently interconnected. In 1930, the property of CRP in the presence of calcium ions was described to bind to the pneumococcal polysaccharide, which is found only in the blood of patients with acute inflammatory diseases. CRP is a multifunctional protein of the acute phase of inflammation, which plays an important role in protection against foreign agents and in autoimmune processes. In general, CRP has many properties characteristic of immunoglobulins: it binds to bacterial polysaccharides and glycolipids, to damaged membranes, and to nuclear antigens. This leads to the activation of the classic complement cascade. CRP also increases the phagocytosis of certain antigens and microorganisms. The acute phase of inflammation is characterized by an increase in body temperature, a change in the permeability of the vascular wall, metabolic processes in many organs and tissues. The development of the acute inflammatory process involves the immune, central nervous, endocrine, cardiovascular systems [5]. Proteins of the acute phase of inflammation are about 30 plasma proteins involved in the inflammatory response of the body to various injuries. These proteins are synthesized in the liver; their concentration depends on the stage of the disease and / or the scale of the lesion. Regulation of the synthesis of these proteins is a complex multifactorial process, individual for each of them. In general, cytokines are the primary activators of certain genes, the work of which is included in inflammation. In interpreting the results of the determination of CRP, the following recommendations should be adhered to: with CRP, 3 mg / L - high. If the concentration of CRP is > 10 mg / l, then the measurement is repeated and the patient is examined to identify infectious and inflammatory diseases. With bouts of angina pectoris, the reaction to CRP remains negative [10]. In patients with stable angina pectoris V.V.

Kukharchuk et al. (2007) for 3 weeks there were no dynamics of inflammatory markers. In the case of AMI, a positive reaction to CRP is determined 18-36 hours after the onset of the disease; in the acute stage of AMI, the reaction to CRP is sharply positive. By the end of the 2nd week, the content of CRP in the blood serum gradually decreases and by the 18-20th, less often by the 30-40th day - it normalizes. With a relapse of AMI, the concentration of CRP rises again. In a significant number of patients, MI develops with a level of coronary stenosis of 50% or less, but the level of CRP reaches its maximum values. In patients with ACS, elevated levels of CRP are quite common. The data obtained indicate an exacerbation of the inflammatory process in patients with coronary heart disease, which is confirmed by a pronounced increase in the concentration of CRP with its gradual decrease by the 21st day of the disease. In 2005, A. E. Polyakov and V. V. Shishkin conducted a study whose purpose was to assess the level of CRP as a marker of the atherosclerotic process and coronary events in patients with ischemic heart disease.

The concentration of CRP in serum in patients with various forms of ischemic heart disease was on average 1.8 ± 0.098 mg / L. The level of CRP in patients with a progressive course of angina was significantly higher than in patients with a stable course of the disease (3.730 ± 0.470 and 0.780 ± 0.008 mg / l, respectively). Neopterin is also a marker of activation of human cellular immunity. In its structure, neopterin is a condensed heterocyclic compound consisting of two parts - pyrimidine and pyrazine. Its main source is blood cells. The biological role of neopterin is still not fully understood.

Its main source is blood cells. The biological role of neopterin is still not fully understood. It is established that neopterin metabolites are antioxidants. The physiological concentrations of neopterin in the human body are low. In the serum of healthy adults, the content of neopterin averages 5.2 nM / L. In pathological conditions associated with activation of the immune system, the concentration of neopterin can significantly increase to 100-250 nM / L.

Elevated concentrations of neopterin are found in patients with atherosclerosis of the aorta, carotid, coronary and peripheral arteries. The level of neopterin correlates with the prevalence of the atherosclerotic process, the degree of stenosis of the arteries, the concentration of fibrinogen in the blood serum, IL-6, etc. Recent studies have convincingly shown that chronic infections and inflammation are involved in atherogenesis. In ACS, activation of cellular immunity occurs with the participation of cytokines. As a result, both myocardium and vascular walls are infiltrated by neutrophils and monocytes / macrophages. In such patients, the level of neopterin before treatment is significantly higher than in healthy individuals. On the 3rd and 21st days of observation in patients with ACS, the serum neopterin content was significantly higher than in patients with stable angina pectoris. After the 21st day of the disease, the level of neopterin in ACS decreased and approached that in patients with exertional angina. In patients with stable angina pectoris V.V. Kukharchuk et al. not observed Actual issues of diagnosis and treatment of ischemic heart disease 77 dynamics of the concentration of neopterin for 3 weeks. In AMI, the minimum content of neopterin is observed after 4 hours from the beginning of its development, the maximum - after 72 hours. Multifunctional cytokines that stimulate the proliferation of T-lymphocytes, macrophages, endothelial cells include IL-6. It acts on hematopoietic precursor cells, and also acts as a growth factor and differentiation of B-lymphocytes, hepatocytes and neurons. Using IL-6, endothelial cells, monocytes are activated and procoagulant reactions occur. IL-6 modulates immunological processes, inflammation, proliferation, and apoptosis. The normal content of

IL-6 in blood plasma is considered a level of not more than 14 ng / ml. In relation to the concentration of IL-6 in plasma in patients with stable angina, conflicting results were obtained. According to N. E. Zakirova et al. (2007), a high functional class of angina pectoris is accompanied by overexpression of pro-inflammatory cytokines, which indicates the presence of persistent inflammation at the stage of stable angina pectoris, which, in turn, increases the risk of thrombotic complications and ACS. According to studies by other authors, the level of IL-6 in blood plasma in patients with stable angina does not exceed normal values [1, 4]. It was found that as the number of affected coronary vessels increases, the level of IL-6 increases. A significantly higher concentration of this marker in blood plasma was observed in patients with damage to 3 vessels or more, and the maximum - in patients with signs of destruction of atherosclerotic plaques. In individuals with intact coronary arteries, the concentration of IL-6 was within normal limits. O. P. Shevchenko et al. conducted an analysis of the content of IL-6 in plasma in patients with ACS. The level of IL-6 in them did not exceed normal values. In unstable atherosclerotic plaques, cytokines with pro-inflammatory properties predominate. Thus, a high level of IL-6 and IL-1 in blood plasma is a reliable and independent predictor of the development of AMI, and the maximum increase in their concentrations is associated with the possibility of a fatal outcome. An increase in plasma levels of non-specific markers of the inflammatory process serves as an indicator of acute phase response, and its amplitude and nature to a certain extent depend on the activity of the disease, the size of the infarction zone, etc. The dynamics of changes in the concentration of IL-6 in blood plasma in patients with AMI is described. In the 1st phase, an increase in the level of IL-6 occurs, it reaches a maximum by the 5th day and normalizes with a favorable outcome of AMI by the end of the 3rd week. The second phase is characterized by a decrease on the 5th day and normalization by the end of the 3rd week of the level of acute phase proteins - albumin, transferrin, etc. In the 3rd phase, there is a gradual increase in the concentrations of the components of the complement system, with a maximum at the end of the 2nd week [2].

When comparing various non-specific indicators of inflammation and necrosis, most authors note that a high level of IL-6 in the blood serum of patients with AMI is quite common and suggest using IL-6 as a marker of AMI.

In conclusion, it is worth noting that the determination of the level of CRP, neopterin, IL-6 in plasma / serum in patients with ischemic heart disease has great diagnostic and prognostic value.

Literature:

1. Graham I., et al. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: full text. Fourth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and other societies on cardiovascular disease prevention in clinical practice 2012 y.

2. Harris S.M. Kelly C.G. Patient education in clinical trials and throughout the product lifecycle. Medical Writing. 2016; 25(4): 23-30.

3. Di Paolo M., Gori F., Papi L., A review and analysis of new Italian law 219/2017; provisions for informed consent and advance directives treatment. BMC Med Ethics. 2019;20(1).

4. Hingorani AD, Casas JP Interleukin-6 Receptor Mendelian Randomisation Analysis (IL6R MR) Consortium. The interleukin-6 receptor as a target for prevention

of coronary heart disease: a Mendelian randomisation analysis. *Lancet*. 2012;379:1214-1224. doi:10.1016/S0140-6736(12)60110-X. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]

5. Sarwar N, Butterworth AS, Freitag DF, et al. Genetics Consortium Emerging Risk Factors Collaboration. Interleukin-6 receptor pathways in coronary heart disease: a collaborative meta-analysis of 82 studies. *Lancet*. 2012;379:1205-1213. doi:10.1016/S0140-6736(11)61931-4. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]

6. Navarro-Millan I, Singh JA, Curtis JR. Systematic review of tocilizumab for rheumatoid arthritis: a new biologic agent targeting the interleukin-6 receptor. *Clin Ther*. 2012;34:788-802. doi:10.1016/j.clinthera.2012.02.014. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]

7. Ridker PM, Howard CP, Walter V, Everett B, Libby P, Hensen J, Thuren T. Effects of interleukin-1beta inhibition with canakinumab on hemoglobin A1c, lipids, C-reactive protein, interleukin-6, and fibrinogen: A Phase IIb Randomized Placebo Controlled Trial. *Circulation*. 2012;126:2739-2748. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.112.122556. [PubMed] [Google Scholar]

8. Libby P, Ridker PM, Hansson GK. Progress and challenges in translating the biology of atherosclerosis. *Nature*. 2011;473:317-325. doi:10.1038/nature10146. [PubMed] [Google Scholar]

9. Andersen DC, Ganesalingam S, Jensen CH, Sheikh SP. Do neonatal mouse hearts regenerate following heart apex resection? *Stem Cell Rep*. 2014;2:406-413. doi:10.1016/j.stemcr.2014.02.008. [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

10. Andersen DC, Jensen CH, Baun C, Hvidsten S, Zebrowski DC, Engel FB, Sheikh SP. Persistent scarring and dilated cardiomyopathy suggest incomplete regeneration of the apex resected neonatal mouse myocardium-180 days follow up study. *J Mol Cell Cardiol*. 2016;90:47-52. doi:10.1016/j.yjmcc.2015.11.031. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

11. Aurora AB, Porrello ER, Tan W, Mahmoud AI, Hill JA, Bassel-Duby R, Sadek HA, Olson EN. Macrophages are required for neonatal heart regeneration. *J Clin Invest*. 2014;124:1382-1392. doi:10.1172/JCI72181. [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

12. Bassat E, Mutlak YE, Genzelinakh A, Shadrin IY, Baruch-Umansky K, Yifa O, Kain D, Rajchman D, Leach J, Bassat DR, Udi Y, Sarig R, Sagi I, Martin JF, Bursac N, Cohen S, Tzahor E. (2017) The extracellular matrix protein agrin promotes heart regeneration in mice. *Nature* 547:179-184. doi:10.1038/nature22978 [PMC free article] [PubMed]

13. Beckmann A, Funkat AK, Lewandowski J, Frie M, Ernst M, Hekmat K, Schiller W, Gummert JF, Welz A. German heart surgery report 2015: the annual updated registry of the German society for thoracic and cardiovascular surgery. *Thorac Cardiovasc Surg*. 2016;64:462-474. doi:10.1055/s-0036-1571773. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

14. Bergmann O, Zdunek S, Felker A, Salehpour M, Alkass K, Bernard S, Sjöström SL, Szewczykowska M, Jackowska T, Dos RC, Malm T, Andra M, Jashari R, Nyengaard JR, Possnert G, Jovinge S, Druid H, Frisen J. Dynamics of cell generation and turnover in the human heart. *Cell*. 2015;161:1566-1575. doi:10.1016/j.cell.2015.05.026. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

15. Pekomendacii po vedeniyu stabil'noj stenokardiya napryazheniya. [Recommendations for maintaining stable angina pectoris] Evropejskogo obshchestva kardiologov, Moskva 2013 g.

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

ПЕДИАТРИЯ

Доно Пулатовна ТАДЖИХАНОВА

Республиканский Специализированный научно-практический медицинский центр педиатрии, Министерства Здравоохранения Республики Узбекистан

**УРОВЕНЬ ПРОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЦИТОКИНОВ В
ОЦЕНКЕ АКТИВНОСТИ ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ПРОЦЕССА
ПРИ ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ**

For citation: D. P. Tajikhanova, Level of pro-inflammatory cytokines in the assessment of activity of the inflammatory process with nosocommic pneumonia in children, Journal of Biomedicine and Practice 2020, vol. 3, issue 5, pp.34-39



[http:// dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2020-3-4](http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2020-3-4)

АННОТАЦИЯ

Изучено содержание IL-8 и TNF α в сыворотке крови 50 детей в возрасте от 1 до 3 лет с внебольничной пневмонией разной степени тяжести, в различных клиничко- морфологических группах. Выявлено достоверное повышение уровней IL- 8 и TNF α в 5-6 раз при внебольничной пневмонии по сравнению с показателями контрольной группы.

Ключевые слова: пневмония, цитокины, антибактериальная терапия

Dono Pulatovna ТАЈИХАНОВА

Republican Specialized Scientific and
Practical Medical Center of Pediatrics,
Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan

**LEVEL OF PRO-INFLAMMATORY CYTOKINES IN THE
ASSESSMENT OF ACTIVITY OF THE INFLAMMATORY
PROCESS WITH NOSOCOMNIC PNEUMONIA IN CHILDREN**

ANNOTATION

The contents of IL-8 and $TNF\alpha$ was studied in the blood serum of 50 children at the age from one to three years with complicated course of pneumonia of different degree in the different clinical-morphological groups. There was found reliable increase 5-6 times in the levels of IL-8 and $TNF\alpha$ in complicated course of pneumonia in with parameters of control group.

Keywords: pneumonia, cytokines, antibiotic therapy

Доно Пулатовна ТАДЖИХАНОВА

Республика ихтисослаштирилган

Педиатрия илмий-амалий тиббиёт маркази,

Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлиги

БОЛАЛАРДА ШИФОХОНАГА БОҒЛИК БЎЛМАГАН ЗОТИЛЖАМ БИЛАН ЯЛЛИҒЛАНИШ ЖАРАЁНИ ФАОЛИЯТИНИ БАҲОЛАШДА ЯЛЛИҒЛАНИШГА ҚАРШИ ЦИТОКИНЛАР ДАРАЖАСИ

АННОТАЦИЯ

Шифохонага боғлиқ бўлмаган зотилжам билан оғриган 1 ёшдан - 3 ёшгача бўлган 50 та болада ҳар хил клиник морфологик гуруҳларда қон зардобиди таркибидаги интерлейкин-8 ва $TNF\alpha$ микдори ўрганиб чиқилди. Шифохонадан ташқари зотилжам билан касалланган болалар гуруҳининг қон зардобидаги интерлейкин-8 ва $TNF\alpha$ кўрсаткичлари қон зардобидаги болаларга нисбатан 5 - бти марта юқори эканлиги аниқланди.

Калит сўзлар: пневмония, цитокинлар, антибактериал терапия

Актуальность. К одной из наиболее актуальных медико-социальных проблем современной медицины относятся болезни органов дыхания. Из них наиболее распространенной патологией, поражающей различные возрастные группы населения является пневмония. [3, 4]. Актуальность проблемы в значительной мере связана с постоянным ростом резистентности микроорганизмов к антибактериальным препаратам ввиду широкого, иногда чрезмерного использования антибиотиков, иррационального подхода к лечению, наличия сопутствующей патологии. Проблема заставляет задуматься не только об оптимальном выборе эффективного антибактериального препарата, но и о возможностях активации защитно-приспособительных систем макроорганизма в борьбе с патогенным агентом. В этом аспекте, бесспорно, главенствующая роль принадлежит иммунной системе. В сложных иммунных механизмах основную регуляторную функцию выполняют цитокины- медиаторы межклеточного взаимодействия. [4,5]. Многие авторы отмечают, что высокий уровень цитокинов, прежде всего, провоспалительных, является отражением активности и тяжести патологического процесса [6,7]. Известно, что $TNF\alpha$ является плюрипотентным цитокином, который в основном продуцируется моноцитами и макрофагами и выполняет важнейшие функции. В период запуска воспаления он активизирует эндотелий, повышает экспрессию молекул адгезии на эндотелиальных клетках и способствует адгезии лейкоцитов к эндотелию, активизирует лейкоциты (гранулоциты, моноциты, лимфоциты), индуцирует продукцию других

провоспалительных цитокинов, обладающих синергидным с $TNF\alpha$ действием [1,3,6]. IL-8 синтезируется преимущественно моноцитами, макрофагами и нейтрофилами, который усиливает адгезию нейтрофилов к эндотелию и их дегрануляцию (экзоцитоз), инициирует респираторный взрыв, вызывает массивную инфильтрацию тканей нейтрофилами [7].

Таким образом, по уровню $TNF\alpha$ и IL-8 можно косвенно судить об активности воспалительного процесса в целом.

Целью настоящего исследования явился сравнительный анализ содержания сывороточных провоспалительных цитокинов $TNF\alpha$ и IL-8 у детей с внебольничной пневмонией разной степени тяжести в различных клинико-морфологических группах.

Материалы и методы. Обследовано 50,больных детей с внебольничной пневмонией, находившихся на лечении в отделении пульмонологии РСНПМЦ педиатрии. Среди них в возрасте до 1года-5 детей (10%), от 1 до 2 лет-23 (46%), от 2 до 3 лет-22 ребенка (44%). Всего было 28 мальчиков и 22 девочки. Контрольную группу составили 16 практически здоровых детей такого же возраста. Клинически диагноз внебольничной пневмонии был установлен с учетом клинико-анамнестических и дополнительных лабораторных и рентгенологических данных. Очаговая форма диагностирована у 28 больных (56%), сегментарная пневмония- у 22 детей (44%). Наличие хронических очагов инфекции-у 15 детей (30%). Все пациенты получали антибактериальную терапию в течение 10-12 дней, традиционную муколитическую терапию, физиолечение. У всех больных оценивали клиническое течение заболевания и определяли уровни $TNF\alpha$ и IL-8 в сыворотке крови твердофазным иммуноферментным методом с применением реактивов ООО "Цитокин" (СПб, Россия). Статистическую обработку данных проводили общепринятыми методами вариационной статистики.

Результаты и их обсуждение. Острое начало зарегистрировано у 8 детей (16%), у остальных отмечались предшествующие ОРВИ (84%). Клиническая картина внебольничной пневмонии характеризовалась преобладанием среднетяжелых форм болезни (72%), тяжелое течение зарегистрировано у 14 детей (28%). Выраженные катаральные явления со стороны верхних дыхательных путей выявлены у большинства больных (70%), у 3 (6%) диагностирован острый гайморит, у 2 (4%)-острый отит, обострение хронического аденоидита наблюдалось у 5 больных (10%), хронического тонзиллита-у 5 детей (10%). Физикальные данные в виде укорочения перкуторного звука и ослабления дыхания в легких отмечались чаще при сегментарных пневмониях-у 81% больных, чем при очаговых формах (27,4%, $p<0,001$). Влажные мелко пузырьчатые хрипы наблюдались одинаково часто как при очаговых, так и при сегментарных пневмониях (33,3% и 37,2%). Симптомы дыхательной недостаточности различной степени выраженности отмечались у всех детей. На фоне лечения симптомы интоксикации, лихорадки сохранялись до 2 суток у 15 больных (30%), до 3-5 дней-у 16 детей (32%), свыше 7 дней-у 8 больных (16 %). Физикальные данные в легких сохранялись в течение 8-10 суток. Средняя длительность пребывания больных в стационаре составляла 18-20 дней ($19\pm 0,4$ суток).

При исследовании цитокинового профиля у данной группы больных средний уровень сывороточного IL-8 составил $49,95\pm 9,84$ пг/мл, что в 5 раз превышает показатели контрольной группы ($9,99\pm 1,09$ пг/мл, $p<0,001$) (табл.1). Если у детей контрольной группы уровень $TNF\alpha$ составил в среднем $32,4\pm 1,5$ пг/мл, то при

острой внебольничной пневмонии его содержание в системном кровотоке существенно возросло до $54,8 \pm 2,4$ пг/мл ($p < 0,05$).

Анализируя показатели цитокинов в зависимости от объема поражения легочной ткани, мы установили обратную корреляцию между уровнями IL-8 и TNF α в крови при очаговых и сегментарных пневмониях. С увеличением площади поражения уровень IL-8 возрастал с $35,6 \pm 2,8$ пг/мл до $48,4 \pm 3,1$ пг/мл ($p > 0,05$). При этом содержание TNF α , напротив, снижалось с $86,3 \pm 3,4$ пг/мл до $56,8 \pm 3,5$ пг/мл ($p > 0,05$).

Таблица 1. Уровень провоспалительных цитокинов IL-8 и TNF α в сыворотке крови детей, M \pm m

Цитокины	Контр. группа n=16	Пневмонии				
		Очаговые n=28	Сегментарные n=22	Неосложненные n=27	Осложненные n=23	Острое течение n=41
IL-8, пг/мл	19,2 \pm 1,8	35,6 \pm 2,8*	48,4 \pm 3,1*	29,2 \pm 1,9*	55,3 \pm 3,5*	43,8 \pm 2,9*
TNF α , пг/мл	32,4 \pm 1,5	86,3 \pm 3,4*	56,8 \pm 3,5*	64,6 \pm 2,7*	58,3 \pm 2,6*	54,8 \pm 2,4*

Примечание: *Значения достоверны по отношению к контрольной группе ($P < 0,05 - 0,001$)

При дифференцировке пневмоний по тяжести и наличию осложнений динамика показателей цитокинов также имела разнонаправленный характер. Так, при неосложненных формах заболевания уровень IL-8 составлял $29,2 \pm 1,9$ и возрастал до $55,3 \pm 3,5$ пг/мл ($p < 0,01$) при осложненном и более тяжелом течении заболевания. И, наоборот, содержание TNF α практически не зависело от наличия осложнений ($64,6 \pm 2,7$ пг/мл при неосложненных и $58,3 \pm 2,6$ пг/мл при осложненных формах внебольничных пневмоний, $p > 0,05$). Возможно, такое изменение уровня цитокинов связано с влиянием инфекций, вызвавших осложненное состояние.

Выводы. В начале заболевания важная роль отводится вирусным инфекциям как наиболее значимым триггерным факторам в развитии внебольничной пневмонии у детей. В клинической картине внебольничных пневмоний у детей 3 лет очевидно преобладание среднетяжелых форм заболевания.

Выявлены достоверно более высокие уровни провоспалительных цитокинов IL-8 и TNF α в сыворотке крови детей с внебольничной пневмонией по сравнению со здоровыми детьми, что является показателем активации иммунокомпетентных клеток в ответ на бактериальное воспаление.

Уровень IL-8 в сыворотке крови значительно нарастает при осложненном течении пневмонии.

Список литературы

1. Zajcev A.A., Tropin A.V., Lukashkin R.V. i soavt. Lechenie ostryh respiratoryh infekcij u voennosluzhashchih [Treatment of acute respiratory infections in military

personnel] // Voенно-медицинский журнал. 2017. №11. Т. 328. С. 15-19.

2. Zajcev A.A., Chudnova E.V., Klochkov O.I. Antibakterial'naya terapiya vnebol'nichnoj pnevmonii v voennyh lechebno-profilakticheskikh uch-rezhdeniyah [Antibacterial therapy of community-acquired pneumonia in military treatment and prophylactic institutions] // Voенно-медицинский журнал. 2017. №8. Т. 328. С. 29-35.

3. Zaplatnikov A.L. Vnebol'nichnaya pnevmoniya u detej rannego vozrasta: problemy diagnostiki, etiotropnoj terapii i sovremennye vozmozhnosti immunoprofilaktiki [Community-acquired pneumonia in young children: problems of diagnosis, etiotropic therapy and modern possibilities of immunoprophylaxis] / A.L. Zaplatnikov, N.V. Koroid // Epidemiologiya i vakcinoprofilaktika. - 2013. - Tom 57, № 2. - S. 47 - 50.

4. Sergeeva E.V., Petrova S.I. Vnebol'nichnaya pnevmoniya u detej. Sovremennye osobennosti [Community-acquired pneumonia in children. Modern features] //Pediatr.-2016.-Tom 7.-Vypusk 3.-S.5-10.

5. Kucherenko O.O. Immunologicheskij status detej s vnebol'nichnoj pnevmoniej / Zhurnal klinicheskikh i eksperimental'nyh medicinskih issledovanij. 2013. Т. 1. № 2. С. 185-190.

6. Kucherenko O.O. Immunologicheskij status detej s vnebol'nichnoj pnevmoniej [Immunological status of children with community-acquired pneumonia] //Zhurnal klinicheskikh i eksperimental'nyh medicinskih issledovanij. 2013. Т. 1. № 2. С. 185-190.

7. Pikuzina O.I., Samorodnova E.A. Sovremennye osobennosti vnebol'nichnyh pnevmonij u detej rannego vozrasta [Modern features of community-acquired pneumonia in young children] // Prakticheskaya medicina. Pediatriya. - №6. - 2013. - S. 35-42.

8. Sergeeva E.V., Petrova S.I. Vnebol'nichnaya pnevmoniya u detej. Sovremennye osobennosti [Community-acquired pneumonia in children. Modern features] //Pediatr.-2016.-Tom 7.-Vypusk 3.-S.5-10.

