

ISSN 2181-5674

PROBLEMS OF
BIOLOGY *and*
MEDICINE

БИОЛОГИЯ *ва*
ТИББИЁТ
МУАММОЛАРИ

2020, № 4 (120)

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН

**PROBLEMS OF
BIOLOGY AND MEDICINE**

**БИОЛОГИЯ ВА ТИББИЁТ
МУАММОЛАРИ**

**ПРОБЛЕМЫ БИОЛОГИИ
И МЕДИЦИНЫ**

Научный журнал по теоретическим и практическим
проблемам биологии и медицины
основан в 1996 году
Самаркандским отделением
Академии наук Республики Узбекистан
Выходит один раз в 2 месяца

Главный редактор – Ж.А. РИЗАЕВ

Редакционная коллегия:
*Н.Н. Абдуллаева, С.А. Блинова,
С.С. Давлатов (ответственный секретарь),
А.С. Даминов, Ш.Х. Зиядуллаев, З.Б. Курбаниязов
(зам. главного редактора), Б.Б. Негмаджанов,
М.Р. Рустамов, Э.С. Тоиров, Н.А. Ярмухамедова*

*Учредитель Самаркандский государственный
медицинский институт*

2020, № 4 (120)

Адрес редакции:

Республика Узбекистан, 140100,
г. Самарканд, ул. Амира Темура, 18.

Телефон:

(99866) 233-36-79

Факс

(99866) 233-71-75

Сайт

<http://pbim.uz/>

e-mail

pbim@pbim.uz

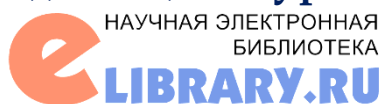
sammi-xirurgiya@yandex.ru

О журнале

Журнал зарегистрирован
в Управлении печати и информации
Самаркандской области
№ 09-26 от 03.10.2012 г.

Журнал внесен в список,
утвержденный приказом № 219/5
от 22 декабря 2015 года реестром ВАК
в раздел медицинских наук

Индексация журнала



Подписано в печать 20.10.2020.

Формат 60×84 1/8

Усл. п.л. 28,6

Заказ 128

Тираж 100 экз.

Отпечатано

в типографии СамГосМИ.

140151, г. Самарканд,

ул. Амира Темура, 18

Редакционный совет:

Х.А. Акилов	(Ташкент)
Т.У. Арипова	(Ташкент)
О.А. Атаниязова	(Нукус)
А.В. Девятов	(Ташкент)
Б.А. Дусчанов	(Ургенч)
А.Ш. Иноятов	(Бухара)
А.И. Икрамов	(Ташкент)
Б. Маматкулов	(Ташкент)
Ф.Г. Назиров	(Ташкент)
А.М. Шамсиев	(Самарканд)
А.К. Шодмонов	(Ташкент)
А.М. Хаджибаев	(Ташкент)
Б.З. Хамдамов	(Бухара)
М.Х. Ходжибеков	(Ташкент)
И.И. Затевахин	(Россия)
А.Ю. Разумовский	(Россия)
В.М. Розинов	(Россия)
Л.М. Рошаль	(Россия)
Rainer Rienmuller	(Австрия)