9. Holodok G.N. Klinicheskaya harakteristika vnebol'nichnyh pnevmonij, associirovannyh so StreptococcusPneumoniae, u detej [Clinical characteristics of community-acquired pneumonia associated with Streptococcus pneumoniae in children] / G.N. Holodok // Materialy Kongressa po boleznyam organov dyhaniya. - Moskva, 2010. - S.135-136.

10. Shakar Istamovna Navruzova, Citokinyprognosticheskie markery perinatal'noj patologii novorozhdennyh [Cytokines prognostic markers of perinatal pathology of the newborn] Journal of Biomedicine and Practice 2019, vol. 2, issue 4, pp. 35-41 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2019-4-4>

11. Cuenca A.G., Wynn J.L., Moldawer L.L., Levy O. (2013) Role of Innate Immunity in Neonatal Infection. Jurnal Perinatology; 30 (2): 105-112. Schulte W., Bernhagen J., Bucala R.(2013) Cytokines in Sepsis: Potent Immunoregulators and Potential Therapeutic Targets-An Updated View. Mediators Inflamm; 2013:165974.

12. . Shah B.A., Padbury J.F.(2014) Neonatal sepsis: an old problem with new insights. Jurnal Virulence ; 54: 449-457. DOI: 10.4161/ viru.26906

13. Jernakov E.V. (2014) Sostoyanie novorojdenno`x detej i detej pervogo goda jizni u jenhin Belgorodskoy oblasti s preeklampsiey tyajeloy stepeni, oslojnivsheyberemennost. [The condition of newborns and children of the first year of life in women of the Belgorod region with severe pre-eclampsia, complicating pregnancy] Nauchno`e vedomosti; 182: 11

14. Kasparova A.E. Pokazateli adaptatsii i zaboлеваemosti novorojdennox i detej pervox let jizni pri razvitii fetoplatsentarnoy i kardioplatsentarnoy nedostatochnosti na fone

vnutriutrobnogo infitsirovaniya i preeklampsii [Indicators of adaptation and morbidity of newborns and children in the first years of life with the development of placental and cardioplacental insufficiency on the background of intrauterine infection and pre-eclampsia] Vopr prakt pediat 2013; 3:18-25. 10

15. Provospalitelnoy sitokinovoy profil u detey s neonatalno`m sepsisom.(2017) X.S. Хаертонov, V.A. Anoxin, A.A. Rizvanov, E.V. Martonova, S.A. LyubinG.G. [Profile of Pro-Inflammatory Cytokines in Children with Neonatal Sepsis; Rossiyskiy vestnik perinatologii i pediatrii, 62:(5).c.93-102.]

БИМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ ЖУРНАЛ БИМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

ПСИХИАТРИЯ ВА НАРКОЛОГИЯ

Чарос Азаматовна КУЧИМОВА

Психиатрия, тиббий психология ва
наркология кафедраси,
Самарқанд давлат тиббиёт институти,
Самарқанд Ўзбекистон

Назира Исламовна ХОДЖАЕВА

Психиатрия ва наркология кафедраси,
Тошкент тиббиёт академияси,
Тошкент, Ўзбекистон

ЧЎЗИЛГАН ВА СУРУНКАЛИ ЭНДОГЕН ДЕПРЕССИЯЛАР

For citation: Ch. A. Kuchimova, N. I. Khodzhaeva, Prolonged and chronic endogenous depressions, Journal of Biomedicine and Practice 2020, vol. 3, issue 5, pp.40-44



[http:// dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2020-3-5](http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2020-3-5)

АННОТАЦИЯ

Узоқ вақт чўзилган депрессив бузилишларнинг мавжудлиги янги эмас: "сурункали меланхолия" таснифлари XIX асрнинг 70 йилларида ҳам мавжуд бўлган. Умуман депрессиянинг замонавий статистикасига назар ташласак, барча депрессив фазалар ривожланишга тескари мойиллик борлигини кўрамиз. 40% ҳолларда дастлабки босқич ва бир йил ўтгач, депрессия мезонларига мос келади (Н. Пинсус, 2001), 20% ҳолларда у 2 йилдан ортиқ давом этади (Н. Пинсус, 2001) ва 17% ҳолларда депрессия ҳаёт давомида давом этади (Р. Kessler, 1994).

Калит сузлар: депрессия, сурункали, чўзилган, эндоген, психологик тест, шкала.

Чарос Азаматовна КУЧИМОВА

Кафедра психиатрии, медицинской
психологии и наркологии, Самаркандский государственный
медицинский институт,

Самарканд, Узбекистан
Назира Исламовна ХОДЖАЕВА
Кафедра психиатрии и наркологии
Ташкентской медицинской академии,
Ташкент, Узбекистан

ЗАТЯЖНЫЕ И ХРОНИЧЕСКИЕ ЭНДОГЕННЫЕ ДЕПРЕССИИ

АННОТАЦИЯ

Проблема существования длительных депрессивных состояний не является новой: описания "хронических меланхолий", встречаются у психиатров уже в 70 годах XIX века. Если обратиться к современной статистике депрессии вообще, то можно убедиться в том, что далеко не все депрессивные фазы обнаруживают тенденцию к обратному развитию. В 40% случаев начавшаяся фаза и через год по - прежнему отвечает критериям депрессии (Н. Pincus, 2001), в 20% случаев она тянется более 2 лет (Н. Pincus, 2001) и в 17% случаев депрессия продолжается в течение всей жизни (R. Kessler, 1994).

Ключевые слова: депрессия, хроническая, затяжной, эндогенная, психологический тест, шкала.

Charos Azamatovna KUCHIMOVA

Department of Psychiatry, Medical Psychology and Narcology,
Samarkand State Medical Institute, Samarkand, Uzbekistan

Nazira Islamovna KHODJHAeva

Department of Psychiatry and Narcology,
Tashkent Medical Academy,
Tashkent, Uzbekistan

PROLONGED AND CHRONIC ENDOGENOUS DEPRESSIONS

ANNOTATION

The problem of the existence of long-term depressive states is not new: descriptions of "chronic melancholies" are found in psychiatrists already in the 70 years of the XIX century. If we look at modern statistics of depression in general, we can see that not all depressive phases show a tendency to reverse development. In 40% of cases, the initial phase and a year later still meets the criteria for depression (N. Pincus, 2001), in 20% of cases it lasts for more than 2 years (N. Pincus, 2001) and in 17% of cases, depression continues throughout life (R. Kessler, 1994).

Keywords: depression, chronic, prolonged, endogenous, psychological test, scale.

Долзарблиги. Меланхолик ҳолатни тасвирлашда касалликларнинг нозологик таснифиди яратишдан анча олдин, W. Griesinger, "Ақлий ҳаёт энергиясининг пасайиши билан узоқ муддатли ўзгаришлар" имкониятини кўрсатиб, уларни аффектив психозларнинг вариантларидан бири деб ҳисоблайди.

Психофармакологиянинг ривожланиши ва антидепрессантларнинг пайдо бўлиши даволанишга қарамасдан, баъзи беморларда депрессив белгиларнинг

қатъийлиги туфайли узоқ муддатли депрессия муаммосига психиаторларнинг янада қизиқишига олиб келди. Бу депрессив ҳолатлар айрим муаллифлар томонидан узоқ муддатли депрессиялар, бошқалари эса сурункали депрессиялар деб таснифланган.

Узоқ муддатли эндоген депрессияларнинг умумий қабул қилинган таснифи мавжуд эмас, бу узоқ муддатли депрессияларнинг динамикаси ва табиати, уларнинг прогнози ва улар ривожланаётган касалликларни нозологик баҳолаш бўйича турли хил қарашлар билан изоҳланади.

Бу муаммога тадқиқотчиларнинг қизиқиши шу билан боғлиқки, сурункали эндоген депрессияларнинг кенг тарқалганлиги эмас-30-35% гача, балки унинг психосоциал аҳамияти, бу мавзуга доир саволларнинг жавобсиз, ечим топмасдан қолишидир.

Тадқиқот мақсади ва вазифалари: чўзилган ва сурункали депрессияларни клиник ва психопатологик жihatдан фарқлаш, прогнозини аниқлаш, уларни нозологик баҳолаш ва эндоген касалликларнинг замонавий систематикадаги ўрнини аниқлашдан иборат. Шунга кўра қуйидаги вазифалар қўйилади:

- чўзилган ва сурункали эндоген депрессияларнинг психопатологик тузилиши ва динамикасининг хусусиятларини ўрганиш ва уларнинг типологик дифференциациясини аниқлаш;

- касалликнинг клиник хусусиятларини ўрганиш;

- чўзилган ва сурункали эндоген депрессияларнинг шаклланиш шароитларини ва қиёсий таққослаш мезонларини ўрганиш;

- чўзилган ва сурункали эндоген депрессияларни даволашда энг адекват терапияни аниқлашдан иборат.

Материал ва текширув усуллари: мазкур тадқиқот Самарқанд вилояти рухий касалликлар шифохонаси диспансер бўлими ва психосоматик стационарда 2017-2019 йилларда олиб борилди. Тадқиқот учун 60 нафар (46 нафар аёллар ва 14 нафар эркек) беморлар олинди. Тадқиқот учун олинган беморлар қуйидаги мезонларга жавоб берди: депрессив ҳолатлар икки йилдан кам бўлмаган вақтда кузатилган бўлиши ва продуктив симптоматика ривожланишига мойил бўлиши. Асосий текширув усуллари клиник-психопатологик, клиник-катамнестик, клиник-терапевтик ва клиник- статистик усуллар олинди.

Тадқиқот муҳокамаси: Тадқиқот ўтказилган беморларда чўзилган депрессияларнинг психопатологик тузилиши ва уларнинг динамикаси таҳлил қилинганда уларни бир хил эмаслиги кузатилди. Биринчи навбатда классик депрессив триаданинг таркибий қисмлари нисбатининг, тимик компонентнинг хусусиятлари ва ифодаланганлик нисбатининг хар хиллиги кузатилди. Бу ҳолат текширилувчи беморларни икки гуруҳга: чўзилган депрессияли беморлар (23 киши) ва сурункали депрессияли беморлар (37 киши) гуруҳига ажратишга асос бўлди.

Чўзилган эндоген депрессиянинг психопатологик манзараси. Умуман олганда, у депрессив триаданинг таркибий қисмларининг нисбатан уйғун комбинацияси билан, классик эндоген депрессия суратига мос келди ва аффектив - неврозсимон бузилиш даражаси билан чекланди. Чўзилган депрессияларнинг доминант кўринишлари ғам-ғусса, ваҳима, идеомотор тормозланиш белгилари, кайфиятни кундалик ўзгариши, ўз-ўзини айблаш, ипохондрик васваса гоёлари ва ўз жонига қасд қилиш фикрларининг мавжудлиги билан кўзатилди. Чўзилган депрессия клиник манзарасида "позитив аффективлик" устунлик қилди.

Сурункали эндоген депрессиянинг психопатологик манзараси. Сурункали эндоген депрессияларнинг психопатологик манзарасида чўзилган депрессиядан фарқли ўлароқ, классик циркуляр депрессияга нисбатан мураккаброқ, полиморф ва атипик эди. Сурункали депрессияларнинг доминант кўринишлари орасида меланхолик, апато-адинамик, депрессив-ипохондрик ва депрессив-деперсонализацион типлари кўзатилади. Сурункали депрессия клиник манзарасида "негатив аффективлик" устунлик қилди. Чўзилган ва сурункали депрессиялар ўртасидаги аниқланган клиник ва психопатологик фарқлар, уларнинг шаклланиши билан юзага келадиган касалликларнинг клиник хусусиятларини таҳлил қилишга олиб келди. Беморларнинг ҳар бир гуруҳида ҳар бир босқичда касалликнинг клиник белгилари ўзига хос хусусиятларга эга эди ва тубдан фарқ қилди. Чўзилган депрессияли беморлар гуруҳида манифестгача бўлган даврда шахс акцентуацияси белгилари, жумладан ваҳимакаш-шубҳаланувчан тип белгилари устунлик қилди. Сурункали депрессияли беморлар гуруҳида манифестгача бўлган даврда шахс акцентуацияси белгилари, жумладан мозайкали шизоид ёки гепиртим тип белгилари устунлик қилди. Чўзилган ва сурункали депрессияли беморларни ижтимоий-меҳнат адаптацияси даражаси қийёсий таҳлил қилинганда фарқлар борлиги аниқланди. Чўзилган депрессияга учраган беморлар гуруҳида уларнинг малакасини камайтирмасдан ёки ҳатто ортиши билан ишлайдиган одамларнинг юқори даражаси кузатилади. Сурункали депрессияга учраган беморлар гуруҳида мослашув даражасининг жуда паст кўрсаткичлари кузатилади.

Чўзилган депрессия билан оғриган беморларда психофармакотерапиянинг турли усулларининг самарадорлиги, антидепрессантлар билан монотерапия курсларига транквилизаторлар ёки енгил нейролептиклар қушиш билан даволанишга ўтиши билан ортди. Сурункали депрессия билан оғриган беморларда психофармакотерапиянинг самарадорлиги, антидепрессантлар билан монотерапия курсларига антипсихотик нейролептиклар қушиш билан ортди.

Хулоса:

1. Чўзилган эндоген депрессияларни (камида 2 йил) нозологик жиҳатдан носпецификлиги ва психопатологик, клиник жиҳатдан ҳар хиллиги аниқланди.
2. Узоқ муддатли эндоген депрессияларнинг типологик жиҳатдан қийёслаб, психопатологик кўринишлардаги фарқларни ва уларнинг динамикасини ҳисобга олиб, улар чўзилган ва сурункали депрессияларга ажратилди.
3. Чўзилган депрессия клиник манзарасида "позитив аффективлик" устунлик қилди. Сурункали депрессия клиник манзарасида "негатив аффективлик" устунлик қилди.
4. Чўзилган депрессияли беморлар гуруҳида манифестгача бўлган даврда шахс акцентуацияси белгилари, жумладан ваҳимакаш-шубҳаланувчан тип белгилари устунлик қилди. Сурункали депрессияли беморлар гуруҳида манифестгача бўлган даврда шахс акцентуацияси белгилари, жумладан мозайкали шизоид ёки гепиртим тип белгилари устунлик қилди.
5. Чўзилган депрессия билан оғриган беморларда психофармакотерапиянинг самарадорлиги, антидепрессантлар билан монотерапия курсларига енгил нейролептиклар қушиш билан, сурункали депрессия билан оғриган беморларда психофармакотерапиянинг самарадорлиги антидепрессантлар билан монотерапия курсларига антипсихотик нейролептиклар қушиш билан ортди.

Фойдаланилган адабиётлар

1. Anufriev A.K. Izbrannye trudy po psixiatrii [Selected works on psychiatry] / A.K. Anufriev. - M.:Logos, 2013. - 352 s.
2. Arbitalin, E.Yu. Social'noe funkcionirovanie bol'nyh s farmakorezistentnymi depressiyami / E.Yu. Arbitalin, N.V. Fedorov [Social functioning of patients with
3. pharmacoresistant depressions] //Sociologiya mediciny. - 2011. - №2. - S. 47-51
4. Barhatova A. N. Problemy opredeleniya ponyatiya "defekt-simptomiy" pri shizofrenii [Problems of defining the concept of "defect-symptoms" in Schizophrenia] /Barhatova A.N. //Psixiatriya. - 2014.- №2. - S. 56.
5. Bobrov A.S. Endogennye depressii. [Endogenous depression.] Monografiya, 2 izdanie, dopolnennoe i pererabotannoe Irkutsk: "Papirus"; 2010.
6. Vertogradova, O.P. Apaticheskaya depressiya: struktura i dinamika. [Apathetic depression: structure and dynamics.] /O.P.,Vertogradova, K.A.Koshkin// Social'naya i klinicheskaya psixiatriya. -2010. №2 (20).- S. 26-32
7. Dzyuba, A.N Nejroplastichnost' v terapii pri depressivnyh rasstrojstvah [Neuroplasticity in therapy for depressive disorders] / A.N.Dzyuba E.A.Haustova, V.G. Beszhejko//Ukr. med. Zhurn. - 2012. №2 (88).- C. 3-4
8. Zhmurov, V.A. Adinamiya. /A.V. Zhmurov// Bol'shaya enciklopediya po psixiatrii, [Big Encyclopedia of Psychiatry] 2-e izd. M.- 2012. -1068 s
9. Iznak, A.F. Transkraniyal'naya magnitnaya stimulyaciya v kombinirovannom lechenii farmakorezistentnyh depressij: dinamika klinicheskikh, psixologicheskikh i EEG parametrov. [Transcranial magnetic stimulation in combined treatment of drug-resistant depression] /A.F.Iznak, A.S.Tiganov, E.V.Iznak, S.A.Sorokin// Human Physiology.- 2015.- T.41.- №5. - S.503-509.
10. Klyushnik, T.P. Novye vospalitel'nye markery depressivnyh rasstrojstv. / T.P.Klyushnik, S.A.Zozulya, T.M.Siryachenko, V.G.Kaleda, A.M.Dupin, M.A.Omel'chenko// Sibirskij vestnik psixiatrii i narkologii.-2013. T.1-№76.-s.35-38
11. Andrews G. et al. Why does the burden of disease persist. Relating the burden of anxiety and depression to effectiveness of treatment // Bull. WHO. - Vol. 78, № 4. - P. 446-454.
12. Bollini P. et al. Effectiveness of antidepressants // British Journal of Psychiatry. - Vol. 174. - P. 297-303.
13. Lichko, A.E. Psixopatii i rasstrojstva lichnosti u podrostkov [Psychopathies and personality disorders in adolescents] / A.E. Lichko. - M.: 2013. - 256 s
14. Puhovskij,A.A. Hronicheskie depressii (Psixopatologiya, klinika, terapiya): [hronic Depression (Psychopathology, Clinic, therapy)] dis. ... dokt. med. nauk: Puhovskij Andrej Arkad'evich. - M.,- 208 s.

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

Нозимахон Абдуғафур қизи ХАСАНОВА

Мирзо Улугбек номидаги
Ўзбекистон миллий университети, Тошкент, Ўзбекистон

ШАХСНИНГ ДАВОЛАНИШГА СОДИҚЛИГИНИ МОТИВАЦИОН-ҚАДРИЯТЛИ ХУСУСИЯТЛАРИНИ КОРРЕЛЯЦИОН ТАҲЛИЛИ

For citation: N.A.Khasanova, Correctional analysis of motivato-valuable characteristics of a person's loyalty to treatment, Journal of Biomedicine and Practice 2020, vol. 3, issue 5, pp.45-51



[http:// dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2020-3-6](http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2020-3-6)

АННОТАЦИЯ

Мақолада тадқиқот жараёнида олинган натижаларнинг фарқлари, мотивацион-қадриятли хусусиятлар ва даволанишга бўлган содиқлик ўртасида корреляцион алоқалар мавжудлиги ҳақида фикр юритилган ва корреляцион таҳлил икки хил йўналишларда ўтказилган. Шахснинг даволанишга содиқлик ва мотивацион хусусиятлари бўйича олинган кўрсаткичларнинг корреляцион алоқалари кўриб чиқиб таҳлил қилинган.

Калит сўзлар: шахс, содиқлик, мотивация, қадрият, корреляция, комплаентлик

Нозимахон Абдуғафур қизи ХАСАНОВА

Национальный университет Узбекистана
имени Мирзо Улугбека, Ташкент, Узбекистан

КОРРЕЛЯЦИОННЫЙ АНАЛИЗ МОТИВАЦИОННО- ЗНАЧИМЫХ ХАРАКТЕРИСТИК ЛОЯЛЬНОСТИ ЛИЦА К ЛЕЧЕНИЮ

АННОТАЦИЯ

В статье рассматриваются различия в результатах, полученных в процессе исследования, наличие корреляции между мотивационно-ценностными

признаками и приверженностью к лечению, а корреляционный анализ проводился в двух разных направлениях. Соотношение показателей, полученных на приверженность человека к лечению и мотивационные характеристики были проанализированы путем анализа.

Ключевые слова: личность, лояльность, мотивация, ценность, корреляция, комплаенс

Nozimakhon Abdugafur kzi KHASANOVA
National University of Uzbekistan
named after Mirzo Ulugbek, Tashkent, Uzbekistan

CORRECTIONAL ANALYSIS OF MOTIVATO-VALUABLE CHARACTERISTICS OF A PERSON'S LOYALTY TO TREATMENT

ANNOTATION

The article discusses the differences in the results obtained in the research process, the presence of a correlation between motivational and value attributes and adherence to treatment, and the correlation analysis was carried out in two different directions. The ratio of indicators obtained on a person's adherence to treatment and motivational characteristics were analyzed by analysis.

Keywords: personality, loyalty, motivation, value, correlation, compliance

Муаммонинг долзарблиги. Тиббиёт фани ривожланишининг барча босқичларида терапевтик тартибнинг бузилиши мавжуд бўлган. Гиппократ давридаёқ содиқлик муаммоси ва беморнинг дори препаратини қабул қилиш ҳақидаги ёлғон гапириши долзарб масала бўлган. Тиббиёт амалиётидаги ўзгаришлар ва чуқур ислохотларга қарамасдан, ҳозирги даврда ҳам шифокор тавсияларига содиқлик муаммоси долзарблигича қолмоқда, сўнгги ўн йил ичида ушбу йўналиш нафақат тиббиёт амалиётида балки, клиник психологияда мустақил илмий тадқиқотлар предметига айланди. [1,2,3,4,5,6,7,8,9]

Даволанишга содиқлик феномени психология фанида турли ёндошувлар, назария, тузилма ва омиллар тарафидан кўриб чиқилади. Демак, биотиббий, ҳуққ, коммуникатив, когнитив ва ўз ўзини бошқаришнинг содиқлик моделлари мавжуд (масалан, L. Myers, K. Midence, 1998; М.Х.Карамян, 2010. Даволанишга содиқлик бу беморнинг нафақат шифокор ва тиббиёт ходимлари тавсияларига риоя этишини, балки унинг даволаш жараёнида фаол иштирокини назарда тутди. [10,11,12]

Беморларда даволанишга содиқликнинг конструктив шакллантиришнинг мотивацион ва қадриятли хусусиятларининг муҳимлигини корреляцион таҳлили йўналиш орқали аниқланди. 1). Тадқиқот иштирокчиларининг содиқлик ва мотивацион хусусиятлари кўрсаткичларининг корреляцион таҳлили (касаллик локус назорати, ўз самарадорлик ва ўз-ўзини бошқариш); 2). Тадқиқот иштирокчиларининг содиқлик ва ҳаёт мазмуни қадриятлари кўрсаткичлари бўйича олинган кўрсаткичларининг корреляцион таҳлили.

Тадқиқот мақсади ва вазифалари. Тадқиқотнинг мақсади сурункали соматик касалликларни даволашда шахснинг мотивацион-қадриятли хусусиятларини ўрганиш. Тадқиқотнинг вазифалари эса қуйидагилар: Шахснинг даволанишга

муносабат, даволанишга содиқлик ва мотивацион-қадриятли хусусиятлари кўрсаткичларини корреляцион таҳлил этиш.

Тадқиқот объекти ва предмети. Тадқиқотнинг объекти қандли диабет билан касалланган беморлар. Пилотажд тадқиқотда 10 та синалувчи иштирок этди. Психодиагностик босқичда 22-80 ёшгача бўлган 100 та синалувчи (50 та аёл ва 50 та эркек, 1-тур қандли диабет 51 та синалувчи, 2-тур қандли диабет 49 та) иштирок этди. Ўртача ёш - $47,42 \pm 13,27$. Жами тадқиқотда 110 та синалувчи иштирок этди. Республика ихтисослашган эндокринология илмий амалий тиббиёт маркази тадқиқотнинг базаси этиб белгиланди.

Тадқиқотнинг предмети шахснинг даволанишга муносабати ва содиқлиги, унинг мотивацион (ўз самарадорлик, локус назорати, ўз-ўзини бошқариш стили) ва қадриятли (хаёт мазмуни) хусусиятлари ҳисобланади.

Тадқиқот натижалари ва муҳокамаси: Кадыров сўровномаси бўйича комплаентлик кўрсаткичлари ва мотивацион хусусиятлари, касалликнинг локус назорати ва ўз самарадорлиги ўртасида корреляцион алоқалар кузатилади (1-жадвал).

Аввалига касалликнинг назорат локуси ва комплаентлик кўрсаткичларининг олинган корреляцион алоқаларини кўриб чиқамиз. Касалликнинг назорат локуси интерналлик ва социал ($r_s=0,415$, $p<0,01$), хулқ-атворий ($r_s=0,443$, $p<0,01$) ва умумий ($r_s=0,408$, $p<0,01$) комплаентлик кўрсаткичлари ўртасида ижобий корреляцион алоқалар намоён бўлади. Бу ўз навбатида касаллик назорат локуси интерналлиги юқори бўлган одамлар тиббиёт ходимларига кўпроқ қулоқ солишини ва касалликни енгиш учун шифокор тавсияларига риоя қилишга интилишини белгилайди.

1 - жадвал.

Комплаентлик кўрсаткичи (Р.Кадыров сўровномаси бўйича) ва ўз самарадорлик, касаллиликнинг локус назорати ўзаро боғлиқликнинг корреляцион коэффициентлари, $N=100$

	Касалликнинг локус назорат интерналлиги	Касалликнинг бошқа муҳимлиларг а боғлиқлиги	Ўз самарадорлик
Социал комплаентлик	0,415**	0,316**	-0,236*
Хулқ-атвор комплаентлик	0,443**	0,413**	-0,078
Умумий комплаентлик	0,408**	0,309**	-0,105

Эслатма: * - $p < 0,05$ ** - $p < 0,01$

Жумладан, социал комплаентлик ва шахснинг ўз самарадорлиги ўртасида манфий корреляция аниқланди ($r_s=-0,236$, $p<0,05$). Бу ўз навбатида, тадқиқотнинг қандли диабетли иштирокчилари ўз самарадорликнинг юқори кўрсаткичлари билан характерланади ва социал комплаентликнинг паст кўрсаткичларидан фарқ қилади. Бошқача айтганда, социал комплаентлик, шифокорнинг ёзма кўрсатмаларига мос келишга интилишнинг юқорилиги, балки, шахснинг ўз самарадорлигини пасайишига олиб келади.

Социал комплаентлик кўрсаткичлари касаллик локус назоратининг интерналлик

кўрсаткичлари билан ижобий корреляцияланади ($r_s=0,415$, $p<0,01$) ва касалликнинг бошқалардан боғлиқ эканига ишонч уйғотади ($r_s=0,316$, $p<0,01$).

Тадқиқотимизнинг комплаентлик кўрсаткичи муаллифлик сўровномаси бўйича ва ўз самарадорлик, касалликнинг локус назоратини ўзаро боғлиқликнинг корреляцион коэффиценти 2-жадвалда келтирилган. Уларнинг юқори комплаентлик ресурслари фаолиятини ва хулқ-атворини тез ўз вақтида режалаштиришга, ҳаракатлар дастурини яратишга ҳамда муҳим шароит ажратишга қобилиятсизлиги ҳисобланади.

2 - жадвал.

Содиқлик кўрсаткичи (муаллифлик сўровномаси бўйича) ва ўз самарадорлик ўзаро боғлиқликнинг корреляцион коэффицентлари, $N=100$

	Ўз самарадорлик
Когнитив содиқлиги	0,224*
Содиқликнинг умумий балли	0,338**

Эслатма:* - $p < 0,05$ ** - $p < 0,01$

3-жадвалда комплаентлик ва ўз-ўзини бошқариш кўрсаткичлари ўртасидаги корреляцион алоқаларни кўриб чиқамиз.

3-жадвал.

Комплаентлик кўрсаткичи (Р.Кадыров сўровномаси бўйича) ва ўз ўзини бошқариш ўзаро боғлиқликнинг корреляцион коэффицентлари, $N=100$

	Социал комплаентлик	Хулқ-атвор комплаентлик	Умумий комплаентлик
Қайишқоқлик	-0,245*	-0,199*	-0,204*

Эслатма:* - $p < 0,05$ ** - $p < 0,01$

Қайишқоқлик ва социал ($r_s=-0,245$, $p<0,05$), хулқ-атворий ($r_s=-0,199$, $p<0,05$) ва умумий ($r_s=-0,204$, $p<0,05$) комплаентлик кўрсаткичлари ўртасида ўзаро манфий корреляцион алоқалар аниқланди. Бошқача сўз билан айтганда, қандли диабет билан оғриган ўзига нисбатан ишончи паст бўлган, ҳаёт ўзгаришлари ва вазият алмашинувларига қийин кўникадиган шахсларнинг шифокор тавсияларига риоя қилишига интилиши билан характерланади.

Қандли диабетда даволанишга содиқлик ва ўз-ўзини бошқариш кўрсаткичлари ўртасидаги корреляцион алоқалар таҳлили когнитив содиқлик ва хулқни ўзи бошқаришнинг умумий номоён бўлиши кўрсаткичлари ўртасида ягона ижобий алоқа мавжудлигини кўрсатди ($r_s=0,260$, $p<0,01$) (4-жадвал). Шундай қилиб, қандли диабетда даволанишга когнитив содиқлик индивидуал тизимнинг юқори даражада шакланганлигини ва одам фаоллигининг ихтиёрий ва онгли равишда ўзини бошқаришини таъминлайди. Бу эса ўз олдига аниқ мақсад қўйиб ва унга етишиш йўллари билан мустақил одам, албатта, қандли диабетни самарали даволаш учун керакли бўлган ахборотларни йиғишда фаоллик ва ташаббускорлик

кўрсата олишини белгилайди.

4-жадвал.

Содиқлик кўрсаткичи (муаллифлик сўровномаси бўйича) ва ўз ўзини бошқариш ўзаро боғлиқликнинг корреляцион коэффицентлари, N=100

	Когнитив содиқлиги
Ўз ўзини бошқариш ҳулқининг намоён бўлиши	0,260**

Эслатма:* - $p < 0,05$ ** - $p < 0,01$

Умумий комплаентлик ва ҳаётдаги мақсадлар ($rs=0,204$, $p < 0,05$) бири бири билан боғлиқ. Бу шуни кўрсатадики ҳаётдаги мақсадларнинг аниқлиги, келажакка ишонч, мақсадга эришиш учун ҳаракат ўмумий комплаентлик яни касалиги уни келажакдаги мақсадларини амалга ошишига тўсқинлик қилмаслиги учун даволанишда қоидаларга риоя этишга ҳаракат қилади.

Социал ($rs=-0,311$, $p < 0,01$), ҳулқ-атвор ($rs=0-,352$, $p < 0,01$) ва умумий комплаентлик ($rs=-0,276$, $p < 0,01$) мен локус назорати ўртасида манфий корреляцион боғлиқлик кўзатилди. Бу шуни кўрсатадики, кучли, эркин танлаш ҳуқуқига эга шахс социал қўллаб қувватланишга муҳтож эмас, касаллик билан боғлиқ тўсқинликлар таъсир этмайди. Касаликга қарамасдан олдинга интилади (5-жадвал).

5-жадвал.

Комплаентлик (Р.Кадыров сўровномаси бўйича) ва ҳаёт мазмуни қадриятлари кўрсаткичлари ўртасидаги корреляцион боғлиқлик, N=100

Шкалы	Социал комплаентлик	Хулқ-атвор комплаентлик	Умумий комплаентлик
Мақсадлар	0,194	0,115	0,204*
Мен локус назорати	-0,311**	-0,352**	-0,276**

Эслатма:* - $p < 0,05$ ** - $p < 0,01$

Муаллифлик сўровномасининг ҳулқ-атвор ва эмоционал компоненти ва содиқликнинг умумий кўрсаткичини ҳаёт мазмуни қадриятлари кўрсаткичлари ўртасида корреляцион боғлиқлик мавжуд ва улар ишончли (6-жадвал).

6-жадвал.

Содиқлик (муаллифлик сўровномаси бўйича) ва ҳаёт мазмуни қадриятлари кўрсаткичлари ўртасидаги корреляцион боғлиқлик, N=100

Шкалы	Хулқ-атвор содиқлиги	Эмоционал содиқлиги	Содиқликнинг умумий балли

Ҳаёт мазмунининг умумий кўрсаткичи	0,361**	0,180	0,327**
Мақсадлар	0,163	0,309**	0,233*
Жараён	0,347**	0,201*	0,356**
Натижа	0,275**	0,094	0,165
Локус назорат Мен	0,294**	-0,018	0,177
Ҳаётнинг локус назорати	0,281**	0,162	0,204*

Эслатма:* - $p < 0,05$ ** - $p < 0,01$

Ҳаёт мазмунининг умумий кўрсаткичи ($rs = -0,361$, $p < 0,01$), ҳаётнинг локус назорати ($rs = -0,281$, $p < 0,01$), локус назорат мен ($rs = -0,294$, $p < 0,01$), натижа ($rs = -0,275$, $p < 0,01$) ва жараён ($rs = -0,347$, $p < 0,01$) хулқ-атвор содиқлиги билан боғлиқ. Шахс ҳаётида аниқ мақсадига касбига эгаллиги, ҳар кунги иши вазифаси уни атрофдаги ўзгаришлар уни ташвишга солмайди. Бу эса даволанишда содиқликни шаклланиши билан боғлиқ.

Мақсадлар ($rs = -0,309$, $p < 0,01$) ва жараён ($rs = -0,201$, $p < 0,05$) эмоционал содиқлик билан боғлиқ. Ҳаётдаги мақсадлар ва унга эришишдаги жараёнлар инсонда ижобий эмоцияларни ҳосил қилади. Ҳаёт мазмунининг умумий кўрсаткичи ($rs = -0,327$, $p < 0,01$), мақсадлар ($rs = -0,233$, $p < 0,05$), жараён ($rs = -0,356$, $p < 0,01$) ва ҳаётнинг локус назорати ($rs = -0,204$, $p < 0,05$) содиқликнинг умумий кўрсаткичи билан боғлиқ.

Хулоса. Шундай қилиб, касаллик локус назорати, ўз самарадорлик ва ўз-ўзини бошқариш каби методикалар орқали тадқиқот иштирокчиларининг содиқлик ва мотивацион хусусиятлари кўрсаткичларининг корреляцион таҳлили натижалари кўриб чиқилди. Унга кўра касаллик назорат локуси интерналиги юқори бўлган одамлар касалликни енгиш учун тиббиёт ходимларини тавсияларига риоя қилишади. Шахснинг ўз самарадорлигини пасайиши социал комплаентлик ва шифокорнинг ёзма кўрсатмаларига мос келишга интилишнинг юқорилиги натижасида намоён бўлади. Юқори комплаентлик ресурслари фаолиятини ва хулқ-атворини тез ўз вақтида режалаштиришга, ҳаракатлар дастурини яратишга ҳамда муҳим шароит ажратишга қобилиятсизлиги ҳисобланади. Шундай қилиб, қандли диабетда даволанишга когнитив содиқлик индивидуал тизимнинг юқори даражада шаклланганлигини ва одам фаоллигининг ихтиёрий ва онгли равишда ўзини бошқаришини таъминлайди. Бу эса ўз олдида аниқ мақсад қўйиб ва унга етишиш йўллари билан мустақил одам, албатта, қандли диабетни самарали даволаш учун керакли бўлган ахборотларни йиғишда фаоллик ва ташаббускорлик кўрсата олишини белгилайди.

Ўшбу натижалар шундан далолат берадики қандли диабетда даволанишга содиқлик ҳаёт мазмуни қадриятлари билан боғлиқ. Яъни шахс қачонки ўз мақсадига эга бўлса, ўзига ишонса эркин қарор қабул қила олса унда содиқлик ҳам унга мос равишда бўлади.

Шу тариқа тадқиқот иштирокчиларининг содиқлик ва ҳаёт мазмуни қадриятлари кўрсаткичлари бўйича олинган кўрсаткичларининг корреляцион таҳлили натижалари олинди.

Адабиётлар.

1. Adherence to long-term therapies, evidence for action. World Health Organisation, 2003. URL: <http://apps.who.int/medicinedocs/pdf/s4883e/s4883e.pdf> (дата обращения: 12.11.2018).
2. Kabanova T.N., Bulygina V.G. Rol' sub"ektivnyh ocenok psihicheski bol'nyh v formirovanii priverzhennosti lecheniyu i profilaktike povtornyh OOD [Elektronnyj resurs] // Psihologiya i pravo. 2012. № 1. URL: <http://psyjournals.ru/psyandlaw/2012/n1/50332.shtml> (data obrashcheniya: 07.05.2019).
3. Kazakovcev B.A., Kabanova T.N. Svyaz' sub"ektivnyh ocenok pacientov, nahodyashchihsya na prinuditel'nom lechenii s vyrazhennost'yu negativnoj simptomatiki i urovnem kognitivnogo funkcionirovaniya [Elektronnyj resurs] // Psihologiya i pravo. 2014. № 3. S. 32-40. URL: <http://psyjournals.ru/psyandlaw/2014/n3/72713.shtml> (data obrashcheniya: 07.05.2019).
4. Lyubaeva E.V., Enikolopov S.N. Rol' individual'nyh psihologicheskikh harakteristik pacientov v formirovanii priverzhennosti terapii tuberkuleza i VICH // Konsul'tativnaya psihologiya i psihoterapiya. 2011. № 2. S. 111-127.
5. Suhova E.V. Povedencheskij otvet bol'nyh na "klejmo" tuberkuleza // Social'naya psihologiya i obshchestvo. 2015. Tom 6. № 1. S. 127-138.
6. Sherstneva T.V., Skorniyakov S.N., Podgaeva V.A., Sherstnev S.V., Cvetkov A.I. Mul'tidisciplinarnyj podhod v rabote po formirovaniyu priverzhennosti lecheniyu bol'nyh tuberkulezom // Tuberculosis and Lung Diseases. 2017. Vol. 95. No. 1. S. 34-41.
7. Zhuravskaya N.Yu. Izuchenie priverzhennosti lekarstvennoj terapii bol'nyh serdechno-sosudistymi zabolevaniyami, perenessih mozgovoj insult: disser. ...kand.med.nauk, 14.01.05 - Kardiologiya. M., 2015. 110 s.
8. Machil'skaya O.V. Faktory, opredelyayushchie priverzhennost' k lecheniyu bol'nyh arterial'noj gi pertenziej (obzor literatury) // Kardiologiyai serdechno-sosudistayahirurgiya. 2016. № 3. S. 55-65.
9. Sitkina E.V., Isaeva E.R., Tachalov V.V., Iskrenko K.K., Tregubenko I.A. Osobennosti formirovaniya komplaentnogo povedeniya u pacientov stomatologicheskoy kliniki [Elektronnyj resurs] // Klinicheskaya i special'naya psihologiya. 2019. Tom 8. № 1. S. 137-161. doi:10.17759/cpse.2019080109
10. Trifonova E.A., Chernoraj A.V., Chumakova I.O. Rol' otnosheniya k bolezni kardiologicheskikh pacientov, perezhivayushchih vital'nuyu ugrozu, v formirovanii prognoza ih psihicheskoj adaptacii v postgospital'nyj period [Elektronnyj resurs] // Psihologo-pedagogicheskie issledovaniya. 2014. Tom 6. № 4. S. 157-168. doi:10.17759/psyedu.2014060414
11. Emel'yanov E.S., Hohlov A.L., Pobedinceva M.V. Priverzhennost' lecheniyu v terapii saharnogo diabeta 2 tipa // Medicinskaya psihologiya v Rossii: elektron. nauch. zhurn. 2013. № 4 (21) [Elektronnyj resurs]. URL: <http://mprj.ru> (data obrashcheniya: 17.04.2019).
12. Yarkova N.A., Borovkov N.N. Priverzhennost' k lecheniyu bol'nyh saharnym diabetom 2-go tipa i puti ee optimizacii // Klinicheskayamedicina. 2016. № 94(9). S. 688-692.

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

СТОМАТОЛОГИЯ

Abduazim Abduvalievich YULDASHEV
Durdona Azamat qizi ABDUKARIMOVA
Department of " Children 's maxillofacial surgery,
Tashkent State Dental Institute,
Tashkent, Uzbekistan
Sevara Azamat qizi RAKHMATOVA
5- year course of Dental faculty
Tashkent State Dental Institute,
Tashkent, Uzbekistan

**DENTAL IMPLANT PLACEMENT FOR PATIENTS WITH CLEFT
LIP AND PALATE: CLINICAL REPORT AND TREATMENT
RECOMMENDATIONS**

For citation: A. A. Yuldashev, D. A. Abdukarimova, S. A. Rakhmatova, Dental implant placement for patients with cleft lip and palate: clinical report and treatment recommendations, Journal of Biomedicine and Practice 2020, vol. 3, issue 5, pp.52-58



[http:// dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2020-3-7](http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2020-3-7)

ANNOTATION

One of the goals of alveoloplasty is to create a stable and continuous jaw arch that allows the teeth to erupt through the bone graft. Dental rehabilitation with implants is a good method for prosthetics of the toothless space in patients with a cleft. The purpose of this study is to review our series of cleft patients rehabilitated with dental implants.

A study of 16 patients who underwent dental implant-based dental rehabilitation was conducted. We evaluated the type of alveoloplasty, the patient's age at the time of implant insertion, the success of the procedure, and the need for additional methods before or during the procedure.

Before the implants were inserted, the patients underwent alveoloplasty. A total of 24 implants were inserted. The average follow-up period was from 6 to 18 months. During

this period, the implants were not lost. The average age of implant insertion varies depending on the type of alveoloplasty. Four patients needed a bone graft before the implant was installed, one was subjected to a sinus lift, and nine patients received a bone Supplement during implant insertion.

Dental rehabilitation using implants is a safe procedure to eliminate the toothless gap in patients with a cleft.

Keywords: alveoloplasty, cleft palate, dental implants

Абдуазим Абдувалиевич ЮЛДАШЕВ

Дурдона Азамат кизи АБДУКАРИМОВА

Кафедра "Детской челюстно-лицевой хирургии" Ташкентского

Государственного Стоматологического

института, Ташкент, Узбекистан

Севара Азамат кизи РАХМАТОВА

Студентка 5-курса Стоматологического

факультета Ташкентского Государственного

Стоматологического института,

Ташкент, Узбекистан

УСТАНОВКА ДЕНТАЛЬНОГО ИМПЛАНТАТА ДЛЯ ПАЦИЕНТОВ С РАСЩЕЛИНОЙ ГУБЫ И НЕБА: КЛИНИЧЕСКИЙ ОТЧЕТ И РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ЛЕЧЕНИЮ

АННОТАЦИЯ

Одной из целей альвеолопластики является создание стабильной и непрерывной челюстной дуги, которая позволяет прорезывать зубы через костный трансплантат. Стоматологическая реабилитация с помощью имплантатов является хорошим методом для протезирования зубов беззубого пространства у пациентов с расщелиной. Целью данного исследования является обзор нашей серии пациентов с расщелинами, реабилитированными с помощью зубных имплантатов.

Проведено исследование 16 пациентов, прошедших реабилитацию зубов на основе дентальных имплантатов. Мы оценили тип альвеолопластики, возраст пациента на момент введения имплантата, успешность процедуры и необходимость дополнительных методов до или во время процедуры.

До введения имплантатов пациенты перенесли альвеолопластику. Всего было вставлено 24 имплантатов. Средний период наблюдения составил от 6 до 18 месяцев. В этот период имплантаты не были потеряны. Средний возраст введения имплантатов варьируется в зависимости от типа альвеолопластики. Четыре пациента нуждались в костном трансплантате перед установкой имплантата, один был подвергнут синус-лифтингу, и девять пациентов получили добавку кости во время введения имплантата.

Стоматологическая реабилитация с использованием имплантатов является безопасной процедурой для устранения беззубого промежутка у пациентов с расщелиной.

Ключевые слова: альвеолопластика, волчья пасть, зубные имплантаты

Абдуазим Абдувалиевич ЮЛДАШЕВ
Дурдона Азамат кизи АБДУКАРИМОВА
 "Болалар юз-жағ жарроҳлиги "
 кафедраси Ташкент давлат Стоматология
 Институти, Тошкент, Ўзбекистон
Севара Азамат кизи РАХМАТОВА
 Ташкент Давлат Стоматология Институти,
 Стоматология факултети
 5-курс талабаси, Тошкент, Ўзбекистон

ЮКОРИ ЛАБ ВА ТАНГЛАЙ КЕМТИГИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРДА ДЕНТАЛ ИМПЛАНТАЦИЯ ЎТКАЗИШ: КЛИНИК ХИСОБОТ ВА ДАВОЛАШ ТАВСИЯЛАРИ

АННОТАЦИЯ

Алвеолопластиканинг максадларидан бири баркарор ва узлуксиз жағнинг ёйини яратишдир, бу тишларнинг суяк орқали чиқишига имкон беради. Имплантлар ёрдамида тишларни қайта тиклаш беморларда тишсиз бўшлиқни протезлаш учун яхши усул. Ушбу тадқиқотнинг максади дентал имплантатсияси билан реабилитация қилинган юкори лаб ва танглай кемтиги беморларнинг каторини кўриб чиқиш. Имплантацияга асосланган стоматологик реабилитациядан ўтган 16 бемор текширилди. Биз алвеолопластика турини, имплантация пайтида беморнингёшини, процедуранинг муваффақиятли бўлишини ва процедурадан олдин ёки унинг давомида қўшимча усулларга эҳтиёжни баҳоладик. Имплантларни ўрнатишдан олдин беморларда алвеолопластика ўтказилди. Жами 24 та имплантат жойлаштирилган. Ўртача кузатув даври 6 ойдан 18 ойгача бўлган. Ушбу даврда имплантлар йўқолмади. Имплантациянинг ўртача ёши алвеолопластика турига қараб ўзгаради. Имплантат ўрнатилишидан олдин тўртта беморга суяк пластикаси керак эди, бита беморда юкори жағ синуси кўтарган ва тўққизта бемор имплантация пайтида суяк пластикаси қилинган. Имплантлар ёрдамида тишларни тиклаш - бу юкори лаб ва танглай кемтиги бўлган беморларда тишсиз бўшлиқни бартараф этишнинг хавфсиз усули.

Калит сўзлар: алвеолопластика, бори танглай, тишимплантлари

Введение. Альвеолопластика допускает стабильную и непрерывную верхнечелюстную арку, и она все еще представляет собой подходящую хирургическую технику при патологии расщелины неба. Реабилитация зубов с помощью имплантатов является хорошим методом для устранения беззубого промежутка у пациентов с расщелиной.

Лечение пациентов с врожденными расщелинами лица, сопровождающимися зубо?челюстными аномалиями является одной из сложнейших задач челюстно?лицевой хирургии. Дефект альвеолярного отростка верхней челюсти препятствует устранению дефекта зубного ряда в области расщелины альвеолярного отростка верхней челюсти. После проведения уранопластики возникает сужение верхней челюсти под влиянием тяги рубцующихся небных лоскутов. При двусторонних расщелинах подвижная межчелюстная кость затрудняет ортодонтическое лечение, страдает функция жевания. Костная пластика

альвеолярного отростка позволяет устранить эти патологические изменения.

Помимо восстановления костного дефекта в области расщелины альвеолярного отростка верхней челюсти и неба, у данных пациентов имеется дефект зубных рядов. При лечении детей с дефектами зубных рядов предложены различные протетические конструкции, однако на сегодняшний день существуют противоречивые мнения по их применению.

Целью данного исследования является обзор нашей серии пациентов с расщелинами, реабилитированными с помощью зубных имплантатов.

Материалы и методы. Было проведено исследование 16 пациентов (16 расщелин). У 9 пациентов была левая расщелина губы и неба, у 7 пациентов - правая расщелина губы и неба. Пациентов лечили с помощью стоматологической реабилитации на основе имплантатов с последующим наблюдением от 6 до 18 месяцев. 10 пациентов (56%) были женщины и 8 (44%) были мужчины. Всего было вставлено 24 зубных имплантатов (DentiumSouthKorea). Стоматологическая реабилитация проводилась с фиксированным протезом во всех случаях. Мы изучили факторы, связанные с имплантацией и вживанием имплантата: тип альвеолопластики, время от альвеолопластики до введения имплантата (в месяцах), необходимость пересадки, тип используемого трансплантата и успех имплантации с точки зрения вживания.

Результаты собственных исследований. В соответствии с нашим протоколом лечения была проведена хейлопластика и уранопластика. Вторичная альвеолопластическая процедура и трансплантация альвеолярной кости во время смешанного зубного ряда проводились у пациентов с альвеолярной щелью. Средний возраст пациентов на момент введения имплантата варьируется от 15-20 года. Время между смешанным зубным рядом и полным зубочелюстным развитием приводит к задержке реабилитации зубного имплантата, что часто приводит к резорбции кости, требующей дальнейшего лечения. Что касается количества имплантатов, 13 пациентам понадобился один зубной имплантат (замена бокового резца), 2 пациентам потребовалось два имплантата, а одному пациенту потребовалось три имплантата. За этот период наблюдения не было потеряно ни одного имплантата, который, как мы упоминали выше, составляет от 6 до 18 месяцев. Окончательная оценка этих пациентов была в январе 2020 года.

Обсуждение. Лечение пациента с расщелиной губы и неба включает в себя длительный процесс, который варьируется от очень ранних стадий роста до подросткового и зрелого возраста. Для достижения желаемого результата необходима многопрофильная команда, в которую входят несколько специалистов. Альвеолопластика представляет собой важную процедуру для обеспечения костной основы, которая обеспечивает адекватное ортодонтическое лечение и окончательную реабилитацию зубов. От 10% до 50% пациентов, подвергающихся альвеолопластике, не достигают адекватного ортодонтического лечения при закрытии зубного пространства. Решение о закрытии зубного пространства определяется на основе множества переменных, включая окклюзионные переднезадние, вертикальные и поперечные отношения, качество альвеолярного отростка, размер и форму контралатерального бокового резца и клыка, соотношение между средними линиями зуба, воздействие на улыбающиеся резцы, здоровье пародонта соседних зубов и наличие ороназального свища. Возможные варианты: ортодонтическое ведение клыка, ауто трансплантация зуба или сохранение зубного пространства и закрытие его съёмным протезом, стандартный

протезный мост или коронка, поддерживаемая имплантатом.