Содержание**Contents****Клинические исследования****Clinical studies**

<i>Абдуллаев А.О.</i> Показатели изучения чувствительности <i>escherichia coli</i> , возбудителей острой диареи у взрослых к антибактериальным препаратам	7	<i>Abdullayev A.O.</i> Indicators of studying the sensitivity of <i>escherichia coli</i> , causative agents of acute diarrhea in adults, to antibacterial drugs
<i>Акбаров М.М., Рузибаев Р.Ю., Сапаев Д.Ш., Рuzmatov П.Ю., Якубов Ф.Р.</i> Современные пути лечения и профилактики эхинококкоза печени	12	<i>Akbarov M.M., Ruzibaev R.Yu., Sapaev D.Sh., Ruzmatov P.Yu., Yakubov F.R.</i> Modern approaches in the prevention and treatment of liver echinococcosis
<i>Акилов Х.А., Хидоятов Ж.С., Примов Ф.Ш.</i> Причинно-следственные связи конверсий при лапароскопической хирургии острого осложненного аппендицита у детей	19	<i>Akilov Kh.A., Khidoyatov J.S., Primov F.Sh.</i> Causal relationships of conversions in laparoscopic surgery of acute complicated appendicitis in children
<i>Аскарова З.З., Курбаниязова М.З.</i> Результаты изучения структуры патологии эндометрия у женщин с аномальными маточными кровотечениями в период перименопаузы	25	<i>Askarova Z.Z., Kurbaniyazova M.Z.</i> Improving examination methods for patients with abnormal uterine bleeding in perimenopausal women
<i>Бабажанов А.С., Бектошев О.Р., Усманов Р.Ф., Бектошев Р.Б., Ахмедов А.И.</i> Адекватный мини-инвазивный способ лечения компрессионных и ишемических синдромов поясничного остеохондроза	28	<i>Babajanov A.S., Bektoshev O.R., Usmanov R.F., Bektoshev R.B., Akhmedov A.I.</i> An adequate minimally invasive method for the treatment of compression and ischemic syndromes of lumbar osteochondrosis
<i>Байбеков И.М., Рахманов Х.Ш., Ирханов М.М.</i> Противовоспалительный и антимикробный эффект светодиодов «БАРВА-ФЛЕКС / СИК» и холисала при использовании в комплексном лечении протезных стоматитов	32	<i>Baybekov I.M., Rakhmanov Kh.Sh., Irhanov M.M.</i> Anti-inflammatory and antimicrobial - effects of light emitting diodes and cholisal in treatment of prosthetic stomatitis
<i>Давронова Г.Б., Хушвакова Н.Ж.</i> Усовершенствование метода диагностики и лечения острой приобретенной нейросенсорной тугоухости	38	<i>Davronova G.B., Khushvakova N.J.</i> Improving the method of diagnosis and treatment of acute acquired sensorineural hearing loss
<i>Джуряева Д.Л.</i> Роль соматических заболеваний в генезе репродуктивных нарушений у девочек – подростков	43	<i>Djurayeva D.L.</i> The role of somatic diseases in the genesis of reproductive disorders in adolescent girls
<i>Ёров Л.Ш., Ризаев Т.А., Каримова М.Н., Зарипова П.И.</i> Оценка эффективности неoadъювантной химиотерапии трастузумабом у больных с HER2/NEU-позитивным раком молочной железы	46	<i>Yorov L.Sh., Rizaev T.A., Karimova M.N., Zaripova P.I.</i> Evaluation of the effectiveness of neoadjuvant chemotherapy with trastuzumab in patients with HER2 / NEU-positive breast cancer
<i>Зоиров Т.Э., Абсаламова Н.Ф.</i> Программа для определения выбора местной терапии при воспалительных заболеваниях пародонта у больных системной красной волчанкой	50	<i>Zoirov T.E., Absalamova N.F.</i> A program for determining the choice of local therapy for inflammatory periodontal diseases in patients with systemic lupus erythematosus
<i>Исмаилова С.С., Аюпова Ф.М.</i> Эндотелиальная дисфункция и баланс ангиогенных факторов у беременных с преждевременным разрывом плодных оболочек	55	<i>Ismailova S.S., Ayupova F.M.</i> Endothelial dysfunction and the balance of angiogenic factors in pregnant women with premature rupture of the membranes