Закрытие стоматологического пространства с помощью зубного имплантата является относительно недавним методом лечения. Насколько нам известно, в настоящее время существует три обзора зубных имплантатов у пациентов с расщелиной губы и неба, а самая большая опубликованная серия соответствует де БарроФеррейра и др., 120 пациентов и 123 зубных имплантата. Несмотря на свойства лечения имплантата, это не всегда возможно, так как реабилитация с помощью имплантатов требует адекватного состояния пародонта и альвеолярного отростка. Одним из критериев успеха альвеолопластики является объем кости, которая остается в расщелине альвеолярной области. Наиболее часто используемая оценка - это Бергланд шкала, которая указывает процент высоты кости по отношению к длине корня проксимального и дистального зуба к альвеолярному дефекту. Важность высоты кости заключается не только в адекватной пародонтальной поддержке зубов и ортодонтического процесса, но и для последующей реабилитации имплантата. Если нет достаточного объема кости, невозможно установить имплантат; в противном случае необходима процедура пересадки, обычная ситуация из-за промежутка времени между альвеолопластикой и установкой имплантата. Помимо промежутка времени между костным трансплантатом и размещением имплантата, высота кости во время введения имплантата зависит от первоначального успеха альвеолопластики, последующего ортодонтического лечения и отрицательно зависит от возраста пациента и возраста пациента. Хотя в настоящее время нет единого мнения об оптимальном времени для выполнения процедуры, обычное время для восстановления зубов с помощью имплантата включает в себя установку имплантата, когда все зубы были прорезаны, и ортодонтическое лечение находится на заключительной стадии, обычно после 16 у женщин и 18 у мужчин. В обзоре литературы только один пациент получил имплантат до завершения роста (10-летний). Мы включили 14-летнего пациента после окончания ортодонтического лечения. Проблема в задержке введения имплантатов заключается в высоком проценте резорбции, встречающейся во время процедуры. Сравнение традиционного лечения со съемным частичным или фиксированным протезом по сравнению с протезом на имплантатах у пациентов с расщелиной губы и неба показывает лучшее удовлетворение в группе имплантатов, нет опубликованных отчетов, показывающих безопасные результаты в долгосрочной перспективе. Ван и др., сообщили о систематическом обзоре этого аспекта, показывающем разницу в краевой потере костной ткани вокруг имплантатов в диапазоне от среднего значения 0,28 мм при 40-месячном наблюдении и среднего значения 3,5 мм при 76-месячном наблюдении. Следовательно, необходимо проводить дополнительные исследования в долгосрочной перспективе, оценивая развитие периимплантита и других осложнений имплантата.

В нашей серии выживание имплантатов составило 100%, аналогично другим сообщениям в литературе. Хотя некоторые авторы указывают на длину имплантата в качестве важного фактора его выживания, мы не считаем этот фактор актуальным для выживания (почти все имплантаты для замены боковых резцов имеют длину 10 или 12 мм и ширину 3,3 мм).

Одним из аспектов, который следует учитывать для оптимизации лечения, является частое нарушение эстетики мягких тканей в области расщелины и, следовательно, важность помещения кератинизированной слизистой оболочки в

окклюзионный обод при выполнении альвеолопластики. Некоторые авторы описывают модификацию классического лоскута вторичной расщелины альвеолопластики с минимальным повреждением зубных сосочков, с хорошим заживлением ран. Предыдущие шрамы, отсутствие кератинизированной слизистой оболочки, непредсказуемое поведение мягких тканей и отсутствие межзубных сосочков могут вызывать дискомфорт при гигиене полости рта, а также социальные ограничения, когда человек улыбается и демонстрирует недостаток десневой ткани, и приводит к высокому уровню осложнений в это операция. Следовательно, наряду с диагнозом и показанием зубных протезов, принципы пародонта должны направлять планирование протезной работы, поскольку важно поддерживать адекватные состояния пародонта. Хирургические методы лечения, выполняемые чаще, включают в себя гингиволастику, гингивэктомию, свободный трансплантат десны или трансплантат ножки, углубление вестибуля со свободным трансплантатом десны или без него, удаление френулы и восстановление биологических размеров.

Выводы. Стоматологическая реабилитация лиц с расщелиной губы и неба является одним из последних этапов лечения, после завершения роста и завершения ортодонтического лечения. Когда альвеолопластика успешна, вставка имплантата может иметь такую же выживаемость, как и в стандартных альвеолярных костях. Стоматологическая реабилитация с использованием имплантатов - это безопасная процедура, позволяющая закрыть беззубый промежуток у пациентов с расщелиной, и это метод выбора почти во всех случаях, хотя и более сложный. Многие пациенты нуждаются в пересмотре и хирургии мягких тканей перед установкой имплантата. Долгосрочное наблюдение необходимо у этих пациентов, и необходимы дополнительные исследования для установления конкретных клинических протоколов.

Список литературы

1. Murray JC, Schutte BC. Cleft palate: players, pathways, and pursuits. *J Clin Invest* ;113:1676-8.
2. Stanier P, Moore GE. Genetics of cleft lip and palate: syndromic genes contribute to the incidence of non-syndromic clefts. *Hum Mol Genet* ;13. Spec No 1:R73 R81.
3. Jugessur A, Farlie PG, Kilpatrick N. The genetics of isolated orofacial clefts: from genotypes to subphenotypes. *Oral Dis*;15:437-53.
4. Freitas JA, das Neves LT, de Almeida AL, Garib DG, Trindade-Suedam IK, Yaedu RY, et al. Rehabilitative treatment of cleft lip and palate: experience of the Hospital for Rehabilitation of Craniofacial Anomalies/USP (HRAC/USP) Part 1: overall aspects. *J Appl Oral Sci* 2012;20:9-15.
5. de Barros Ferreira S Jr, Esper LA, Sbrana MC, Ribeiro IW, de Almeida AL. Survival of dental implants in the cleft area a retrospective study. *Cleft Palate Craniofac J* 2010;47:586-90.
6. Garber DA, Salama MA. The aesthetic smile: diagnosis and treatment. *Periodontol* 11:18-28.
7. An KY, Lee JY, Kim SJ, Choi JI. Perception of maxillary anterior esthetics by dental professionals and laypeople and survey of gingival topography in healthy young subjects. *Int J Periodontics Restorative Dent*;29:535-41.
8. Filho JF, de Almeida AL. Aesthetic analysis of an implant-supported denture at the

cleft area. *Cleft Palate Craniofac J* 2013;50:597-602.

9. Kan JY, Morimoto T, Rungcharassaeng K, Roe P, Smith DH. Gingival biotype assessment in the esthetic zone: visual versus direct measurement. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2010;30:237-43.

10. Rungcharassaeng K, Kan JY, Yoshino S, Morimoto T, Zimmerman G. Immediate implant placement and provisionalization with and without a connective tissue graft: an analysis of facial gingival tissue thickness. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2012;32:657-63.

11. Chow YC, Wang HL. Factors and techniques influencing peri-implant papillae. *Implant Dent* 2010;19:208-19.

12. Kan JY, Rungcharassaeng K. Proximal socket shield for interimplant papilla preservation in the esthetic zone. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2013;33: e24-31.

13. Kawai ES, Almeida AL. Evaluation of the presence or absence of papilla between tooth and implant. *Cleft Palate Craniofac J* ;45:399-406.

14. Wu YJ, Tu YK, Huang SM, Chan CP. The influence of the distance from the contact point to the crest of bone on the presence of the interproximal dental papilla. *Chang Gung Med J* 2013;26:822-8.

15. Brito C, Tenenbaum HC, Wong BK, Schmitt C, Nogueira-Filho G. Is keratinized mucosa indispensable to maintain peri-implant health? A systematic review of the literature. *J Biomed Mater Res B Appl Biomater* 2014;102: 643-50.

16. Buser D, Martin W, Belser UC. Optimizing esthetics for implant restorations in the anterior maxilla: anatomic and surgical considerations. *Int J Oral Maxillofac Implants* ;19(Suppl):43-61.

17. Tarnow DP, Magner AW, Fletcher P. The effect of the distance from the contact point to the crest of bone on the presence or absence of the interproximal dental papilla. *J Periodontol* 1992;63:995-6.

18. Buser D. 20 Years of guided bone regeneration in implant dentistry. 2nd ed. Chicago: Quintessence;. p. 57.

19. Tarnow DP, Cho SC, Wallace SS. The effect of inter-implant distance on the height of inter-implant bone crest. *J Periodontol* 2014;71:546-9.

20. Priest GF. The esthetic challenge of adjacent implants. *J Oral Maxillofac Surg* 2017;65:2-12.

21. Jain S, Reddy H, Raghav P, Jain S, Anjum A, Misra V, Suri R. Assessment of tooth proportions in an aesthetically acceptable smile. *J Clin Diagn Res* 2015;9:ZC01-4.

22. Duskova M., Kotova M., Urban F., Sosna B., Yirkalova R., Strnadel T. i dr. Rekonstrukciya alveoln verhney chelyusti dlya primeneniya dentalnogo implantata u pacientov s defektom rasshelini (Reconstruction of the maxillary alveoli for the use of a dental implant in patients with cleft defect) *ActaChirPlast*; 46: 115-21.

23. Dushkova M., Kotova M., Sedlakova K., Leamerova E., Horak Dj. Rekonstrukciya kosti verhnechelyustnoy alveoli dlya posleduyushey ustanovki dentalnogo implantata u pacientov s rasshelinoy gubi i neba.(Reconstruction of the bone of the maxillary alveoli for the subsequent installation of a dental implant in patients with cleft lip and palate) *J CraniofacSurg*; 18: 630-8.

24. Кернс Kerns G., Perrott D.H., Sharma A., Kaban L.B., Vargervik K. Razmeshenie endoseznh implantatov v pivitih alveolyarnih rasshelinah.(Placement of endosseous implants in grafted alveolar clefts) *CleftPalateCraniofac J* 1997; 34: 520-5.

25. Lilya J., Yonchev E., Fride H., Elander A. Ispolzovanie titanovih zubnih implantatov v kachestve neot'emlemoy chasti protokola (Use of titanium dental implants as an integral part of the protocol) *CLP. Scand J PlastReconstrSurgHandSurg* ; 32: 213-9.

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

ТРАВМАТОЛОГИЯ ВА ОРТОПЕДИЯ

Бури Тилакович ТИЛАКОВ

Хасан Азизович ТИЛЯКОВ

Голиб Азаматович ФАЙЗУЛЛАЕВ


Кафедра травматологии и ортопедии,
Самаркандского Государственного медицинского
института, Самарканд, Узбекистан

Азиз Буриевич ТИЛЯКОВ

Кафедра неотложной педиатрии, медицины катастроф,
Ташкентского Педиатрического медицинского института,
Ташкент, Узбекистан

НАШ ОПЫТ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ НЕСРОСШИХСЯ ПЕРЕЛОМОВ И ЛОЖНЫХ СУСТАВОВ КОСТЕЙ ГОЛЕНИ

For citation: B.T. Tilakov, A.B. Tilyakov, K. A. Tilyakov, G. A. Fayzullaev, Our experience of surgical treatment of unknown fractures and false joints of the shin bones, Journal of Biomedicine and Practice 2020, vol. 3, issue 5, pp. 59-66

 [http:// dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2020-3-8](http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2020-3-8)

АННОТАЦИЯ

Проанализированы результаты интрамедуллярного остеосинтеза кости с блокированием у 48 пациентов с ложными суставами и несращениями большеберцовой кости давностью от 6 месяцев до 3 лет после травмы. В 27 случаях больным ранее уже проводилось оперативное лечение: остеосинтез аппаратом Илизарова, и пластинами. Консолидация достигнута у 44 (91,6%) пациентов в сроки 10 - 13 месяцев, в том числе у 4 из 6, которым интрамедуллярный остеосинтез был выполнен при наличии костного дефекта или остеомиелита большеберцовой кости в стадии ремиссии. Полученные исходы лечения дают основание использовать метод интрамедуллярный остеосинтез при осложнённых ложных суставах.

Ключевые слова: большеберцовая кость, нарушения остеогенеза, интрамедуллярный остеосинтез.

Buri Tilakovich TILAKOV
Khasan Azizovich TILYAKOV
Golib Azamatovich FAYZULLAEV
Department of Traumatology and Orthopedics,
Samarkand State Medical Institute,
Samarkand, Uzbekistan
Aziz Burievich TILYAKOV
Department of Emergency Pediatrics,
Disaster Medicine, Tashkent Pediatric
Medical Institute, Tashkent, Uzbekistan

OUR EXPERIENCE OF SURGICAL TREATMENT OF UNKNOWN FRACTURES AND FALSE JOINTS OF THE SHIN BONES

ANNOTATION

The results of locked intramedullary osteosynthesis in 48 patients with pseudarthrosis and nonunion of the tibia, from 6 months to 4 years, have been observed. In 27 cases the patients had been previously operated by means of external fixation with Ilizarov apparatus, and with plates. We achieved union in 44 patients (91,6%) at 10 - 1,3 months, including 4 from 6 patients with bone defects and osteomyelitis of the tibia with remission. The results of treatment allow the application of locked intramedullary osteosynthesis in complicated pseudarthrosis.

Keywords: tibia, pseudarthrosis, nonunion, intramedullary osteosynthesis.

Бури Тилакович ТИЛАКОВ
Хасан Азизович ТИЛЯКОВ
Голиб Азаматович ФАЙЗУЛЛАЕВ
Травматология ва ортопедия кафедраси,
Самарканд давлат тиббиёт институти,
Самарқанд, Ўзбекистон
Азиз Буриевич ТИЛЯКОВ
Шошилинич педиатрия, халокатлар тиббиёти
кафедраси Тошкент Педиатрия тиббиёт
институти, Тошкент, Ўзбекистон

БОЛДИР СУЯКЛАРНИНГ СОХТА БЎҒИМИ ВА БИТМАГАН СИНИҚЛАРИДА ХИРУРГИК ДАВОЛАШДА БИЗНИНГ ТАЖРИБАМИЗ

АННОТАЦИЯ

Болдир суякларининг сохта бугим ва синиб битмага суякларни 48 та беморларда блокловчи интрамедуляр остеосинтез усулида даволаш 6 ойдан 3 йилгача булган натижалари таҳлил қилинди. Шу жумладан 27 беморда Илизаров аппарати ва переостеал металлоконструкция ёрдамида даволаш усуллари утказилган. Суяк

синикларнинг консолидацияси 10-13 ой давомида 44 (91,6%) беморда кузатилган булиб 6 нафар бернинг 4 тасида блокловчи интрамедуляр остеосинтез даволаш усули катта болдир суягининг дефекти ва остеомиелит ремиссия даврида утказилган. Олинган даволаш натижалари мурракаб булган сохта бугимларда ва синиб битмаган суякларда блокловчи интрамедуляр остеосинтез усулини куллашга асос беради.

Калит сузлар: катта болдир суяги, остеогенез бузилиши, интрамедуляр остеосинтез

Введение. Среди ложных суставов длинных трубчатых костей наиболее часто (в 25-58%) встречаются псевдоартрозы большеберцовой кости [1, 2]. В структуре инвалидности больные с нарушением процессов консолидации костей голени составляют 36-75,3%, а неудовлетворительные исходы при лечении ложных суставов достигают 54,4%, то есть в 1,5-2 раза чаще, чем при свежих переломах.

Остеосинтез аппаратами внешней фиксации остается в России приоритетным методом лечения несращений и ложных суставов костей голени. Число хороших и удовлетворительных результатов при их использовании достигает 89-100%. Несмотря на успешность применения аппаратного метода, его недостатки (длительность ношения аппаратов и восстановительного периода, воспаления в области спиц, контрактуры смежных суставов) на современном этапе делают более предпочтительным интрамедулярный остеосинтез с блокированием в связи с его малой травматичностью и быстрой социальной реабилитацией пациентов [3, 4,].

Однако по вопросу использования интрамедулярный остеосинтез существуют противоречивые мнения. Некоторые авторы [6] применяют внутрикостный остеосинтез при открытых инфицированных переломах трубчатых костей, а также при несросшихся переломах и ложных суставах, осложненных инфекцией, другие являются противниками этого метода, так как наличие инфекции и костного дефекта длительное время считалось противопоказанием к интрамедулярный остеосинтез.

Цель настоящего исследования - анализ результатов лечения больных с несращениями и ложными суставами большеберцовой кости методом интрамедулярный остеосинтез с блокированием.

Материал и методы. В РСНИМЦТО Самаркандского филиала за период с 2016 по 2019 г. методом интрамедулярного остеосинтеза с блокированием оперировано 48 пациентов по поводу застарелых переломов большеберцовой кости: 8 больных имели несросшийся перелом, 40 - ложный сустав. В соответствии с рентгенологической картиной в 9 наблюдениях ложные суставы были нормотрофическими (тугими), в 21 - гипотрофическими, в 10 - гипертрофическими. Сроки после травмы у 10 пациентов составляли до 6 месяцев, у 34 - от 6 до 12 месяцев, у 6 - от года до 3 лет. Среди пострадавших мужчин было 34, женщин - 14. У 38 из них травма была высокоэнергетичной (прямой удар с обширным ушибом мягких тканей и оскольчатый характером перелома). В 10 случаях перелом был открытым. У 4 пациентов ложный сустав большеберцовой кости оперирован на фоне остеомиелита в стадии ремиссии, у 2 - при наличии костного дефекта.

Диагноз по классификации АО установлен у 14 пациентов: переломы типа Л - в 8 случаях, типа В - в 4, типы С1 и С2 - по одному случаю.

До поступления в больницу 27 больным уже выполнялось оперативное лечение: 11- остеосинтез большеберцовой кости пластиной, 13 -аппаратом Илизарова, 2

- винтами, 1 - пластиной и затем аппаратом. У 21 пациента интрамедуллярному остеосинтезу предшествовало консервативное лечение: скелетное вытяжение с последующим применением гипсовых повязок.

При этом большая часть гипотрофических ложных суставов (17) выявлена после остеосинтеза пластинами, 4 - после аппаратного лечения открытых переломов полученных с высокоэнергетической травмой.

Нормотрофические ложные суставы наблюдались после консервативного и аппаратного лечения, гипертрофические - после остеосинтеза винтами и консервативного лечения.

В 43 (89,6%) случаях выполняли рассверливание костномозговых каналов отломков под соответствующий диаметр стержня. У 5 больных каналы в зоне ложного сустава были свободно проходимы, и закрытый интрамедуллярный остеосинтез осуществлен без их рассверливания.

У 23 пациентов костномозговые каналы костных отломков были вскрыты антеградно; а у 18 пациентов из них каналы рассверлены без обнажения ложного сустава под необходимый диаметр стержня (9 или 10 мм) с помощью фрез на гибком приводе; Нами не отмечено зависимость закрытого интрамедуллярного остеосинтеза от давности травмы, поскольку осуществлять его удавалось и при относительно "молодом" ложном суставе (6-10 месяцев), и в застарелых случаях (от 1 года до 2,5-4 лет после травмы). В случае целостности (или сращения) малоберцовой кости выполняли её косую остеотомию или сегментарную резекцию на протяжении 0,5-1 см для устранения эффекта "распорки". В 11 случаях гипотрофических ложных суставов при закрытом остеосинтезе с целью стимуляции процессов мозолеобразования выполняли перкутанно туннелизацию концов отломков большеберцовой кости в косых направлениях сверлом диаметром 2,8 мм.

В 20 случаях потребовалось открытое вмешательство в зоне ложного сустава большеберцовой кости: в 9 - из-за невозможности закрытого сопоставления отломков при выраженной ригидности тканей; в 11 - в связи с необходимостью удаления установленных ранее накостных имплантатов: пластин, винтов. При этом передне-наружным разрезом, длиной не менее 8-10 см, по большому наружному радиусу формировали полнослойный кожно-фасциальный лоскут, основанием обращенный кнутри, и обнажали зону ложного сустава, отслаивая кнаружи переднюю группу) тибиальных мышц.

Производили разделение отломков большеберцовой кости, вскрытие и антеградное рассверливание костномозговых каналов на протяжении около 4 см в каждом отломке под соответствующий диаметр стержня.

Во всех случаях после остеосинтеза пластиной наблюдали выраженный металлоз большеберцовой кости, мягких тканей, остеонекроз концов отломков, значительное нарушение кровоснабжения наружного кортикального слоя кости под пластиной. После удаления имплантата производили тщательную санацию поражённых металлоломом мягких тканей и кости.

Свободная костная аутопластика применена в двух случаях при наличии дефекта стенки большеберцовой кости в зоне ложного сустава. При этом использован трубчатый или полутрубчатый фрагмент резецированной малоберцовой кости (длиной 0,5-1 см), который фиксировали винтом, перекрывая зону остеосинтеза. Проксимальное статическое блокирование стержня нами не применялось, так как уже через 2-3 недели после операции пациентам разрешалась ходьба с

частичной опорой на ногу и постепенным возрастанием нагрузки. Ротационная стабильность при этом была достаточной благодаря использованию толстых стержней (диаметром 9 и 10 мм), одного блокирующего винта (динамического) и конструктивного проксимального изгиба фиксатора.

Результаты и обсуждение. Из 48 больных, оперированных по поводу несращения и ложных суставов большеберцовой кости методом интрамедуллярного остеосинтеза, консолидация зарегистрирована у 44; в двух случаях наблюдение еще не завершено; у двух пациентов сращение не наступило.

Общие сроки сращения после операции у 44 больных колебались от 4 до 14 месяцев (в среднем $10 \pm 1,3$). Сроки консолидации при использовании интрамедуллярный остеосинтез в зависимости от метода предшествующей фиксации составили: после накостного остеосинтеза - $10 \pm 1,4$ месяцев, остеосинтеза аппаратом Илизарова - $9 \pm 1,9$, после консервативного лечения - $8 \pm 1,3$. Таким образом, не наблюдалось достоверного различия в сроках консолидации среди пациентов, оперированных ранее с использованием разных способов остеосинтеза, и зависимости от рентгенографического типа ложных суставов.

Из 4 случаев закрытого интрамедуллярный остеосинтез на фоне хронического остеомиелита в стадии ремиссии при наличии секвестров или инородных тел (дробь) в трёх наступила консолидация в течение 10-12 мес.

У одного пациента из 4 с инфицированными ложными суставами сращение не наступило, что потребовало удаления стержня и реостеосинтеза аппаратом Илизарова.

Применение интрамедуллярный остеосинтез и свободной костной аутопластики в зоне ложного сустава при дефекте половины поперечника большеберцовой кости и предшествующем остеосинтезе пластиной в одном случае закончилось консолидацией, в другом сращения перелома не произошло, что также потребовало реостеосинтеза аппаратом Илизарова.

Анализ сроков сращения ложных суставов в зависимости от способа репозиции не выявил существенных различий. Так, при закрытом интрамедуллярный остеосинтез срок консолидации составил $8,5 \pm 2,1$ месяцев, а при открытом (в том числе с удалением накостных имплантатов) - $7,6 \pm 1,9$.



Рисунок 1- Рентгенография Больной Г 1973 гр. Ложный сустав левой голени

давность 8 месяцев



Рисунок 2- Этап оперативного лечения Блокируемый интрамедуллярный остеосинтез левой большеберцовой кости.



Рисунок 3- Рентгенография Больной Г 1973 гр. После проведения блокируемого интрамедуллярного остеосинтеза.

Необходимо принять во внимание, что на сроки сращения оказывают влияние не только механизм травмы, хирургическая тактика, квалификация врачей, оказывающих первую и специализированную помощь, но и многие другие факторы: общесоматическое состояние больного, наличие вредных привычек, его поведение и настрой в послеоперационном периоде, когда требуется направить усилия на восстановление и дальнейшую тренировку мышц конечности.

Даже такой малотравматичный метод, каковым является интрамедуллярный остеосинтез, не лишён риска осложнений. При лечении ложных суставов мы встретились и с интраоперационными, и послеоперационными осложнениями. В трех случаях имело место повреждение межберцового сосудистого пучка во время остеотомии малоберцовой кости. Его нельзя было избежать в связи с "интимным" спаиванием рубцово-измененных мягких тканей и кости, и потребовалось расширить операционную рану и прошить сосуды. В последующем, с целью предупреждения возможного осложнения, сегментарную остеотомию малоберцовой кости стали выполнять в средней трети голени в зоне здоровой кости - вне рубцового процесса.

В послеоперационном периоде в 8 случаях диагностированы гематомы мягких тканей голени, которые были удалены на 3-5 сутки пункцией или через небольшие разрезы. В трёх случаях гематому удаляли через 1-1,5 месяца после операции в связи с поздним инфицированием. В одном случае гнойный процесс локализовался в зоне "головок" дистальных статических винтов по внутренней поверхности голени, что потребовало удаления винтов через 3 месяца после остеосинтеза при наличии признаков сращения большеберцовой кости.

При анализе случаев несращения после интрамедуллярный остеосинтез выявлено, что оба пациента имели гипотрофичные ложные суставы (один - инфицированный, второй - с дефектом кости) после высокоэнергетичного открытого повреждения, леченного с использованием накостного остеосинтеза несертифицированными пластинами, что привело к развитию выраженного металлоза и поверхностного некроза кости и ещё больше усугубило нарушение ее кровоснабжения.

Заключение. Таким образом, при лечении методом интрамедуллярного остеосинтеза 48 пациентов с несросшимися переломами и ложными суставами большеберцовой кости консолидация наступила у 44 (91,6%). Это дает основание утверждать, что метод способен обеспечить сращение в условиях нарушенной консолидации кости как при первичном остеосинтезе, так и после различных вариантов неэффективного хирургического лечения, в том числе при наличии костного дефекта или хронической инфекции, если период ремиссии был достаточно длительным.

Активизация локального инфекционного процесса не является показанием к немедленному удалению интрамедуллярного фиксатора. Напротив, его сохранение поддерживает стабильность отломков с возможным последующим их сращением в условиях инфекции.

Список литературы.

1. Efremov I.M., Sibayev F.Ya., Shevalaev G.A. (2018). Dvuhetapnoye reosteosintez u pacienta s lojnym sustavom bolshebercovoy kosti oslojnyonnim hronicheskim posleoperacionnim osteomyelitom. [Two-stage rheosteosynthesis in a patient with a false joint of the tibia complicated by chronic postoperative osteomyelitis]. *Travmatologiya I ortopediya Rossi.* (1),108-114.
2. Tishkov N.V., Rudakov A.N., Puseva M.E. (2016). Klinicheskoe primenenie chreskostnogo apparata Orto-SUV pri lechenii lijnyh sustavov nijnih konechnostey. [The clinical use of the transosseous apparatus Ortho-SUV in the treatment of pseudoar-

throsis of the lower extremities]. Byulleten vostochno-sibirskogo nauchnogo centra otdeleniya possiyskoy akademii medicinskih nauk. (4), 78-84.

3. Shapoval A.I., Podkosov O.D., Tareev Yu.V., Krestnikov A.N., Ziyabaev Sh.A. (2014). Lechenie nesrosshihsya perelomov, lojnyh sustavov I deaektov kostey goleni oslojnnnyonih osteomielitom v usloviyah distrakcionno-kompresionnogo osteosinteza. [Treatment of undeveloped fractures, false joints and defects of shin bones complicated by osteomyelitis in conditions of distraction-compression osteosynthesis]. Hirurg, (4), 80-85.

4. Borzunov D.Y., Chevardin A.Y., Mitrofanov A.I. (2016). Management of congenital pseudarthrosis of the tibia with the Ilizarov method in a paediatric population: influence of aetiological factors. International Journal of Research in Orthopaedics. Vol. 40, No 2. P. 331-339.

5. Khan M.S., Rashid H., Umer M., Qadir I., Hafeez K., Iqbal A. (2015). Salvage of Infected Non-Union of the Tibia with an Ilizarov Ring Fixator. International Journal of Research in Orthopaedics. 23(1): 52-55.

6. Ranjan P., Dasarath K., Divya M., Naresh K.P. (2017). Management of Infected Non-Unions of Long Bones Using Limb Reconstruction System (LRS) Fixator. International Journal of Research in Orthopaedics. 3(2): 213-219

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

СУД ТИББИЁТИ

Сайит Индиаминович ИНДИАМИНОВ
Зиядулла Эшмаматович ЖУМАНОВ

Суд тиббиёти ва патологик анатомия кафедраси,
Самарқанд Давлат медицина институти, Ўзбекистон Республикаси

ҚОН ЙЎҚОТИШ ВА ГЕМОРРАГИК ШОК ПОСТМОРТАЛ ДАВРИ ТУРЛИ МУДДАТЛАРИДА БОШ МИЯ ПЎСТЛОФИ СТРУКТУРАСИНИНГ МОРФОМЕТРИК КЎРСАТКИЧЛАРИНИ ҚИЁСИЙ ХАРАКТЕРИСТИКАСИ

For citation: S. I. Indiaminov, Z. E. Jumanov, Comparative characteristics of morphometric indicators of the structure of the cerebral corb in different terms of the post-mortal period after blood loss and hemorrhagic shock, Journal of Biomedicine and Practice 2020, vol. 3, issue 5, pp.67-73



[http:// dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2020-3-9](http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2020-3-9)

АННОТАЦИЯ

Мақолада геморрагик шок постмортал даврида бош мия ярим шарлари пўстлофидаги деструктив ўзгаришлар, массив қон йўқотишга нисбатан эртароқ ва жадалроқ намоён бўлиши келтирилган. Қон йўқотиш ҳолати билан таққосланганда, геморрагик шокда перичеллюляр ва периваскуляр бўшлиқлар соҳасида ҳам аниқроқ ўзгаришлар яққол кузатилади, бу ҳолат гемотрансфузион терапия ўтказилиши натижасидаги мия шиши билан боғлиқ бўлиши мумкинлиги келтирилган.

Калит сўзлар: Қон йўқотиш, геморрагик шок, бош мия, постмортал давр.

Сайит Индиаминович ИНДИАМИНОВ
Зиядулла Эшмаматович ЖУМАНОВ

Кафедра судебной медицины и патологической анатомии Самаркандского
Государственного медицинского института, Республика Узбекистан

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МОРФОМЕТРИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СТРУКТУРЫ КОРЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА В РАЗНЫЕ СРОКИ ПОСТМОРТАЛЬНОГО ПЕРИОДА ПОСЛЕ КРОВОПОТЕРИ И ГЕМОМРАГИЧЕСКОГО ШОКА

АННОТАЦИЯ

В статью проведены в постмортальном периоде геморрагического шока в коре больших полушарий деструктивные изменения проявляются раньше и выражены в большей степени, чем при смерти от массивной кровопотери. Более выраженные изменения площади периваскулярных и перинеурональных пространств при геморрагическом шоке по сравнению с кровопотерей, обусловлено отеком мозга вследствие применения инфузионной терапии.

Ключевые слова: кровопотеря, геморрагический шок, головной мозг, постмортальный период.

Sayit Indiaminovich INDIAMINOV
Ziyadulla Eshmamatovich JUMANOV

Department of Forensic Medicine
and Pathological Anatomy, Samarkand
State Medical Institute, Republic of Uzbekistan

COMPARATIVE CHARACTERISTICS OF MORPHOMETRIC INDICATORS OF THE STRUCTURE OF THE CEREBRAL CORB IN DIFFERENT TERMS OF THE POST-MORTAL PERIOD AFTER BLOOD LOSS AND HEMORRHAGIC SHOCK

ANNOTATION

The article was written in the post-mortal period of hemorrhagic shock in the cerebral cortex, destructive changes appear earlier and are more pronounced than when dying from massive blood loss. More pronounced changes in the area of perivascular and perineuronal spaces during hemorrhagic shock compared with blood loss are caused by cerebral edema due to the use of infusion therapy.

Key words: blood loss, hemorrhagic shock, brain, postmortal period.

Введение. В настоящее время проводятся многочисленные исследования посвященные к изучению изменений в головном мозге (ГМ) в условиях кровопотери и шока [11,12]. Это обусловлено наиболее ранним поражением ГМ в условиях гипоксии, вызванной кровопотерей [1,2]. Основными задачами судебно-медицинской экспертизы трупов лиц, погибших от кровопотери и геморрагического шока (ГШ) является установления и обоснования основной и непосредственной причин смерти, определения длительности процесса умирания и срока наступления её [5,8,9].

Цель исследования: Исследовать морфометрическую характеристику изменений структуры коры головного мозга в разные сроки постмортального периода после массивной кровопотери и кровопотери, осложненной ГШ.

Материал и методы исследования. Исследовали структуры коры из области 6-е поле по Бродману больших полушарий ГМ от 73 трупов лиц, погибших от массивной кровопотери (МК) - 61 и и кровопотери, осложненной ГШ - 12. В крови потерпевших алкоголь и наркотики не обнаружены.

Исследование трупов при МК (1-группа) проводили в периоде: 6-8 ч (26), 8-10 ч (6), 10-12 ч (4), 12-14 ч (6), 14-16 ч (12), от 16-24 ч (5), 24-28 ч (2) постмортального периода. Исследования трупов после ГШ (2-группа) проводили через 6-8 ч (3), 12-14 (3), 18-20 (2), 24-28 (4).

Материал для специального гистологического исследования взят из коры и подлежащего белого вещества (поле 6 по Бродману). Применяли общегистологические методы исследования. Гистологические препараты исследовали качественно, затем количественно. Количественное исследование структур проводили точечным методом по Г.Г. Автандилову [3]. Полученные данные подвергли статистическому анализу.

Результаты исследования и их обсуждение. В коре ГМ трупов лиц, погибших от МК, в разные сроки постмортального периода (часы) выявлены следующие морфометрические показатели нервных и сосудистых структур (Таблица 1).

Таблица 1

Морфометрические показатели нервных и сосудистых структур (часы) в коре ГМ в разные сроки постмортального периода после МК

ДНС (часы)	ПЦП	Нейроны	ПЦП+ нейроны	ПВП	Сосуды	ПВП+ сосуды
6-8	1,15±0,09	2,81±0,27	3,96±0,31	3,58±0,29	6,58±0,27	10,16±0,56
8-10	1,23±0,1	2,65±0,1	3,88±0,2	3,96±0,32	6,46±0,27	10,27±0,54
10-12	1,38±0,11	2,48±0,10	3,86±0,21	4,19±0,36	6,27±0,25	10,34±0,54
12-14	2,06±0,14***	1,93±0,17***	3,99±0,31	5,75±0,50***	5,69±0,71	11,44±1,21
14-16	2,31±0,22	1,68±0,20	3,99±0,42	5,94±0,54	5,18±0,59	11,12±1,13
16-24	2,81±0,28***	1,25±0,11***^	4,06±0,39	7,94±0,39***	3,35±0,12*	11,29±0,51
24-28	3,56±0,20***^ ^^ooo	1,06±0,06***^^ ^ooo	4,62±0,26***^o	11,8±0,57***^ ^o	0,8±0,1^^^ooo	12,6±0,58

Примечание: * - различия относительно данных 1 группы значимы (* - P<0.05, *** - P<0.001); ^ - различия относительно данных 2 группы значимы (^ - P<0.05, ^^ - P<0.01, ^^ - P<0.001); ° - различия относительно данных 3 группы значимы (° - P<0.05, °° - P<0.01, °°° - P<0.001)

Из данных таблицы №1 видно, что по мере увеличения срока постмортального периода площадь ПЦП возрастает, а размеры нейронов уменьшаются. Такие же изменения наблюдаются при изучении сосудистого компонента. Площадь ПВП при увеличении срока постморального периода становится больше, а площадь, занимаемая в этом пространстве сосудом, уменьшается.

Взаимоотношения между нервными и сосудистыми структурами и окружающими их пространствами отчетливо определяются при вычислении относительных

величин. Установлено, что по мере увеличения срока постмортального периода относительные площади ПЦП и ПВП возрастают, а размеры, находящихся в них структур (нервных и сосудистых) уменьшаются.

Так, по мере увеличения срока ДНС площади ПЦП и ПВП возрастают, а размеры, находящихся в них нервных и сосудистых структур уменьшаются (Таблица 2).

Таблица 2.

Относительная площадь нервных и сосудистых структур в коре больших полушарий в разные сроки постмортального периода (%) при МК

ДНС (часы)	ПЦП	Нейроны	ПВП	Сосуды
6-8	29	71	35,2	64,8
8-10	31,7	68,3	38,5	61,5
10-12	35,7	64,3	40,5	59,5
12-14	51,6	48,4	50,2	49,8
14-16	57,8	42,2	53,4	46,6
16-24	69,23	30,8	70,3	29,7
24-28	77	23	93,6	6,4

В коре ГМ у трупов лиц, погибших от ГШ, по мере увеличения срока постмортального периода ПЦП возрастает, тогда как площадь расположенных в этом пространстве нейронов уменьшается. Общая площадь, занимаемая ПЦП и нейронами, увеличивается (Таблица 3).

Таблица 3

Морфометрические показатели нервных и сосудистых структур в коре головного мозга в разные сроки постмортального периода (часы) при смерти от ГШ

ДНС (часы)	ПНП	Нейроны	ПНП+ нейроны	ПВП	Сосуды	ПВП+ сосуды
6-8	1,41±0,15	3,25±0,13 ***	4,66±0,28	5,35±0,24	11,3±0,55	16,65±0,81
12-14	2,7±0,3 ***	1,5±0,19 ***	4,2±0,22	7,37±0,72 * **	5,13±0,67 ** *	12,5±0,16 * **
18-20	3,5±0,4 4***	1,08±0,08 ***	4,58±0,52	8,69±0,6 ** *	3,81±0,81 ** *^	12,5±0,9 ** *
24-28	4,12±0,20*** ^° °°	0,88±0,13 ***	5,0±0,33 ** *^^	10,38±0,2 * **^°	0,94±0,34 ** *^^°°°	11,32±0,4 * **^°

Примечание: * - различия относительно данных 1 группы значимы (* - P<0.05,

*** - $P < 0.001$); ^ - различия относительно данных 2 группы значимы (^ - $P < 0.05$, ^^ - $P < 0.01$, ^^^ - $P < 0.001$); °- различия относительно данных 3 группы значимы (° - $P < 0.05$, °° - $P < 0.01$, °°° - $P < 0.001$)

Наибольшие изменения ПЦП наблюдаются через 12-14 часов постмортального периода, оно становится почти в 2 раза больше, чем через 6-8 часов исследования. В дальнейшем ПЦП увеличивается незначительно с возрастанием через 24 часа после смерти. Площадь, занимаемая нейронами, также значительно уменьшается именно в эти сроки, т.е. через 12-14 часов постмортального периода, в дальнейшем ее уменьшение идет постепенно. Изменения площадей, занимаемых ПВП и лежащих в них сосудов, происходят таким же образом. Через 12-14 часов после смерти ПВП становится значительно больше, чем в промежутке до 6-8 часов. Площадь, занимаемая сосудом, значительно уменьшается. В дальнейшие сроки исследования площадь ПВП возрастает постепенно, также постепенно снижается площадь сосуда.

По мере увеличения срока посмортального периода относительные площади ПЦП и ПВП возрастают, а размеры, находящихся в них нервных и сосудистых структур уменьшаются (Таблица 4).

Таблица 4.

Относительная площадь нервных и сосудистых структур в коре больших полушарий в разные сроки постмортального периода (%) при ГШ

Группа	ПЦН	Нейроны	ПВП	Сосуды
1	30,2	68,8	32,1	67,9
2	64,2	35,8	58,9	41,1
3	76,4	23,6	69,5	30,5
4	82,4	17,6	91,6	8,4

Судебно-гистологическое исследование внутренних органов дополняется измерением основных микроскопических структур внутренних органов. Гистоморфометрические исследования относятся к числу перспективных направлений изучения, как танатогенеза, так и ДНС [13,14, 15].

Нами установлено, что морфометрические показатели нервных и сосудистых структур коры больших полушарий у людей, погибших от МК и ГШ, различаются в зависимости от срока постмортального периода. После смерти от МК по мере увеличения срока постмортального периода наблюдается возрастание структурных изменений корковых нейронов. Сосудистый компонент коры больших полушарий также оказывается вовлеченным в деструктивные процессы, связанные с увеличением ДНС [6,10].

При смерти от ГШ морфометрические показатели отражают процессы увеличения площади ПЦП, а также снижение относительных размеров,

расположенных в них нейронов. Следовательно, при смерти от ГШ в посмертном периоде процессы аутолиза начинаются раньше и выражены в большей степени, чем при смерти от МК. Это связано с наличием предшествующих смерти от ГШ ишемических изменений нейронов и сосудов и отеком тканей мозга. Отмечено, что из важных в танатогенезе ятрогенных осложнений наиболее часто встречалась ятрогенная гиперинфузия, которая проявлялась в выраженном отеке мозга и других органов [4,7]. Кроме того, эти изменения проявляются раньше и большей степени в посмертном периоде после ГШ.

Залючение. Таким образом, сравнительный анализ полученных данных показал, что в постмортальном периоде после ГШ (2-ая группа) в коре больших полушарий деструктивные изменения проявляются раньше и выражены в большей степени, чем при смерти от МК (1-ая группа). Это возможно связано с наличием предшествующих смерти от ГШ ишемических изменений нейронов и сосудов. Выраженные изменения размеров ПЦП и ПВП вероятно обусловлены, отеком мозга вследствие применения инфузионной терапии.

Приведенные данные могут служить основной оценки танатогенеза МК и ГШ для уточнения срока смерти после этих состояний.

Исполбзованная литература

1. Petrova E.B, Dimitrova M.B., Ivanov I.P., Pavlova V.G., Dimitrova S.G., Kadiysky D.S. Effect of acute hypoxic shock on the rat brain morphology and tripeptidyl peptidase I activity. *Acta Histochem.* - 2016, Jun. - Vol. 118, №5. - P. 496-504. doi: <https://10.1016/j.acthis.2016.05.003>.
2. Smith G.A. Knife-related injuries treated in United States emergency departments, 1990-2008. *J Emerg Med.* - 2013, Sep. - Vol. 45, №3. - P. 315-323. [https:// doi: 10.1016/j.jemermed.2012.11.092](https://doi:10.1016/j.jemermed.2012.11.092).
3. Avtandilov G.G. Problemi patogeneza i patologoanatomicheskoy diagnostiki bolezney v aspektax morfometrii [Problems of pathogenesis and pathoanatomical diagnosis of diseases in aspects of morphometry] / G. G. Avtandilov. - Moskva : Meditsina, 1984. - 285 s. : il.; 22 sm.
4. Bogomolova I.N. Bogomolov D.V. Prijiznenniy nekroz i posmertniy autoliz: problema differentsial'noy diagnostiki [Intravital necrosis and posthumous autolysis: the problem of differential diagnosis]. *Izbrannye voprosi sudebno-meditsinskoj ekspertizi.* - Xabarovsk, 2012. - №12. - S. 25-31.
5. Buromskiy I.V., Sidorenko E.S., Ermakova Yu.V. Sovremennoe sostoyanie i puti dal'neyshego sovershenstvovaniya ustanovleniya davnosti nastupleniya smerti // *Sudebno-meditsinskaya ekspertiza.* - 2018. - Tom 61, №4. - S. 59-62.
6. Jumanov Z.E., Indiaminov S.I. Izmeneniya struktur prodolgovatogo mozga pri smerti ot massivnoi krovopoteri v raznye sroki postmortal'nogo perioda [Changes in the structures of the medulla oblongata during death from massive blood loss at different times of the post-mortal perio]. *Jurnal Problemy biologii meditsiny,* 2019. №5 S 180-183.
7. Zbrueva Yu.V. Sudebno-meditsinskoe znachenie variantov tanatogeneza pri mexanicheskoy travme v razlichnie sroki posttravmaticheskogo perioda [Forensic value of options for thanatogenesis with mechanical trauma at various times of the post-traumatic period]: Diss... kand. med. nauk. - Moskva, 2015. - 142 s.
8. Indiaminov S.I. Sudebno-meditsinskaya otsenka sosudistix i neyronal'nix porajeniy v

golovnom mozge pri ostroy krovopotere i malokrovii [Forensic evaluation of vascular and neuronal lesions in the brain in acute blood loss and anemia]. Sudebno-medsinskaya ekspertiza. - 2010. - №1. - S. 5-7.

9. Indiaminov S.I. Morfologicheskie osobennosti golovnogogo mozga cheloveka pri razlichnykh variantah smertelnoi krovopoteri na fone ostroi alkogolnoi intoksikatsii [Morphological features of the human brain in various variants of fatal blood loss due to acute alcoholic intoxication]. Vestnik RGMU, 2011 №5, S 63-66.

10. Indiaminov S.I., Jumanov Z.Э. Morfologiya kori golovnogogo mozga pri smerti ot krovopoteri v raznie sroki postmortal'nogo perrioda[Morphology of the cerebral cortex during death from blood loss at different times of the post-mortal period]. Meditsinskiy jurnal Uzbekistana 2019 №6 S 51-54

11. Klevno V.A., Abramov S.S., Bogomolov D.V.i dr. Aktual'nie i naibolee perspektivnie nauchnie issledovaniya sudebnoy meditsini [Actual and most promising scientific research of forensic medicine]. Sud. - med. ekspert. - 2007. - T. 50, № 1. - S. 3-8

12. Lubnin A.Yu., Papugaev K.A. Massivnoe krvotechenie iz traxeostomi [Massive bleeding from a tracheostomy]. Anesteziologiya i reanimatologiya. - 2015. - №4. - S. 69-73.

13. Pigolkin Yu.I., Doljanskiy O.V. Sravnitel'naya xarakteristika morfologicheskix izmeneniy golovnogogo mozga pri ostroy krovopotere na fone narkoticheskoy intoksikatsii i u lits, ne upotreblyavshix narkotiki [Comparative characteristics of morphological changes in the brain in acute blood loss during drug intoxication and in people who did not use drugs]. Sudebno- meditsinskaya ekspertiza. - 2010. - №6. - S. 4-6

14. Pigolkin Yu.I., Bogomolova I.N., Bogomolov D.V., Amanmuradov A.X. Vozmojnosti gistomorfometrii v sudebno-medsinskoy teorii i praktike [Possibilities of histomorphometry in forensic theory and practice]. Problemi ekspertizi v meditsine (Ijevsk). - 2001. -T.1, №4.- S. 31-35.

15. Putintsev V.A., Bogomolov D. V., Sundukov D. V. Morfologicheskie priznaki razlichnix tempov nastupleniya smerti [Morphological signs of different rates of death]. Obshaya reanimatologiya. - 2018. - Tom 14, №4. - S. 35-43.

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

Сайит Индиаминович ИНДИАМИНОВ

Антонина Амуровна КИМ

Кафедра судебной-медицины и патологической анатомии,
Самаркандского государственного медицинского института,
Самарканд, Узбекистан

ПОРАЖЕНИЯ СТРУКТУР ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ОТРАВЛЕНИЯХ КРОВЯНЫМИ И ОБЩЕФУНКЦИОНАЛЬНЫМИ ЯДАМИ

For citation: S. I. Indiaminov, A. A. Kim, Brain structures damage on poisoning with the hematic and functional poisons., Journal of Biomedicine and Practice 2020, vol. 3, issue 5, pp.74-84



[http:// dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2020-3-10](http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2020-3-10)

АННОТАЦИЯ

В данной статье проведен танатологический анализ степени поражения структур головного мозга (ГМ) при отравлениях кровяными и общефункциональными ядами. Установлено преимущественное поражение различных структур ГМ при остром и хроническом отравлениях этими ядами. Выявлено, что результаты микроскопических и морфометрических исследований определенных участков ГМ и их статистический анализ позволяют достоверно устанавливать танатогенез отравлений. Авторы полагают, что целенаправленное исследование определенных зон ГМ при отравлениях угарным газом (СО), как наиболее частый вид отравлений в нашем регионе, может позволить решить имеющиеся проблемы судебно-медицинской экспертизы трупов при отравлениях СО, особенно в случаях сочетания его с другими видами интоксикаций, например алкоголем.

Ключевые слова: отравление, головной мозг, поражения, танатогенез.

Сайит Индиаминович ИНДИАМИНОВ

Антонина Амуровна КИМ

Суд тиббиёти ва патологик анатомия кафедраси,

Самарқанд давлат тиббиёт институти,
Самарқанд, Ўзбекистон

ҚОНГА ТАЪСИР ЭТУВЧИ ВА УМУМФУНКЦИОНАЛ ТАЪСИРГА ЭГА ЗАҲАРЛАРДАН ЗАҲАРЛАНИШЛАРДА БОШ МИЯ ТУЗИЛМАЛАРИНИНГ ЗАРАРЛАНИШИ

АННОТАЦИЯ

Мазкур мақолада қонга таъсир этувчи ва умумфункционал таъсирга эга заҳарлардан заҳарланишларда бош мия тузилмаларининг зарарланиш даражаси юзасидан танатогенетик таҳлил ўтқазилган. Ушбу заҳарлардан заҳарланиш ҳолатларида бош мия турли тузилмаларининг яққол зарарланиши аниқланган. Бош мия алоҳида зоналарин

инг морфологик ва морфометрик текширувлари натижалари ва уларнинг статистик таҳлили заҳарланиш ҳолатларида танатогенезни аниқлаш имконини бериши қайд қилинган. Муаллифлар фикрига кўра, бизнинг ҳудудимизда энг кўп учрайдиган ис газидан (СО) заҳарланиш ҳолатларида бош мия алоҳида қисмлари тузилмаларининг ўзгаришлари юзасидан мақсадли текширув ўтказиш, ушбу газдан заҳарланиш натижасида вафот этган шахслар жасадлари суд-тиббий экспертизаларда, айниқса СОдан заҳарланиш бошқа интоксикациялар, масалан алкоголь таъсири муҳитида кечган ҳолатларда, танатогенезни аниқлаш юзасидан мавжуд муаммоларни ҳал этиш имконини беради.

Калит сўзлар: заҳарланиш, бош мия, зарарланиш, танатогенез.