<i>Камилов Ж.А., Камилова Р.Т., Мавлянова З.Ф.</i> Оценка прорезывания постоянных зубов у детей младшего школьного возраста города Ташкента Республики Узбекистан	59	<i>Kamilov J.A., Kamilova R.T., Mavlanova Z.F.</i> Assessment of the secondary dentition in children of the primary school age in Tashkent city of the Republic of Uzbekistan
<i>Камилов Х.М., Максудова Л.М., Ибадова Г.А., Хамидова Г.М.</i> Системный анализ в практическом здравоохранении на примере ведения пациентов с химическими ожогами глаз	64	<i>Kamilov Kh.M., Maksudova L.M., Ibadova G.A., Khamidova G.M.</i> System analysis in practical public health on the example of managing patients with chemical eye burns
<i>Камилова Р.Т., Носирова А.Р., Мавлянова З.Ф.</i> Гигиеническая оценка организации физического воспитания и питания детей в общеобразовательных школах города Ташкента	68	<i>Kamilova R.T., Nosirova A.R., Mavlanova Z.F.</i> Hygienic assessment of the organization of physical training and diet of children in comprehensive schools of the Tashkent city
<i>Курбаниязов З.Б., Давлатов С.С., Мардонов Б.А., Рахманов К.Э.</i> Динамика стресс-гормонов при хирургическом лечении больных вентральной грыжей и сопутствующей хирургической патологией органов брюшной полости	73	<i>Kurbaniyazov Z.B., Davlatov S.S., Mardonov B.A., Rakhmanov K.E.</i> Dynamics of stress hormones during surgical treatment of patients with ventral hernia and concomitant surgical pathology of the abdominal organs
<i>Курбаниязов З.Б., Сулаймонов С.У.</i> Результаты хирургического лечения больных синдромом Мириizzi	79	<i>Kurbaniyazov Z.B., Sulaymanov S.U.</i> Results of surgical treatment of patients with Mirizzi syndrome
<i>Курбаниязова В.Э.</i> Критерии оценки состоятельности послеоперационного рубца и реабилитация женщин, перенесших кесарево сечение	84	<i>Kurbaniyazova V.E.</i> Criteria for assessing the viability of a postoperative scar and rehabilitation of women who underwent cesarean section
<i>Кучимова Ч.А., Ходжаева Н.И.</i> Дистимик бузилишларнинг комплекс терапияси	88	<i>Kuchimova Ch.A., Khodjaeva N.I.</i> Complex therapy of dysthymic disorders
<i>Мустаева Г.Б., Тиркашев О.С.</i> Самарканд вилояти худудида шартли патоген флора томонидан кўзгатиладиган ичак касалликларининг эрта ёшдаги болаларда клиникэпидемиологик кечиш хусусиятлари	91	<i>Mustaeva G.B., Tirkashev O.S.</i> Characteristics of clinical-epidemiological transmissible early children in the early years of conditional pathogen flora in the territory of Samarkand region
<i>Норбутаев А.Б.</i> Сурункали тарқалган пародонтит касаллигида темир микдорининг ўрни	95	<i>Norbutaev A.B.</i> Role of iron substance in chronic periodontitis
<i>Орипова М.Р., Джураев М.Д.</i> Результаты ранней диагностики сарком матки	100	<i>Oripova M.R., Djuraev M.D.</i> Results of early diagnosis of uterine sarcoma
<i>Рахматуллаева М.М., Наврузова Н.О.</i> Кольпоцитологическая характеристика эктопии шейки матки на фоне нарушения микробиотоза влагалища	105	<i>Rakhmatullaeva M.M., Navruzova N.O.</i> Colpocytological characteristics of cervical ectopia against the background of violation of vaginal microbiocenosis
<i>Саидходжаева С.Н., Маджидова Ё.Н.</i> Активация аутоиммунных реакций, ассоциированных с педиатрической ВИЧ – энцефалопатией	109	<i>Saidkhodjaeva S.N., Madjidova E.N.</i> Activation of autoimmune reactions associated with pediatric HIV - encephalopathy
<i>Секлер Д.Э.</i> Сравнительная характеристика трех методов SNP генотипирования гена IFNλ3 среди ВГС инфицированных в Узбекистане	114	<i>Sekler D.E.</i> Comparative characteristics of three IFNλ3 gene SNP genotyping methods among HCV infected in Uzbekistan
<i>Туксанова Д.И., Негматуллаева М.Н., Ахмедов Ф.К.</i> Преэклампсияни башоратлаш: функционал таъхислаш усулининг замонавий хусусиятлари	118	<i>Tuksanova D.I., Negmatullaeva M.N., Akhmedov F.K.</i> Prediction of preeclampsia: modern opportunities of functional diagnostics