Sayit Indiaminovich INDIAMINOV

Antonina Amurovna KIM

Department of Forensic Medicine and Pathological Anatomy,
Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan

BRAIN STRUCTURES DAMAGE ON POISONING WITH THE HEMATIC AND FUNCTIONAL POISONS.

ANNOTATION

This article contains a thanatological analysis of the degree of damaging the structures of the main brain (MB) in case of poisoning by hematic and general functional poisons. The predominant lesion of various structures of MB in acute and chronic poisoning with these poisons has been established. It was revealed that the results of microscopic and morphometric studies of certain sections of the MB and their statistical analysis can reliably establish the thanatogenesis of poisoning. The authors believe that a focused study of certain areas of MB in case of carbon monoxide poisoning (CO), as the most common type of poisoning in our region, can solve the existing problems of forensic examination of corpses in case of CO poisoning, especially in cases when it is combined with other types of intoxication, like alcohol.

Key words: poisoning, brain, lesions, thanatogenesis.

Введение: В процессе танатогенетического анализа различных видов смерти существенную роль играют морфологические исследования, которые в настоящее время включают применение компьютерных программ, методов

иммуногистохимии [45,3,48] с биохимическими, биофизическими исследованиями [17], включающих в себя обязательное исследование головного мозга (ГМ), сердца, легких, печени и почек. С помощью морфо- и стереометрии при различных повреждающих воздействиях обычно исследуют нервные клетки, нейроглии, а артерии и вены головного мозга обычно подвергаются качественной оценке [43,32,19].

Морфологические методы исследования широко применяются и для диагностики отравлений, результаты которых, наряду с количественной оценкой с применениями статистического и патогенетического анализа, позволяют выявить признаки различных вариантов танатогенеза этих состояний [30].

Цель исследования: Провести танатологический анализ степени поражения структур ГМ при отравлениях кровяными и общефункциональными ядами.

Общефункциональными ядами являются - вещества, вызывающие незначительные морфологические изменения во внутренних органах, но нарушающие их функцию. Кровяные яды оказывают непосредственное влияние на ткани и органы, вызывая биохимические изменения в составе крови.

Угарный газ (СО) относится к высокотоксичным кровяным ядам и отравление от него обычно характеризуется медленным темпом смерти, однако может наблюдаться и быстрый мозговой тип танатогенеза. Полагают, что микроскопические изменения в органах и тканях, возникающие от непосредственного воздействия СО проявляются при содержании карбоксигемоглобина в крови 50% и выше. Соответственно и патологические изменения в организме умершего при большей концентрации карбоксигемоглобина могут быть более выражены, чем при острой смерти [22].

При отравлениях СО вследствие образования карбоксигемоглобина в крови, развивается набухание структур ГМ, сильный отек в стволе его с поражением нейронов. Выявляются дистрофические изменения с набуханием клеток, образование клеток-теней, "зернистых шаров", хроматолиз, нейронофагия. Наблюдаются стазы, периваскулярный и перицеллюлярный отек, из-за падения сосудистого тонуса появляются расширенные и спазмированные участки микроциркуляторного русла (МЦР), в сосудах малого калибра наблюдается коагуляция белков плазмы с образованием гиалиновых тромбов. При позднем наступлении смерти выявляются очаги расплавления в ГМ. Поражение периферической нервной системы при отравлении СО, сопровождается нейротрофическими симметричными некрозами кожи, мышц и даже костей (чаще нижних конечностей), с развитием невритов и радикулоневритов, которые могут завершиться гангреной [36;8].

Более выраженные дистрофические изменения, приводящие к гибели некоторых клеток, кольцевидные симметричные кровоизлияния и гиалиновые тромбы в коре ГМ, подкорковых узлах и стволе наблюдаются у трупов лиц, умерших на 2-5-й день после отравления СО. А у умерших через 1-3 недели после воздействия СО наряду с этим происходят симметричные фокусы размягчения и обызвествления стенок сосудов в чечевицидном теле, бледном шаре, амминовом роге, реже в коре и спинном мозге. Иногда в поздние сроки наступления смерти аналогичные изменения могут наблюдаться в коре и спинном мозге [25].

Среди всех смертельных отравлений летальные исходы от алкоголя занимают ведущее место [28], однако в некоторых регионах частота алкогольных отравлений уступает угарному газу [20].

В судебно-медицинской диагностике для определения причины наступления смерти от алкогольного отравления ещё раньше обращали внимание на необходимость патоморфологического исследования центральной нервной системы [12,24,27]. Однако некоторые авторы указывали на отсутствие специфических морфологических признаков при отравлении алкоголем [1,28]. Несмотря на это на сегодняшний день большинство исследователей обращают внимание на необходимость проведения патоморфологических, гистоморфологических исследований для установления танатогенеза, указывают сложность морфологической диагностики алкогольной интоксикации, связанной с многогранностью процесса [27]. Так как в толерантности, физической зависимости от этанола и в механизме алкогольной абстиненции роль нейрохимических реакций диктует необходимость в проведении многочисленных исследований, в силу сложности и не изученности [37,34].

По некоторым литературным данным при остром отравлении этиловым спиртом признаки поражения ствола мозга составляют более 85-90%, а тяжесть поражения более 20-30% нейронов. При острых алкогольных отравлениях может отмечаться и комбинированный сердечно-мозговой вариант танатогенеза, при этом обычно выявляются морфологические признаки медленного темпа смерти. [4,5].

Смерть при алкогольной интоксикации наступает после алкогольной комы, сопровождающейся нарушением дыхания по аспирационно-обтурационному или центральному типу, подавляя деятельность дыхательного центра. Мозговая ткань легко поглощает алкоголь, образуя большое содержание в ней воды, высокую васкуляризацию и нейротропность алкоголя. Приводя к отеку вещества ГМ вызывают полнокровие сосудистых сплетений желудочков. В свою очередь в желудочках происходит повышенное образование спинномозговой жидкости [36].

При отравлении алкоголем микроскопически в мозге обнаруживаются полнокровия сосудов с повышенной их проницаемостью, нарушение тонуса артерий и вен, образование тромбов, набухание, склеивание и гемолиз эритроцитов, периваскулярный и перицеллюлярный отек, диапедезные кровоизлияния. Выраженность сосудистых изменений отмечается в молекулярном слое коры больших полушарий, белом веществе и зоне зубчатых ядер мозжечка. Повышенная проницаемость гематоэнцефалического барьера способствует проникновению этанола, его метаболитов, аминокислот, приводя к поражению нейронов [2,38,42,43,44]. Где наблюдается тигролиз, кариолиз, это способствует увеличению количества клеток-"теней", уменьшению удельной плотности нейронов. Наблюдается состояние некробиоза и некроза в различных отделах ГМ. Однако в продолговатом мозге удельная площадь нейроцитов не снижается, а наоборот возрастает, подвергаясь лишь дистрофическим изменениям, возможно имея устойчивость этого отдела мозга по отношению к этанолу. Диаметр капилляров уменьшается, вследствие падения тонуса церебральных артерий и снижением давления крови, поступающей в МЦР. Таким образом, тяжесть и распространенность сосудистых и нервно-клеточных изменений соответствуют друг другу [1,30,44].

Изменению подвергается и нейроглия, восстановительные процессы которой при хроническом алкоголизме или через несколько лет после его прекращения не происходят [46]. В эксперименте при остром и длительном употреблении алкоголя авторами определены морфометрические параметры нейронов и

нейроглии, которые могли бы быть использованы в качестве микроморфологической диагностики вариантов алкогольной интоксикации, ее последствий и алкогольной зависимости [15]. Так экспериментально в случае однократной острой алкогольной интоксикации, наблюдали набухание и дистрофические изменения астроцитов, при постоянном воздействии этанола-интоксикациях прогрессирует микроангиопатия, проявляющаяся атрофическими изменениями в эндотелиоцитах сосудов микроциркуляторного русла, атеросклерозом, периваскулярным фиброзом, а также очагами фибриноидного некроза в стенках артериол с периваскулярными кровоизлияниями. Нарастает повреждение гематоэнцефалического барьера, чрезмерная функция астроцитов приводит к их разрушению, способствуя гипоксии нейроцитов, развитию дистрофических изменений в них, приводя к гибели. Таким образом, формируется алкогольная энцефалопатия [26,49]. Низкие однократные дозы этанола могут усилить вазодилатацию, а большие дозы нарушить функцию эндотелия. Авторами указывается на влияние оксида азота и хлорида калия при действии этанола на мозговые артериолы [47,50].

В дифференциальной диагностике смертей от отравлений суррогатами алкоголя, наркотиками и иными психотропными ядами, необходим комплекс методов исследований, направленных на изучение структур ГМ, сердца и других органов, с использованием гистохимического метода [7].

Исследователи обращают внимание на ДВС-синдром, развившегося при отравлениях суррогатами алкоголя. Высокая частота образований тромбов отмечалась в местах большей концентрации токсинов, а также в ГМ, печени и почках. Однако отмечено несоответствие тяжести поражения нейронов ствола ГМ степени развития тромбоза сосудов микроциркуляции [4].

При отравлениях суррогатами алкоголя смерть наступает, как правило от токсическо-гипоксического поражения ствола ГМ- паралича дыхательного центра. ГМ при отравлении суррогатами алкоголя менее отечен и в основном выраженная гидратация отмечалась в среднем мозге, по сравнению с алкогольным отравлением. Характерна неравномерность поражения ГМ: в III слое коры наблюдается гиперхромия и кариопикноз, в V слое клетки с кариолизом и цитолизом, в VI слое коры выраженная нейронофагия. Иногда острому кариолизу может подвергаться почти 100% нейронов. В двигательных нейронах нередко сохраняются ядра и хроматин, изменения в них ограничиваются набуханием и эктопией ядра. В мелких клетках вегетативных и чувствительных ядер также преобладают обратимые дистрофические изменения. При сочетанном отравлении этанолом и его суррогатами в сосудах микроциркуляции обнаруживаются фибриновые, гиалиновые и фибриново-эритроцитарные тромбы, причем наибольшее их количество определяется в подкорковых ядрах - коагулопатически-мозговой тип танатогенеза [11].

Имеется большое количество других исследований посвященных алкогольной интоксикации, но несмотря на это проблема остается не до конца изученной. Так сложности в решении танатогенеза приводят и сочетанные формы, где признаки хронических заболеваний, травм могут выступать как причина смерти [10]. Рассматривая алкоголь и опиаты относящиеся к наркотическим веществам, синергизм которых усиливает угнетение дыхания, за счет производимых опиатами продуктов метаболизма [40].

Таким образом, авторы склоняются к обязательному применению

морфометрических, гистохимических исследований, содержанию алкогольдегидрогеназ и альдегиддегидрогеназ в разных отделах ГМ при отравлении алкоголем, наркотическими веществами, как в отдельности, так и при их сочетании, а также при различных повреждениях и заболеваниях [30].

Наркотические отравления в настоящее время имеют тенденцию к возрастанию, при смерти, от которых затрудняется оценка танатогенеза. В силу летальных исходов не только от наркотического отравления, но и от осложнений хронической наркотической интоксикации [31]. Для наркотической интоксикации характерен асфиктический тип смерти с развитием ишемического и геморрагического инсультов, переваскулярный отек ГМ [1]. К сожалению регистрируются умершие трудоспособного возраста, мужского пола, у которых в результате проведенных судебно-химических исследований обнаруживают героин, препараты опия и его метаболиты [39]. Исследователи обращают внимание на увеличение числа сочетанных случаев отравлений наркотическими средствами с различной степенью алкогольной интоксикации [29]. При этом увеличивается риск наступления быстрой смерти от остановки дыхания, в особенности, если сочетается морфин [23].

Морфин угнетает дыхательный центр, а при плохом кровоснабжении дыхательного центра, например имеющемся атеросклерозе, пожилом возрасте и т.д., даже в незначительном количестве может привести к смерти. Наблюдаются признаки быстрой смерти: отек мозга, легких, застойное полнокровие внутренних органов, множественные мелкие кровоизлияния. При острой интоксикации морфином повреждается тело нейрона, аксонные отростки, синапсы, но менее дендриты. При хронической интоксикации морфином, отсутствии передозировки, в период абстиненции отмечаются незначительные морфологические изменения нервных клеток и глии полосатого тела [14], репаративные изменения гранулярной эндоплазматической сети, ядер и синаптического аппарата нервной клетки. При данном течении поражение дендритов значительное.

Отравление, содержащимися в гашише алкалоидами, напоминает отравление опиумом. Наблюдается спазм и неравномерное кровенаполнение сосудов коры ГМ, отечное утолщение сосудистых стенок. Стенки отдельных сосудов в состоянии фибриноидного набухания. Во многих участках ГМ отмечается резкое разволокнение нервных пучков, миелиновые оболочки которых обеднены миелином, вследствие этого окрашиваются неравномерно. В эксперименте при отравлении гашишем в мозге выявляются тяжелые деструктивные изменения, в виде венозного застоя, стаза в артериях и капиллярах, диапедезных кровоизлияний, деструкции ганглиозных клеток с различной степенью, вплоть до их гибели [36].

Опиатные рецепторы в большом количестве ассоциируются с областями лимбической системы [21]. Необходимо учитывать, что смерть от отравления опиатами наступает при любых концентрациях, а морфологические признаки при этом могут отсутствовать [40]. Что касается хронического отравления опиатами, то обнаруживаются признаки наркотической энцефалопатии в виде дистрофии нервных клеток, увеличения количества микроглии и плотных форм олигоглии, повышения функциональной и пролиферативной активности глиоцитов, большого количества нейронофагов, глиальных узелков, участков разрежения ГМ [14].

При эфедроновой наркомании изменения наблюдаются в коре больших полушарий и прилежащем белом веществе, коре мозжечка, базальных ядрах и

гипоталамусе. Ядра нейронов уменьшены, а цитоплазма занимает большую распространенность в теле нейрона с накоплением липофусцина и липидов, неравномерным хроматолизом. В коре мозжечка и в коре больших полушарий наблюдаются участки выпадения нейронов, в белом веществе очаговые скопления микроглии, лимфоцитоподобных клеток, макрофагов. Со стороны сосудов отмечается паралитическое расширение просвета и проницаемость сосудистой стенки с инфильтрацией ее лимфоидными элементами [33].

При отравлениях психофармакологическими препаратами, например азалептином, феназепамом и аминазином наблюдается мозговой тип смерти с развитием отека мозга и необратимых тяжелых изменений нейронов. При передозировке аминазина и трамала наблюдался резко выраженный деструктивный отек ГМ, мелкие острые кисты, многочисленные некрозы нервных клеток. В сердце отмечалась распространенная фрагментация кардиомиоцитов, их глыбчатый распад и контрактурные повреждения II и III степени. Данные признаки можно отнести к сердечно-мозговому танатогенезу. При затяжном отравлении оксibuтиратом натрия танатогенез также был сердечный. Наблюдался деструктивный отек с образованием периваскулярных кист, но нейроны были относительно сохранными [9].

Исследования ГМ при героиновой наркомании позволило выявить отек мозговых оболочек и вещества мозга (73,3%), нарушения микроциркуляции (86,4%), геморрагии различной локализации и объема (24,5%), хроматолиз нейронов, микротромбозы и микроинфаркты (22,7%), васкулиты (25,7%). Изменения в ГМ затрагивали также мягкую мозговую оболочку, краевую зону серого вещества и периваскулярные пространства, сопровождалась клеточной инфильтрацией паутинной оболочки с участием макрофагов, единичных малых лимфоцитов, эозинофилов, тучных клеток. Реакция глии проявлялась в форме микроглиальных лимфоцитарных узелков, расположенных преимущественно параваскулярно в сером и белом веществе. Продуктивные гранулемы в ГМ и оболочках выявлены в 2,4% исследований, локализованы преимущественно паракаскулярно и представлены макрофагами, лимфоцитами, единичными эозинофилами и эпителиоидными клетками [35].

Инъекционная наркомания характеризуется в настоящее время ростом смертельных случаев, а диагностика вызывает трудности при подтверждении судебно-медицинского заключения. Вследствие этого авторы указывают на необходимость в нахождении основных (встречаемость 90-100%) и косвенных (менее 90%) признаков. Гистологически отмечаются признаки энцефалопатии в виде дистрофии нейроцитов, клеток-теней, очагов опустошения в коре, сателлитоз и нейронофагии в коре и подкорковых ядрах, которые обнаружены авторами в 27% случаев [41]. Из дополнительных критериев учитывается исследование уровня среднемолекулярных соединений в ликворе при отравлении наркотическими веществами, уровень которых достаточно высокий [16]. Значительные изменения в ГМ наблюдаются при героиновой наркомании. Различают токсическое влияние наркотиков на метаболические процессы, и их опосредованное влияние на церебральные функции через грубое нарушение баланса нейромедиаторов в мозге [13]. Богомоллов и др. изучили 179 случаев отравлений наркотиками, где наблюдались: "смерть мозга", внезапная смерть с фибрилляцией желудочков сердца, отек легких и тяжелая дыхательная недостаточность, надпочечниковая недостаточность, анафилактический шок и т.д. [6].

Заключение: Приведенные данные свидетельствуют о преимущественном поражении структур различных отделов ГМ при отравлениях кровяными и общефункциональными ядами. Результаты микроскопических и морфометрических исследований определенных участков ГМ и их статистический анализ позволяют достоверно устанавливать танатогенез отравлений. Следовательно, исследования структур ГМ при различных отравлениях является обязательным.

Целенаправленное исследование определенных зон ГМ для оценки танатогенеза отравлений СО, особенно в случаях сочетания его с интоксикацией другими веществами, например алкоголем и наркотиками, имеет важное научно-практическое значение для решения проблем по судебно-медицинской экспертизе трупов, лиц погибших при различных обстоятельствах от отравлений этим коварным кровяным ядом.

Список литературы:

1. Babaxanyan R.V., Petrov L.V. Prinsipii posmertnoy diagnostiki ostrixotravleniy: Posobie dlyavrachey [The Principe of the Posthumous Diagnosis of Acute Poisoning: A Manual for Doctors] / Pod red. prof. G.B. Kovalevskogo. - Sankt-Peterburg, 2002. - vi p. 47. S - 48.
2. Bilibin D.P., Dvornikov V.E. Patofiziologiya alkogol'noy bolezni i narkomaniy [Pathophysiology of Alcoholic Disease and Addiction] // Uchebnoe posobie. - M.: Izd-vo UDN, 1991. S - 104.
3. Bogomolov D.V., Bogomolova I.N., Karavaeva I.E. Perspektivi ispol'zovaniya metodov immunogistoximii v sudebno-meditsinskoj tanatologii [Prospects for the use of immunohistochemistry in forensic thanatology] // Sud.-med. ekspert. - 2009. - T.52, №6. - S. 32-37.
4. Bogomolov D.V., Pavlov A.L., Panchenko L.F., Bukeshev M.K. Patologiya i klinicheskie osobennosti otravleniy surrogatami alkogolya [Pathology and clinical features of poisoning by alcohol substitutes] // Narkologiya. - 2006. - №3(51). - S. 42-46.
5. Bogomolov D.V., Pavlov A.L., Panchenko L.F., Semenov G.G., Yakovlev V.V. Tanatologicheskaya osenka morfologicheskix izmeneniy golovnogogo mozga pri alkogol'noy bolezni [Tanatological fall of morphological changes in the brain in alcoholic disease] // Narkologiya. - 2006. - №11(№59). - S. 45-47.
6. Bogomolov D.V., Pigolkin Yu.I., Bogomolova I.N., Gornostaev D.V. Varianti tanatogeneza pri otravlenii narkotikami [Options for thanatogenesis in drug poisoning] // Arx. patol.-2002. - T.64, № 2. - S. 35-38.
7. Bogomolov D.V., Pigolkin Yu.I., Peshkova I.A., Morozov Yu.E., Bogomolova I.N., Bukeshov M.K., Gornostaev D.V., Shornikov A.B. Patomorfologicheskie proyavleniya razlichnix form alkogol'noy bolezni [Pathomorphological manifestations of various forms of alcoholic disease] // Arx. patol. - 2003. - T.65, №4. - S. 28-32.
8. Bogomolova I.N. Patomorfologicheskie izmeneniya vnutrennix organov pri ostrix otravleniyax monooksidom ugleroda [Pathomorphological changes in internal organs in acute carbon monoxide poisoning] // Problemi ekspertizi v medisine. - 2007. - T.7, №1. - S. 26-30.
9. Bogomolova I.N., Bogomolov D.V. Tanatogenez pri otravlenii psixofarmakologicheskimi sredstvami [Tanatogenesis in case of poisoning with psychopharmacological agents] // Sud.-med. ekspert. - 2005. - T.48, №2. - S. 19-22.
10. Bogomolova I.N., Bogomolov D.V., Pigolkin Yu.I., Bukeshov M.K., Mamedov

V.K., Morozov Yu.I. Sudebno-meditsinskaya diagnostika otravleniy etanolom i yego surrogatami po morfologicheskim dannim [Forensic diagnosis of poisoning with ethanol and its surrogates according to morphological data] - M.: MIA, 2004. - S. 438.

11. Bogomolova I.N., Bukeshov M.K., Bogomolov D.V. Sudebno-meditsinskaya diagnostika otravleniy surrogatami alkogolya po morfologicheskim dannim // Sud.-med.ekspert [Forensic diagnosis of alcohol substitutes for poisoning by morphological data // Sud.- medical expert] - 2004. - T.47, №5. - S. 22-25.

12. Galeeva L.Sh. Sudebno-meditsinskaya osenka morfologicheskix izmeneniy golovno mozga i nekotoryx vnutrennix organov pri alkogol'noy intoksikatsii [Forensic medical fall of morphological changes in the brain and some internal organs with alcohol intoxication]//Avtoref. dis. kand. nauk.- Novosibirsk, 1973. S - 20.

13. Gafurov Sh.B., Mirdjuraev E.M. Sostoyanie serebral'nix funktsiy u bol'nix s geroinovoy zavisimost'yu [The state of silver functions in patients with heroin addiction]// Nevrologiya. - Tashkent, 2002. - №4(16). - S. 214-215.

14. Doljanskiy O.V., Bogomolov D.V. Morfologicheskoe issledovanie polosatogo tela golovno mozga v sudebno-meditsinskoy diagnostike xronicheskix opiynix narkomaniy [Morphological study of the striatum of the brain in the forensic diagnosis of chronic opium addiction]// Sud.- med.ekspert. - 2001. - T.44, № 5. - S. 17-20.

15. Droblenkov A.V., Karelina N.R., Shabanov P.D.. Diagnostika intoksikatsii po mikromorfologicheskim izmeneniyam neyronov i neyroglia mezoakkumbocingulyarnoy dofaminergicheskoy sistemi v eksperimente [Diagnosis of intoxication by micromorphological changes in neurons and neuroglia of the mesoaccumbosular dopaminergic system in the experiment]// Sud.-med. eksp.-2009. - T.52, № 6. - S. 25-28.

16. Yermakov A.V. Posmertnie izmeneniya urovnya srednemolekulyarnix soedineniy v likvore lis, umershix ot nekotoryx patologicheskix sostoyaniy [Post-mortem changes in the level of medium-molecular compounds in the cerebrospinal fluid of foxes who died from certain pathological conditions]//Problemi ekspertizi v meditsine. - 2005. - T.5, №1. -S.8-9.

17. Zoroastrov O.M. Kriterii diagnostiki ostrogo otravleniya etilovim spirtom kak prichini smerti [Diagnostic criteria for acute ethyl alcohol poisoning as a cause of death]// Sud.- med.ekspert. - 2005. - T.48, №2. - S. 16-18.

18. Indiaminov S.I. Morfologiya sosudistix povrejdeniy v gipotalamuse pri raznix vidax krvopoteri [Morphology of vascular lesions in the hypothalamus with different types of blood loss]// Sudovo-medichna yekspertiza. - 2014. - № 2. - S. 35-39.

19. Indiaminov S.I., Blinova S.A. Uchastie struktur golovno mozga v tanatogeneze pri krvopotere i gemorragicheskom shoke [The participation of brain structures in thanatogenesis during blood loss and hemorrhagic shock]// Problemi ekspertizi v meditsine. - 2012. - T 12. №3- 4 (4748).

20. Indiaminov S.I., Limonova G.V. Xarakteristika smertel'nix otravleniy po Samarkandskoy oblasti/Pod redaksiy Vitter V.I. [Characterization of fatal poisoning in the Samarkand region / Edited by Vitter V.I.]//Sovremennye voprosi sudebnoy meditsini i ekspertnoy praktiki. Ijevsk-1991.-№5.-S87-89.

21. Mayskiy A.I., Vedernikova N.N., Chistyakov V.V., Lakin V.V. Biologicheskie aspekti narkomaniy [Biological Aspects of Addiction] - M.: Meditsina, 1982.

22. Marchenko N.P. Morfologicheskije izmeneniya v sentral'noy nervnoy sisteme i vo vnutrennix organax pri smerti ot otravleniya okis'yu ugleroda i ix sudebno-meditsinskaya osenka [Morphological changes in the central nervous system and internal organs during death from carbon monoxide poisoning and their forensic disc] // Sbornik nauchnix

rabot po sudebnoy medisine i kriminalistike, posvyashenniy pamyati zasl. prof. N.S. Bokarius. - Xar'kov, 1956. - S. 130-153.

23. Melent'ev A.B., Novikov P.I. O roli alkogolya pri peredozirovke geroina [On the role of alcohol in overdose of heroin] // Sud.- med.ekspert. - 2002. - №1. - S.12-14.

24. Novikov P.I. Ekspertiza alkogol'noy intoksikatsii na trupe [Examination of alcohol intoxication on a corpse] M.-1967.-S.127.

25. Ostapenko Yu.N. Otravleniya avariyno ximicheski opasnimi veshstvami [Poisoning by accidentally chemically hazardous substances] // Medisinskaya toksikologiya: nasional'noe rukovodstvo / Pod red. Ye.A. Lujnikova. - M.: GEOTAR-Media, 2012. - S. 669-684.

26. Novikov P.I. Ekspertiza alkogol'noy intoksikatsii na trupe. M.-1967.-S.127.

27. Paukov V.S., Belyaeva N.Yu., Voronina T.M. Alkogolizm i alkogol'naya bolezni' [Alcoholism and alcoholic disease] // Ter. arx. - 2001. - T.73, №2. - S. 65-67.

28. Permyakov A.V., Viter V.I. Patomorfologiya i tanatogenez alkogol'noy intoksikatsii [Pathomorphology and thanatogenesis of alcohol intoxication] - Ijevsk: Ekspertiza, 2002. S.- 91

29. Petrov L. V., Salova I. Yu. Xarakteristika ochagovix izmeneniy golovnogogo mozga pri ostrom otravlenii okis'yu ugleroda [Characterization of focal brain changes in acute carbon monoxide poisoning] // Uchenie zapiski SPbGMU im. akad. I. P. Pavlova.-2012.-tom 19.-№2-2012.-S.61-64;

30. Pigolkin Yu.I., Bogomolova I.N., Bogomolov D.V., Amanmuradov A.X. Vozmozhnosti gistomorfometrii v sudebno-medisinskoy teorii i praktike [Amanmuradov A.S. Possibilities of histomorphometry in forensic theory and practice] // Sudebno-medisinskaya kriminalistika. - 2001.- № 4. - S. 31-35.

31. Pigolkin Yu.I., Bogomolov D.V., Bogomolova I.N. i dr. Differentsial'naya diagnostika ostrix otravleniy narkotikami i etanolom [Differential diagnosis of acute poisoning with drugs and ethanol] // Sud.- med.ekspert. - 2003. - T.46, №6. - S. 37-43.

32. Pigolkin Yu.I., Bogomolov D.V., Sherstyuk B.V., Ogursov P.P. i dr. Sudebno-medisinskaya diagnostika xronicheskoy narkoticheskoy intoksikatsii po morfologicheskim dannim [Forensic diagnosis of chronic drug intoxication by morphological data] // Sud.-med.ekspert. - 2000.- №6. - S. 41-45.

33. Pigolkin Yu.I., Doljanskiy O.V., Mamsurova T.S., Chertovskix A.A. Sudebno-medisinskaya diagnostika xronicheskoy alkogol'noy intoksikatsii po gistologicheskim izmeneniyam myagkix tkaney polosti rta i slyunnix jelez [Forensic diagnosis of chronic alcohol intoxication by histological changes in the soft tissues of the oral cavity and salivary glands] // Sud.- med.ekspert. - 2011. - T.54, №3. - S. 10-12.

34. Pigolkin Yu.I., Sherstyuk B.V. Gistopatologiya efedronovoy narkomanii [Histopathology of ephedronic addiction] // Sud.- med.ekspert. - 1996. - №4. - S. 26-28.

35. Sivolap Yu.P. Alkogol'naya bolezni' mozga: tipologiya, patogenez, podxodi k lecheniyu [Alcoholic brain disease: typology, pathogenesis, treatment approaches] // Narkologiya. - 2006. - №1. - S. 69-72.

36. Solodun Yu.V., Lelyux T.D., Maslauskayte L.S. i dr. Kliniko-morfologicheskie parametri geroinovoy narkomanii i svyazannoy s ney patologii [Clinical and morphological parameters of heroin addiction and related pathology] // Sud.- med.ekspert. - 2001. - T.44, №6. - S. 6-10.

37. Smusin Ya.S., Berejnoj R.V., Tomilin V.V., Shirinskiy P.P. Rukovodstvo po sudebno-medisinskoy ekspertize otravleniy [Forensic Medicine Examination Guidelines for Poisoning] / Pod red. R.V.Berejnogo i dr. - M.: Medisina, 1980.

38. Sitinskiy I.A. Bioximicheskie osnovi deystviya etanola na sentral'nyuyu nervnyuyu sistemu [Biochemical basis of the action of ethanol on the central nervous system] - M.: Medisina, 1980.

39. Uspenskiy A.E. Bioximicheskie markeri upotrebleniya alkogolya [Biochemical basis of the action of ethanol on the central nervous system]// Klin.med.-1986.-T.64.-№6.-S.128-135.

40. Feygin V.P., Yakimov I.A., Devyatkov M.Yu. Analiz smertel'nix otravleniy narkoticheskimi veshchestvami po g. Ijevsku i Zav'yalovskomu rayonu (po dannim Byuro sudebno-medisinskoy ekspertizi MR UR za 1998-2004 gg.) [Analysis of fatal drug poisoning in Izhevsk and Zavyalovsky district]//Problemi ekspertizi v medisine. - 2006. - T.6, №1. - S. 53-54.

41. Shigeev S.V., Juk Yu.M. Alkogol' - faktor riska smertel'nogo otravleniya opiatami [Alcohol is a risk factor for fatal opiate poisoning]// Problemi ekspertizi v medisine. - 2005.-T.5, №3.-S.30-33.

42. Shval'b A.P., Tyajlov N.A. K voprosu o sudebno-medisinskoy diagnostike i statisticheskom uchete in'eksionnoy narkomanii [On the issue of forensic diagnostics and statistical registration of injection drug addiction]//Sud.- med.ekspert. - 2009. - T.52, №3. - S. 9-12.

43. Shormanov S.V. Strukturnie izmeneniya golovnogogo mozga bol'nix xronicheskim alkogolizmom [Structural changes in the brain of patients with chronic alcoholism]// Arx. patol. - 2006. - T.68, №1. - S. 19-22.

44. Shormanov S.V., Shormanova N.S. Gistomorfometricheskaya xarakteristika golovnogogo mozga cheloveka pri ostroy alkogol'noy intoksikatsii [Histomorphometric characteristics of the human brain in acute alcohol intoxication] // Sud.- med.ekspert. - 2005. - T.48, №2. - S. 13-16.

45. Shormanov S.V., Shormanova N.S. Strukturnie izmeneniya golovnogogo mozga cheloveka pri xronicheskoy alkogol'noy intoksikatsii [Structural changes in the human brain in chronic alcohol intoxication]// Sud. med.ekspert. - 2006. - T.49, №4.- S.3-6.

46. Xromova A.M., Kalinin Yu.P. Ispol'zovanie immunogistositoximii dlya seley sudebnoy medisini (predvaritel'noe soobshenie) [The use of immunohistochemistry for mudflows of forensic medicine (preliminary report)]// Problemi ekspertizi v medisine. - 2003. - T.3, №2.- S. 34-35.

47. Cullen K.M., Halliday G.M. Chronic alcoholics have substantial glial pathology in the forebrain and diencephalons // Alcohol. Suppl. - 1994. - Vol.2. - P. 53-257.

48. Deng X.S., Deitrich R.A. Ethanol metabolism and effects: nitric oxide and its interaction // Curr. Clin.Pharmacol. - 2007. - Vol.2, №2. - P. 145-153.

49. Gon?alves C.A., Leite M.C., Nardin P. Biological and methodological features of the measurement of S100B, a putative marker of brain injury // Clin. Biochem. - 2008. - Vol.41, №10-11. - P. 755-763.

50. Indiaminov S.I. Morphofunctional changes in the brain blood loss on the background of alcohol intoxication//Medical and Health Science Journal, vol.4, 2010, p.113-Accessed2 Apr.2020.

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

Антонина Амуровна КИМ

Сайит Индиаминович ИНДИАМИНОВ

Кафедра судебной медицины и патологической анатомии,
Самаркандского государственного медицинского института,
Самарканд, Узбекистан.

Абдукаххор Жахонгирович УСАРОВ

Джиззакский филиал Республиканского
научно-практического медицинского центра
судебно-медицинской экспертизы,
Джиззак, Узбекистан



МЕДИКО-СОЦИАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ ОТРАВЛЕНИЙ УГАРНЫМ ГАЗОМ

For citation: A.A. Kim, S. I.Indiaminov, A. J.Usarov, Medical and social aspects of carbon monoxide poisoning, Journal of Biomedicine and Practice 2020, vol. 3, issue 5, pp. 85-92

[http:// dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2020-3-11](http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2020-3-11)

АННОТАЦИЯ

Проведен анализ обстоятельств, структуры и других аспектов отравлений СО по разным регионам Республики Узбекистан. Выявлено, что смертельные отравления СО занимают первое место в структуре смертельных отравлений по всем регионам (от 33.3% до 94.4%), при этом в большей степени пострадали лица трудоспособного возраста (56%) и мужского пола (61%), в основном жители городов (62%). Определены меры профилактики и пути повышения качества судебно-медицинской экспертизы по установлению и обоснованию танатогенеза отравлений СО.

Ключевые слова: угарный газ, отравление, структура, смертность, экспертиза.

Антонина Амуровна КИМ

Сайит Индиаминович ИНДИАМИНОВ

Суд тиббиёти ва патологик анатомия кафедраси,
Самарқанд давлат тиббиёт институти, Самарқанд, Ўзбекистон

Абдукаххор Жахонгирович УСАРОВ

Республика суд-тиббий экспертиза
илмий-амалий маркази, Жиззах филиали
Жиззах, Ўзбекистон

УГЛЕРОД ОКСИДИ БИЛАН ЗАҲАРЛАНИШНИНГ ТИББИЙ ВА ИЖТИМОЙ ЖИХАТЛАРИ

АННОТАЦИЯ.

Ўзбекистон Республикасининг турли минтақаларида СО заҳарланишининг тафсилоти, таркиби ва бошқа томойиллари урганилган. Барча минтақаларда СОдан заҳарланиш заҳарланиш таркибида биринчи даражали (33,3% дан 94,4% гача) эканлиги ва бунда асосан шаҳар аҳолиси (62%), ҳамда меҳнатга лаёқатли инсонлар (56%) ва эркаклар (61%) кўпроқ зарарланганлиги аниқланган. Профилактика чоралари ва танатогенезини аниқлаш ҳамда асослаш бўйича суд-тиббий экспертизалар сифатини ошириш имконияти белгиланган.

Калит сўзлар: углерод оксиди, заҳарланиш, таркиб, ўлим, экспертиза.

Antonina Kim AMUROVNA

Sayit Indiaminovich INDIAMINOV

Department of Forensic Medicine and Pathological Anatomy, Samarkand State
Medical Institute, Samarkand, Uzbekistan

Abdukahhor Jahongirovich USAROV

Republican Scientific and Practical Center for Forensic Medical Examination of the
Jizzakh branch, Jizzakh, Uzbekistan

MEDICAL AND SOCIAL ASPECTS OF CARBON MONOXIDE POISONING

ANNOTATION.

The analysis of the circumstances and structure of CO poisoning in different regions of the Republic of Uzbekistan. It was revealed that fatal CO poisoning occupies the first place in the structure of fatal poisoning in all regions (from 33.3% to 94.4%), while people of working age (56%) and males (61%), mostly urban residents were more affected (62%). Prevention measures and ways to improve the quality of the forensic medical examination on the establishment and justification of the thanatogenesis of CO poisoning have been identified.

Key words: carbon monoxide, poisoning, mortality, examination, structure.

Введение. Отравление угарным газом (СО), являясь одной из наиболее распространённых и тяжелых форм ингаляционных интоксикаций, имеет важное медико-социальное значение. СО поражая все системы и органы сопровождается серьезными осложнениями, приводящими к утрате трудоспособности, и часто к гибели пострадавших. Течения отравлений СО на фоне алкогольной интоксикации и других сопутствующих состояний еще больше усугубляют тяжесть и исход отравлений [1,4,5].

Изучения обстоятельств, структур, а также других медико-социальных аспектов отравлений угарным газом могут способствовать снижению и предотвращению

случаев отравлений СО, а также возможности в решении проблемы по ранней диагностике, адекватных способов лечения и реабилитации пострадавших. Отравления СО тесно связаны с производством судебно-медицинских экспертиз.

Цель исследования: Изучение обстоятельств, структуры и других аспектов смертельных отравлений СО по отдельным регионам Республики Узбекистан, определить меры профилактики и пути повышения качества судебно-медицинских экспертиз по данному отравлению.

Материалы и методы: Проанализированы результаты судебно-медицинской экспертизы случаев смертельных отравлений СО за последние 2 года по регионам Самаркандской, Джизакской, Навоийской, Сырдарьинской области Республики Узбекистан. Отдельно изучали и проанализировали результаты судебно-химических, судебно-гистологических исследований органов и тканей. Обстоятельства отравлений выясняли по данным постановлений судебно-следственных органов. Полученные данные подвергли статистическому анализу.

Результаты исследования: Установлено, что смертельные отравления СО в структуре насильственной смерти по разным регионам Республики претерпевают значительные колебания [таблица 1], [Диаграмма 1].

Таблица 1.

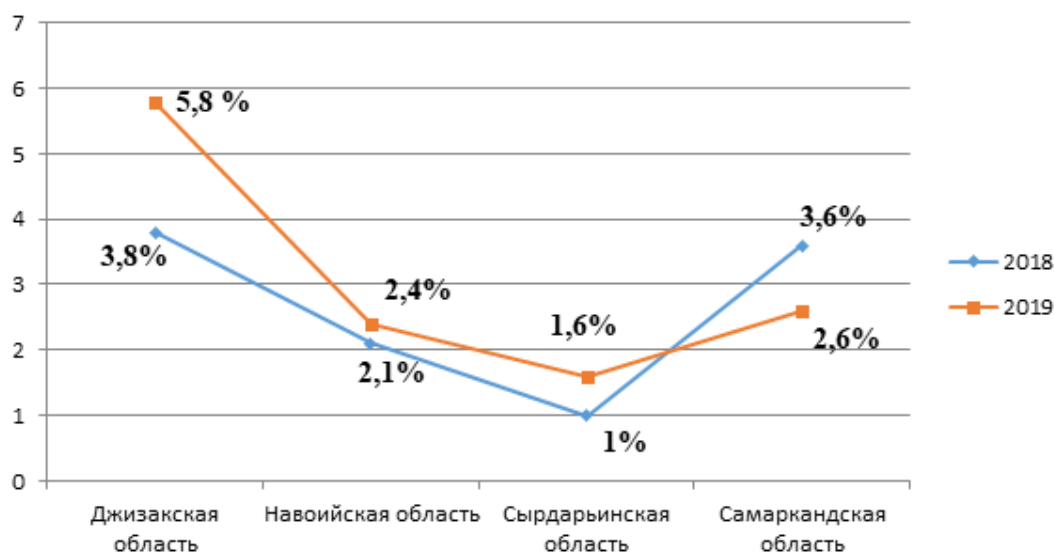
Количество смертельных отравлений СО (в %) по отношению ко всем отравлениям по регионам Республики Узбекистан

Наименование регионов	2018 год			2019 год		
	Общее кол-во насильственной смерти	Общее кол-во смертельных отравлений	Кол-во и % смертельных отравлений СО в структуре отравлений	Общее кол-во насильственной смерти	Общее кол-во смертельных отравлений	Кол-во и % смертельных отравлений СО в структуре отравлений
Самаркандская	823	49	30(61.2%)	818	45	22(48.8%)
Джизакская	444	18	17(94.4%)	430	29	25(86.2%)
Навоийская	333	8	7(87.5%)	328	15	8(53.3%)
Сырдарьинская	299	9	3(33.3%)	307	11	5 (45.4%)

Показатели (в %) отравлений СО по отношению к насильственной смерти по регионам Республики Узбекистан.

Как видно из таблицы 1, смерть от отравлений СО в общей структуре отравлений по всем регионам занимает ведущее место (от 33.3% до 94.4%), тем самым существенно влияя на прирост насильственной смерти. По диаграмме 1 также отчетливо прослеживается неуклонное возрастание (за исключением Самаркандской области) числа случаев отравлений СО в структуре насильственной смерти. Однако наибольшее количество случаев смертельных исходов от отравлений СО наблюдалось в Самаркандской и Джизакской областях. Таким образом, с

целью определения удельного веса смертельных отравлений СО,
 Диаграмма 1.



изучали частоту встречаемости других видов смертельных отравлений по указанным регионам, результаты которых приведены в (таблице №2).

Таблица 2.

Структура смертельных отравлений по регионам Республики Узбекистан

Виды отравлений	За 2018 год по регионам				За 2019 год по регионам			
	Джизакский	Навоийский	Сырдарьинский	Самаркандский	Джизакский	Навоийский	Сырдарьинский	Самаркандский
Угарным газом	17	7	3	30	25	8	5	22
Алкоголем		1	2	10		3	2	10
Уксусной кислотой (эссенцией)			3	2			1	3
Пищевое					1			
Лекарственными средствами					2	4		4
Химикатами	1				1			
Наркотическими веществами				1			2	
Другие виды			1	6			1	6

Из приведенных данных также видно, что отравление СО является первопричиной повышения коэффициента в структуре всех смертельных случаев от отравлений, наиболее отчетливо выражено это по Джизакским и Самаркандским

регионам, которые отличаются от всех остальных уровнем смертностей по этой проблеме. Это обстоятельство требует проведения широкой разъяснительной работы среди населения по опасности отравлений СО и предотвращения случаев отравлений этим газом.

С учетом относительно большого количества отравлений более детальному анализу подвергли структуру отравлений СО по Самаркандской области за последние 10 лет (таблица 3). Выявлено, что смертность от отравления СО, составляет 51% от всех видов отравлений. В разрезе г.Самарканда и по районам области удельный вес судебно-медицинских вскрытий умерших от отравлений СО, наибольшее количество отравлений регистрировалось в г.Самарканде-57.7%. Ситуация же среди районов с большим перевесом наблюдалась в Ургутском районе (5.7%). По остальным районам смерть от отравления СО была зафиксирована от 5% и менее [таблица 3].

Таблица 3.

Структура смертельных отравлений СО по Самаркандской области.

Регионы Самаркандской области	Число отравлений СО в регионах по годам										ВСЕГО
	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016	2017	2018	2019	
г.Самарканд	10	17	23	7	18	25	19	13	9	9	150
Булунгурский р-н	-	-	2	-	-	-	-	-	-	-	2
Жамбайский р-н	-	-	1	1	4	4	-	-	-	-	10
Иштиханский р-н	-	2	2	-	1	-	-	6	-	1	12
Каттакурганский р-н	-	-	1	-	-	2	-	-	5	2	10
г.Каттакурган	-	-	-	-	-	2	-	2	2	4	10
Кушрабатский р-н	-	1	-	-	-	1	-	-	1	2	5
Нарпайский р-н	-	-	3	1	-	-	3	-	4	2	13
Пайарыкский р-н	-	1	-	-	-	-	1	5	1	-	8
Пастдаргомский р-н	-	-	-	-	4	-	2	-	2	-	8
Пахтачинский р-н	-	1	3	-	1	4	3	-	1	-	13
Тайлякский р-н	2	-	-	-	-	2	-	-	-	-	4
Ургутский р-н	-	-	-	-	-	5	-	3	5	2	15
ВСЕГО	12	22	35	9	28	45	28	29	30	22	260

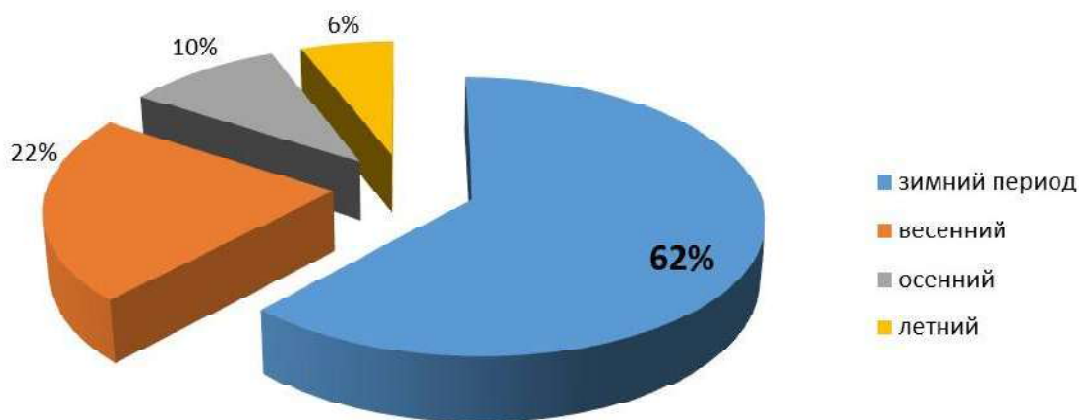
Перевесом случаев отравлений СО у горожан, вероятно связано с подачей газа в городе, с резкими изменениями в давлении, либо невнимательность самих жителей города. У сельского же населения в ночное время, как правило, печи не отапливают, что вероятно снижает процент отравлений угарным газом.

Смертность от отравления СО зачастую наблюдалась в зимний период-62%, менее в весенний -22%, осенний-10%, летний-6% сезоны года [Диаграмма

2].

Диаграмма 2.

Частота смертей от отравлений СО, в зависимости от сезонов года.

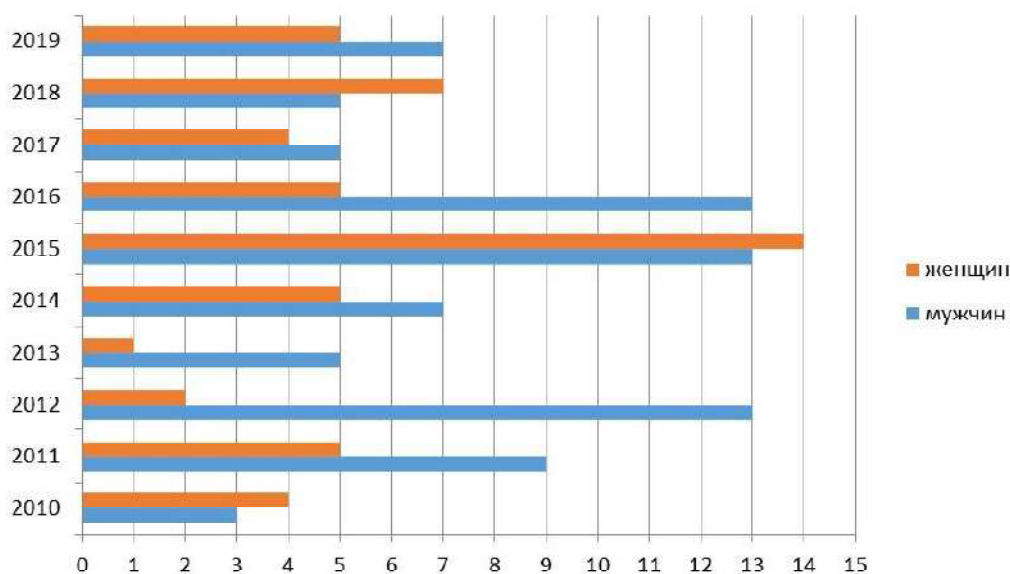


Причинами данной ситуации явились отравления от обогрева газовыми оборудованием: газовыми плитами-60%, самодельными устройствами-22% или печки иранского производства-18%. В связи, с чем при относительной стабилизации климатических условий, наблюдаемая картина смертельных отравлений СО пошла на спад. Однако и необходимо отметить, что в таких случаях погибали семьями, группами от 2 и более человек.

Согласно, как и литературным данным при нашем исследовании также в структуре смертности от отравления СО чаще преобладал мужской пол и составил за 10 лет -61%, женский -39% (Диаграмма 3).

Диаграмма 3.

Структура смертельных случаев отравлений СО по полу за 10 лет.