<p><i>Хамидов О.А.</i> Результаты обследования пациентов с повреждениями менисков коленного сустава и их осложнений</p>	<p>121</p>	<p><i>Khamidov O.A.</i> Results of examination of patients with knee meniscus injuries and their complications</p>	
<p><i>Хушвакова Н.Ж., Нурмухамедов Ф.А.</i> Бурун ва бурун ён бўшлиқлари касалликлари билан бирга кечувчи сурункали дакриоциститни комплекс даволашининг самарадорлигини ошириш</p>	<p>127</p>	<p><i>Khushvakova N.J., Nurmuhamedov F.A.</i> Improvement of efficiency of complex treatment of chronic dacryocystitis combined with nose and paranasal sinus</p>	
<p><i>Эгамов Ю.С., Рузиев А.Э.</i> Значение лимфообращения в брыжейке кишечника для лимфотропной терапии при язвенном колите</p>	<p>132</p>	<p><i>Egamov Yu.S., Ruziev A.E.</i> Value of lymphatic circulation in the mesentery of the intestine for lymphotropic therapy in ulcerative colitis</p>	
<p>Экспериментальные исследования</p>		<p>Experimental studies</p>	
<p><i>Бахронов Ж.Ж., Тешаев Ш.Ж.</i> Морфометрическая характеристика частей нефрона почек крыс в норме и при воздействии антисептика – стимулятора дорогова фракции 2 на фоне хронической лучевой болезни</p>	<p>138</p>	<p><i>Bahronov J.J., Tashaev Sh.J.</i> Morphometric characteristics of rat kidney nephron parts in normal conditions and under the influence of antiseptic - stimulant dorogov fraction 2 against the background of chronic radiation sickness</p>	
<p><i>Бойкузиев Х.Х., Савриева Д.Д., Бойкузиева Н.Х., Шодиярова Д.С.</i> Озука тури, сифати ва ҳаёт тарзи турли хил бўлган сут эмизувчи ҳайвонлар ошқозони тубининг қиёсий морфологияси</p>	<p>141</p>	<p><i>Boykuziev H.Kh., Savrieva D.D., Boykuzieva N.Kh., Shodiyarova D.S.</i> Comparative morphology of the bottom of the stomach of mammal animals with various character of nutrition and lifestyle</p>	
<p><i>Садыков Р.А.</i> Оценка эффективности отечественных биопокрытий для ран легкого в эксперименте Ex vivo</p>	<p>145</p>	<p><i>Sadykov R.A.</i> Estimation of efficiency of domestic biological coatings for lung wounds in Ex vivo experiment</p>	
<p><i>Тешаев Ш.Ж., Турдиев М.Р.</i> Морфологические и морфометрические параметры лимфоидных структур селезенки белых крыс в постнатальном онтогенезе в динамике возраста</p>	<p>149</p>	<p><i>Tashaev Sh.J., Turdiyev M.R.</i> Morphological and morphometric parameters of the lymphoid structures of the spleen of white rats in postnatal ontogenesis in the dynamics of age</p>	
<p><i>Туляганов Д.У., Акбаров А.Н., Туляганов Ж.Ш.</i> Отечественный остеозамещающий “биоактивное стекло”: получение и тестирование</p>	<p>155</p>	<p><i>Tulyaganov D.U., Akbarov A.N., Tulyaganov J.Sh.</i> Domestic osteoptlc bioactive glass: development and testing</p>	
<p><i>Турдиев М.Р., Тешаев Ш.Ж.</i> Сравнительная характеристика морфологических и морфометрических параметров селезенки белых крыс в норме, хронической лучевой болезни и при коррекции биостимулятором</p>	<p>160</p>	<p><i>Turdiyev M.R., Tashaev Sh.J.</i> Comparative characteristics of morfological and morfometric parameters of the spleen of white rats in normal, chronic radiation disease and corrected with biostimulyator</p>	
<p><i>Уроков К.Х., Даминов А.С.</i> Динамика заражения моллюсков партенитами фасциолы lymnaea thiessee в отдельных биотопах Самаркандской области</p>	<p>166</p>	<p><i>Urokov K.Kh., Daminov A.S.</i> Dynamics of lymnaea thiessee mollusks infection with fastiola partenities in some biotops of Samarkand region</p>	
<p>Обзор литературы</p>		<p>Review of the literature</p>	
<p><i>Абралова Х.А., Негмаджанов Б.Б., Раббимова Г.Т.</i> Ҳомиладорликда прогрессивланган варикоз касаллигини замонавий даволаш турлари</p>	<p>170</p>	<p><i>Abralova H.A., Negmaddjanov B.B., Rabbimova G.T.</i> Modern types of treatment of progressive varicose disease in pregnancy</p>	
<p><i>Ашурова М.Ж., Гарифулина Л.М.</i> Болалар ва ўсмирларда семизлик ва Д витамини дефицити, муаммога замонавий қарашлар</p>	<p>174</p>	<p><i>Ashurova M.J., Garifulina L.M.</i> Obesity and vitamin D deficiency in children and adolescents, the present condition of the problem</p>	