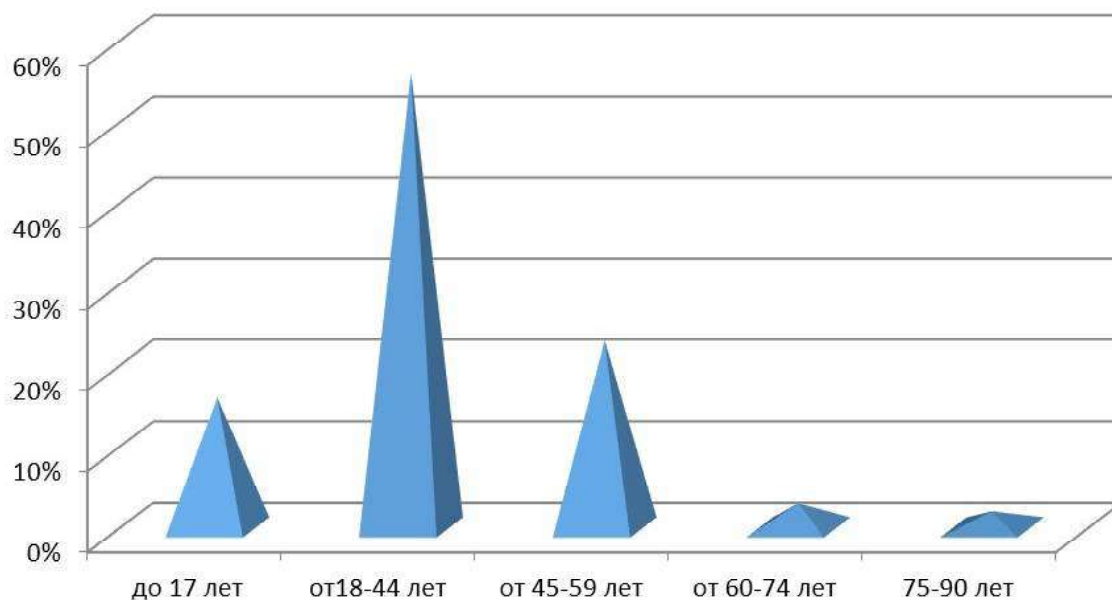


В возрастном аспекте (Диаграмма4) отравление СО составляет у лиц молодого

возраста (от 18-44 лет) -56%, среднего (от 45-59лет)- 23%, пожилого (от 60-74 лет)-3% старческого (от 75-90 лет) -2%. Среди детей до 17 лет -16%.

Диаграмма 4.

Возрастная структура отравлений СО за 10 лет.



В судебно-медицинской практике диагностика смертельных отравлений СО основывается помимо результатов вскрытий трупа, на наличие и концентрацию карбоксигемоглобина в крови у погибшего. При нашем исследовании концентрация карбоксигемоглобина в крови у погибших, составила от 25%-95%. Однако необходимо подчеркнуть, что на достоверность результатов карбоксигемоглобина влияют много факторов. Главным из которых является время, т.е в каком промежутке была взята кровь на анализ. Так как из организма по литературным данным в течение первого часа высвобождается 60-70% яда, а свыше 96% через 4 часа после отравления, оставшийся же угарный газ полностью выводится в течение 12 часов [8]. В данном случае зачастую кровь берется во время аутопсии, а возможность взятия крови у пострадавшего непосредственно на месте обнаружения трупа могли бы привести к более точным данным.

Гистологическое исследование является также важным при обосновании экспертного заключения. Ознакомившись с экспертными заключениями и мокрым гистологическим архивом, убедились, что не во всех случаях взятые кусочки органов охватывают все его зоны и слои, кроме того эксперты не придерживаются требованиям правил судебно-гистологических исследований (Приказ МЗ РУз от 01.06.2012г. №153, приложение №7 Правила производства судебно-гистологических экспертиз и исследований). Гистологическая окраска органов и тканей должна быть также осуществлена разными методами. На данный момент во всех регионах препараты окрашиваются только гематоксилин и эозином.

Таким образом, отравление СО по регионам Республики Узбекистан остаётся актуальной проблемой, занимая первое место в структуре смертельных отравлений. В связи с поражением в основном городского населения, трудоспособный возраст и мужской пол, необходимо принять жесткие меры по профилактике отравлений

СО- наладить контроль по подаче газа до наступления зимы, ввести профилактику печей, газовых приборов, отопительных систем. Наладить широкую разъяснительную работу среди населения по опасности отравлений СО и по предотвращению отравлений газом. Для повышения качества судебно-медицинской экспертизы необходимо повысить квалификацию врачей судмедэкспертов и разработать научно-практическую рекомендацию по установлению танатогенеза и обоснованию заключений при отравлении СО.

Список литературы

1. Zobnin Yu.V., Nemceva, A.A., Perfilyev D.V., Tretyakov A.B. Ostroe otravlenie monooksidom ugleroda- problema toksikologicheskaya i nevrologicheskaya [Acute carbon monoxide poisoning - toxicological and neurological problem]// Nauchnii medicinskii vestnik Yugri. Xanti-Mansiisk.-2019. -№1(19). - С.33-38.
2. Bogomolova, I.N. Patomorfologicheskie izmeneniya vnutrennix organov pri ostrix otravleniyax monooksidom ugleroda [Pathomorphological changes in internal organs in acute carbon monoxide poisoning]// Problemi ekspertizi v medicine.-2007.- №1.- S.26-30.
3. Viter, V.I. Sudebno-medicinskaya gistologiya [Forensic Histology]// Rukovodstvo dlya vrachei.-Ijevsk.-2018.-S.234
4. Indiaminov S.I., Limonova G.V. Xarakteristika smertelnix otravlenii po Samarkandskoi oblasti [Characterization of fatal poisoning in the Samarkand region] / /Pod redakciei Vitter V.I.//Sovremennii voprosi sudebnoi medicini i ekspertnoi praktiki. Ijevsk-1991.- №5.-S.87-89.
5. Kazancev S.Ya., Krasilnikov V.I. Medicinskie i biologicheskie aspekti porajeniya organizma ugarnim gazom [Medical and biological aspects of carbon monoxide damage]// Aktualnie problem medicine i biologii.-2019.- №1.-S.13-16.
6. Permyakov, A.V., Viter V.I., Nevolin N.I. Sudebno-medicinskaya gistologiya [Forensic Histology]// Rukovodstvo dlya vrachei/ Ijevsk- Ekaterinburg-2003
7. Pigolkin, Yu.I. Sudebnaya ekspertiza [Forensic examination]// Uchebnik-2012
8. Posternak G.I., Sokolov A.S., Krivoruchko M.E., Agzibegyan A.S. Osobnosti izmeneniya pokazateley centralnoy gemodinamiki u postradavshix s ojogovoi travmoy na fone otravleniya monooksidom ugleroda [Features of changes in central hemodynamics in patients with burn injury due to carbon monoxide poisoning]// Medicina neotlojnih sostoyanii.-2016. -№3(74). - S.131-134.
9. Semenova, I.V. Sudebno-medicinskaya ekspertiza otravlenii [Forensic examination of poisoning]// Sbornik nauchnix trudov.-1982.-S.64-65.
10. Sosedko, Yu.I. Sudebno-medicinskaya ekspertiza v sluchayax otravleniya okisyu ugleroda [Forensic examination in cases of carbon monoxide poisoning]// Practicheskoe posobie.-Moskva.-2008.


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

Антонина Амуровна КИМ
Сайит Индиаминович ИНДИАМИНОВ
Акмаль Фархатович АСАТУЛАЕВ

Кафедра судебной медицины и патологической анатомии,
Самаркандского государственного медицинского института,
Самарканд, Узбекистан.

ПАТОМОРФОЛОГИЯ ОТРАВЛЕНИЙ УГАРНЫМ ГАЗОМ

For citation: A. A. Kim, S. I. Indiaminov, A. F. Atulaev, Pathomorphology of carbon monoxide poisoning, Journal of Biomedicine and Practice 2020, vol. 3, issue 5, pp.93-98

 [http:// dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2020-3-12](http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2020-3-12)

АННОТАЦИЯ

Проанализированы данные литературы и результатов 117 заключений судебно-медицинских экспертиз трупов, лиц погибших от отравлений СО. Содержания карбоксигемоглобина в крови составили от 25%-95%. Установлено, что со стороны сердца при отравлении СО макроскопически каких-либо характерных изменений не наблюдается, за исключением наличия сгустков крови в полостях, свидетельствующие об агональности смерти. Микроскопические изменения в структурах сердца носят общий дегенеративный характер. Необходима разработка морфологических критериев по обоснованию танатогенеза отравлений СО.

Ключевые слова: угарный газ, сердце, патоморфология, танатогенез.

Антонина Амуровна КИМ
Сайит Индиаминович ИНДИАМИНОВ
Акмаль Фархатович АСАТУЛАЕВ

Суд тиббиёти ва патологик анатомия кафедраси,
Самарқанд давлат тиббиёт институти, Самарқанд, Ўзбекистон

УГЛЕРОД ОКСИДИ БИЛАН ЗАҲАРЛАНИШНИНГ ПАТОМОРФОЛОГИЯСИ

АННОТАЦИЯ

Адабиётлар маълумотлари ва СО заҳарланишидан вафот этган 117 нафар шахслар жасадлари суд-тиббий экспертизаси хулосалари натижалари таҳлил қилинди. Қонда карбоксигемоглобин миқдори 25%дан 95%гачани ташкил этди. СО билан заҳарланишда юрак тизимида макроскопик жиҳатдан, юрак бўшлиқларида агонал ўлимдан дарак берадиган қон лахталаридан бошқа, характерли ўзгаришлар кузатилмайди. Юракдаги микроскопик ўзгаришлар умумий дегенератив характерга эга. СО танатогенези асослаш юзасидан морфологик мезонлар ишлаб чиқилиши лозим.

Калит сўзлар: углерод оксиди, юрак, патоморфология, танатогенез.

Antonina Amurovna KIM
Sayit Indiaminovich INDIAMINOV
Akmal Farhatovich ASATULAEV
 Department of Forensic Medicine and
 Pathological Anatomy, Samarkand State
 Medical Institute, Samarkand, Uzbekistan

PATHOMORPHOLOGY OF CARBON MONOXIDE POISONING**ANNOTATION**

The literature data and the results of 117 conclusions of forensic medical examinations of corpses, persons who died from CO poisoning were analyzed. Carboxyhemoglobin contents ranged from 25% to 95%. It has been established that heart does not show any macroscopical changes on CO poisoning, except the presence of blood clots in the cavities which indicates death agonality. According to published data, microscopic changes in the heart are degenerative.

Key words: carbon monoxide, heart, pathomorphology, thanatogenesis.

Введение. Отравление угарным газом (СО) является одной из наиболее распространенных и тяжелых форм интоксикаций. Оно обуславливает серьезные поражения систем и органов человека, которые нередко приводят к гибели пострадавших на месте происшествия или через некоторое время. Несмотря на распространенность отравлений СО, их морфологическая диагностика и танатогенез изучены недостаточно [4,8,9].

Выявлено, что СО преимущественно поражает нервную, сердечно-сосудистую и дыхательную системы.

Цель исследования. Выявить особенности патоморфологии сердца при отравлениях СО.

Материалы и методы: Проанализированы результаты заключений судебно-медицинских экспертиз, актов судебно-гистологических, судебно-химических исследований, связанных со 117 случаями смертельных отравлений СО. Среди погибших в основном горожане-62%, лица трудоспособного возраста-56%, мужского пола-61%. Концентрация карбоксигемоглобина в крови у потерпевших отмечалась в диапазоне от 25% до 95%.

Результаты исследования: Изучение литературы посвящается и патоморфологии

отравлений угарным газом. Известно, что при отравлении СО вследствие образования карбоксигемоглобина (НвСО) нарушается кислородно-транспортная функция крови, что ведет к развитию гемической гипоксии, которая усугубляется сгущением крови, гемолизом эритроцитов, сердечной недостаточностью шокогенной природы с поражением миокарда. Морфологические изменения в центральной нервной системе и внутренних органах возникают в основном, в результате непосредственного воздействия на них СО и в меньшей степени на почве блокады гемоглобина. Степень выраженности патоморфологических изменений, характеризующих отравление СО, зависит от концентрации НвСО в крови. Чем она выше, тем они более выражены. Преимущественно эти изменения начинают проявляться при содержании НвСО 50% и выше [13,19].

Основная информация о характере патоморфологии органов при поражениях СО содержится в руководствах по судебной медицине и по судебно-медицинской гистологии. Оригинальных исследований по этой проблеме совсем немного. По мнению авторов, при микроскопии в сердце, в случаях отравлений СО выявляется гиперемия, очаговые периваскулярные кровоизлияния в стенке левого желудочка, сосочковых мышцах, фрагментация кардиомиоцитов с исчезновением их поперечной исчерченности. В поздние сроки наступления смерти возможно развитие интерстициального миокардита, некроз в миокарде с реактивной инфильтрацией гранулоцитами, лимфоцитами и плазматическими клетками, некроз мышечных волокон миокарда позднее выявляются и макроскопически [6,8]. Полагают, что указанные изменения могут подтвердить отравление СО даже при отсутствии его в крови [1,21].

Подчеркивается, что тяжелые поражения интрамуральной нервной системы сердца при отравлениях СО могут быть непосредственной причиной смерти. В нейронах ганглиозных узлов этой системы выявляются реактивные и дистрофические процессы с периферическим хроматолизом, набуханием, сморщиванием, вакуолизацией нервных клеток и выраженной аргирофилией составных элементов тела нейрона. Наблюдается гиперплазия отростков нервных клеток, неравномерная аргирофилия и образование феномена "шаров". Отмечается резко выраженная аргирофилия, варикозность, вакуолизация, фрагментация, вздутие нервных волокон в ганглиозных узлах и в нервных стволах. В стенках сосудов сердца, преимущественно в артериальных сосудах, отмечается частичная их гомогенизация, гиперплазия внутренней эластической мембраны, пролиферация эндотелия капилляров. Эти изменения обычно выявляются через 1-2 и более суток после отравления [22].

По данным А.В. Пермякова (1998), со стороны стенок сосудов могут отмечаться утолщение их с частичной гомогенизацией, явления гиперплазии внутренней эластической мембраны и гипертрофия эндотелия [16].

В работе Р. Г. Куценко (1949) приводятся результаты сравнительных исследований сердец лиц погибших от отравления СО (50 случаев), и 50 образцов сердец трупов лиц, умерших от других причин (скоропостижная смерть, механическая асфиксия). По данным автора, основным признаком отравления СО является фрагментация миокарда различного характера и различной степени выраженности. У детей и у взрослых до 25 лет фрагментация миокарда, как указывает автор, обычно не встречается, а у людей после 30-35 лет она наблюдается довольно часто и степень выраженности ее увеличивается с возрастом. Автор объясняет это явление возрастными структурными особенностями миокарда, а

именно - отсутствием сформированных "вставочных пластинок" у детей и увеличением их количества в сердцах пожилых людей и стариков. Автор приходит к выводу, что в механизме возникновения изменений в сердце, наряду с аноксемией, играет, по всей вероятности, большую роль и, специфически-токсическое действие СО на саму мышцу сердца, как на высоко дифференцированную ткань [13].

По данным Богомоловой И.Н.(2007) со стороны сердца при отравлении СО наблюдается диссоциация кардиомиоцитов, волнообразная извитость волокон (45,5%), фрагментация кардиомиоцитов (69,1%), очаговый глыбчатый распад (36,4%), вакуольная дистрофия (23,6%) [4]. В отношении зависимости степени выраженности поражений сердца, от возраста пострадавших и концентрации карбоксигемоглобина в крови при отравлении СО, литературные данные противоречивые. Имеющиеся сведения в литературе не позволяют в полной мере оценить танатогенез отравления СО, в случаях отсутствия в крови у погибших карбоксигемоглобина, либо при его низкой концентрации.

Результаты анализа данных судебно-медицинских заключений по отравлениям СО и данные судебно-гистологических исследований показали, что при отравлении угарным газом со стороны сердца каких-либо макроскопических изменений не наблюдалось. Микроскопически почти во всех случаях в основном отмечались фрагментация кардиомиоцитов, дистрофия нейронов, очаговая эмфизема легких с явлениями дистелектаза, спазм бронхиол и полнокровия сосудов внутренних органов.

Заключение. Приведенные данные свидетельствуют о том, что морфологические проявления поражения структур сердца (и других органов) при отравлениях СО изучены недостаточно. Изменения в сердце при отравлениях СО носят общий дегенеративный характер. Возникает необходимость в проведении целенаправленного исследования с учетом возраста пострадавших, концентрации карбоксигемоглобина в крови, других состояний (например алкоголя) и применениями современных методов морфометрии, что может позволить выявить морфологические критерии по установлению и обоснованию танатогенеза данного состояния.

Список литературы:

1. Avdeev, M.I. Sudebno-medicinskaya ekspertiza trupa [Forensic examination of a corpse]// Rukovodstvo, Moskva.-1976.-S.375-377.
2. Avramenko E.P., Zoroastrov O.M., Lotter M.G., Nevmerjickii V.N. Otdelnie biohimicheskiye issledovaniya, kak dopolnitel'nyy kriteriiy ocenki tyajesti otravleniya okisyu ugleroda. [Separate biochemical studies as an additional criterion for assessing the severity of carbon monoxide poisoning]// Problemi ekspertizi v medicine, Ijevsk- 2015. - T15, №1-2 (57-58). -S.44-45.
3. Badalyan A. V., Suxodolova G. N., Marupov Z. N., Yel'kov A. N. Izmenenie vegetativnoy nervnoy sistemi u bol'nix s otravleniem ugarnim gazom [Change in the autonomic nervous system in patients with carbon monoxide poisoning] // Obshchaya reanimatologiya.- 2009, T5.-№6.-S.45-48
4. Bogomolova, I.N. Patomorfologicheskie izmeneniya vnutrennix organov pri ostrix otravleniyax monooksidom ugleroda [Pathomorphological changes in internal organs in acute carbon monoxide poisoning]// Problemi ekspertizi v medicine.-2007.- №1.-

S.26-30.

5. Burobin I.N. Diagnostika otravleniya okis'yu ugleroda do polucheniya dannix laboratornix metodov issledovaniya [Diagnostics of carbon monoxide poisoning before receiving data from laboratory research methods] // Izbrannie voprosi sudebno-meditsinskoy ekspertizi. - Xabarovsk.-2000 - №3. - S. 56-57.

6. Viter, V.I. Sudebno-meditsinskaya gistologiya [Forensic Histology] // Rukovodstvo dlya vrachey. - Ijevsk. -2018. -S.234

7. Zaysev A.P., Isaev Yu.S. K voprosu o metodike ob'ektivnoy osenki stepeni intoksikatsii CO [To the question of the methodology of an objective fall of the degree of intoxication of CO] // Aktual'nie voprosi sud. meditsini i ekspert. praktiki. - Novosibirsk. -2000. -Vip. 5. -S.35-36

8. Zobnin, Yu.V., Nemceva, A.A., Perfilyev, D.V., Tretyakov, A.B. Ostroe otravlenie monooksidom ugleroda- problema toksikologicheskaya i nevrologicheskaya [Acute carbon monoxide poisoning - toxicological and neurological problem] // Nauchnii meditsinskii vestnik Yugri. Xanti-Mansiisk. -2019. -№1(19). - C.33-38.

9. Zobnin, Yu.V., Otravlenie monooksidom ugleroda (ugarnim gazom) [Carbon monoxide poisoning (carbon monoxide)] // Uchebnoe posobie. - Sankt-Peterburg/-2011.

10. Indiaminov S.I., Limonova G.V. Xarakteristika smertel'nix otravleniy po Samarkandskoy oblasti/Pod redaksiy Vitter V.I. [Characterization of fatal poisoning in the Samarkand region] // Sovremennye voprosi sudebnoy meditsini i ekspertnoy praktiki. Ijevsk-1991.-№5.-S87-89.

11. Kazansev S.Ya., V.I Krasil'nikov. Meditsinskiye i biologicheskiye aspekty porajeniya organizma ugarnim gazom. [Medical and biological aspects of carbon monoxide damage] // Aktual'nie problemi meditsini i biologii. - 2019. - №1. - S.13-16;

12. Kursov S.V., Beleskiy A.V., Lizogub K.I., Lizogub N.V. Monitoring sodержaniya v krovi. Karboksigemoglobina dlya osenki tyazhesti travmaticheskogo shoka i reperfuzionnix povrejdeniy (analiticheskiy obzor s rezul'tatami sobstvennix nablyudeniy) [Blood monitoring Carboxyhemoglobin for the fall of severity of traumatic shock and reperfusion injuries (analytical review with the results of our own observations)] // Meditsina neotlojnykh sostoyaniy Ukraina-2017-№1-(80).-S.32-38

13. Marchenko, N.P. Morfologicheskiye izmeneniya v centralnoi nervnoi sisteme i vo vnutrennix organax pri smerti ot otravleniya okis'yu ugleroda I ix sudebno-meditsinskaya oценка [Morphological changes in the central nervous system and in the internal organs during death from carbon monoxide poisoning And their forensic medical assessment] // Sbornik nauchnix rabot po meditsine i kriminalistike. - Xarkov, -1956. -S. 130-153.

14. Naumenko, V.G., Mityaeva N.A. Gistologicheskiy i citologicheskiy metodi issledovaniya v sudebnoy meditsine [Histological and cytological research methods in forensic medicine] // Moskva.-Medicina.-1980.

15. Ostapenko Yu.N. Otravleniya avariyno ximicheski opasnimi veshchestvami // Meditsinskaya toksikologiya: natsional'noe rukovodstvo [Poisoning by accidentally hazardous substances] / Pod red. Ye.A. Lujnikova. - M.: GEOTAR-Media, 2012. - S. 669-684.

16. Permyakov, A.V., Viter V.I., Nevolin N.I. Sudebno-meditsinskaya gistologiya [Forensic Histology] // Rukovodstvo dlya vrachei/ Ijevsk- Ekaterinburg-2003

17. Petrov L. V., Salova I. Yu. Xarakteristika ochagovix izmeneniy golovnogo mozga pri ostrom otravlenii okis'yu ugleroda [Characterization of focal brain changes in acute carbon monoxide poisoning] // Uchenie zapiski SPbGMU im. akad. I. P. Pavlova. -2012. -T.19,№2. -2012. -S.61-64.

18. Pigolkin, Yu.I. Sudebnaya ekspertiza [Forensic examination]// Uchebnik-2012
19. Polozova, E.V., Shilov V.V., Nikanov A.N., Frolova N.M. Osobennosti kliniki ostrix proizvodstvennix otravlenii ugarnim gazom , oslojnenix termoximicheskimi porajeniyami verxnix dixatel'nykh putei [Clinic features of acute production of carbon monoxide poisoning, complicated by thermochemical lesions of the upper respiratory tract]// Medicina truda i promishlennaya ekologiya.-2009.- № 4
20. Salova I. Yu., Stepanova P. V. Sudebno-medisinskaya xarakteristika smertel'nykh otravleniy okis'yu ugleroda po severo-za-padnomu federal'nomu okrugu v 2005-2009 g.[Forensic medical characteristics of fatal carbon monoxide poisoning in the north-western federal district in 2005-2009]// Uchenie zapiski SPBGMU im. akad. I.P.Pavlova. -Т. 9,- №2. 2012 S.59-61
21. Semenova, I.V. Sudebno-medicinskaya ekspertiza otravlenii [Forensic examination of poisoning]// Sbornik nauchnykh trudov.-1982.-S.64-65.
22. Sosedko, Yu.I. Sudebno-medicinskaya ekspertiza v sluchayax otravleniya okis'yu ugleroda [Forensic examination in cases of carbon monoxide poisoning]// Prakticheskoe posobie.-Moskva.-2008.
23. Titarenko Ye.N. Vanin A.N. Ivashevskaya R.V. Diagnostika karboksigemoglobina pri sudebno-medisinskom issledovanii trupov podvergshixsya dlitel'nomu vozdeystviyu vysokoy temperature [Diagnosis of carboxyhemoglobin in a forensic study of corpses exposed to prolonged exposure to high temperature]// Izbrannie voprosy sudebno-medisinskoj ekspertizi. - Xabarovsk, 2010 - №11. - S. 96-97.
24. Fatkullin K.V., Gil'manov A.J., Kostyukov D.V. Klinicheskoe znachenie i sovremennye metodologicheskie aspekti opredeleniya urovnya karboksi- i metgemoglobina v krovi [Clinical significance and modern methodological aspects of determining the level of carboxy- and methemoglobin in the blood]//Prakticheskaya medisina.-M.-2014-3-(79).-S.17-21.
25. Hyperbaric oxygen for acute carbon monoxide poisoning / L.K.Weaver, R.O.Hopkins, K.J.Chan [et al.] // N. Engl. J. Med. - 2002. - Vol. 347 (14). - P. 1057-1067.
26. Hyperbaric Oxygen for Carbon Monoxide Poisoning / N.A. Buckley, D.N. Juurlink, G. Isbister [et al.] // Cochrane Database of Systematic Reviews. - 2011. - Vol. 13. - CD002041.
27. Intoxications au monoxyde de carbone signal?es au syst?me de surveillance. Bulletin du 15 f?vrier 2010, Institut de veille sanitaire, www.invs.sante.fr, 1-3 (2010)
28. Paradoxical rescue from ischemic lung injury by inhaled carbon monoxide driven by derepression of fibrinolysis / T. Fujita, K. Toda, A. Karimova [et al.] // Nature Medicine. - 2001. - Vol. 7. - P. 598-604.
29. Schmidt P., Musshoff F., Dettmeyer R., Madea B.// Arch Kriminol. - 2001. - Vol.208. - № 1 - 2. - PP.10 - 23.
30. Wilbur S., Williams M., Williams R., Scinicariello F., Klotzbach J.M., Diamond G.L., Citra M. Toxicological Profile for Carbon Monoxide. - Atlanta (GA): Agency for Toxic Substances and Disease Registry (US), 2012 Jun. - p.347.

БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ

ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ

JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

№3 (2020)

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

Editorial staff of the journals of 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