<i>Ашурова Н.Г.</i> Ўсмир қизларда ҳайз циклининг барқарорлашуви муаммолари <i>Бакиева Ш.Р., Садирова Ш.С., Бригида К.С.</i> Гепатит В ва С вирусларига замонавий қарашлар <i>Гойибова Н.С.</i> Семиз болаларда буйрак зарарланишининг ўзига хос хусусиятлари <i>Жарылқасынова Г.Ж., Мавлянов И.Р., Юлдашова Р.У.</i> Железодефицитная анемия в Республике Узбекистан: прошлое и настоящее <i>Захидова К.Ш., Рахимова Г.Н.</i> Проблема синдрома склерокистозных яичников у женщин репродуктивного периода <i>Исанова Ш.Т., Абдуллаева Н.Н., Джурабекова А.Т., Азизова Р.Б., Мухтарова М.А.</i> Ўсмирларда метаболит синдромдаги клиник – неврологик ва вегетатив ўзгаришлар <i>Мавлонов Н.Х., Мамасолиев Н.С., Мамасолиев З.Н.</i> Превентивные подходы к раннему выявлению и профилактике факторов риска неинфекционных заболеваний у лиц пожилого и старческого возраста <i>Ортикова Н. Х., Ризаев Ж. А.</i> Стоматологический страх и беспокойство у детей <i>Рахматова Д.Б., Турсунов Х.Х.</i> Кекса ва қари ёшдаги аҳоли орасида ўткир миокард инфарктининг эпидемиологияси, хавф омилларининг учраши, клиник кечиши, диагностикаси, даволаш ва профилактика тамоийллари таҳлили <i>Ризаев Ж. А., Ортикова Н. Х., Норбутаяев А.Б.</i> Нефармакологические стратегии коррекции стоматологического страха и беспокойства у детей <i>Ризаев Ж.А., Боймурадов Ш.А., Абдурахмонов Ф.Р., Гаффаров У.Б.</i> Озонотерапиянинг юз-жағ соҳасининг қўшма шикастланишларидаги очик жароҳатларни даволашдаги аҳамияти <i>Тураева Д.Х.</i> Семизлик болаларда гепатобилиар тизим зарарланишини хавф омили сифатида <i>Файзиев Х.Б., Тешаев Ш.Ж.</i> Талок тўқималаридаги ташқи фактор таъсири натijasида кечадиган морфофункционал ўзгаришлар <i>Хасанова Л.Э., Мавлянова Н.Т.</i> ВИЧ-ассоциированные поражения слизистой оболочки полости рта	178	<i>Ashurova N.G.</i> The problem of the formation of the menstrual cycle in teenage girls <i>Bakieva Sh.R., Sadirova Sh.S., Brigida K.S.</i> Modern views of hepatitis B and C viruses <i>Goyibova N.S.</i> Features of damage to kidney in children at obesity <i>Jarilkasinova G.J., Mavlyanov I.R., Yuldashova R.U.</i> Iron deficiency anemia in Republic of Uzbekistan: past and present <i>Zakhidova K.Sh., Rakhimova G.N.</i> The problem of sclerocystic ovary syndrome in women of the reproductive period <i>Isanova Sh.T., Abdullaeva N.N., Djurabekova A.T., Azizova R.B., Mukhtarova M.A.</i> Clinic - neurological and vegetative changes in metabolic syndrome in adolescents <i>Mavlonov N.Kh., Mamasoliyev N.S., Mamasoliev Z.N.</i> Preventive approaches to early detection and prevention of risk factors for noncommunicable diseases in the elderly and senile <i>Ortikova N.H., Rizaev J.A.</i> Dental fear and anxiety in children <i>Rakhmatova D.B., Tursunov H.Kh.</i> Epidemiology, risk factors, clinical current, diagnostics, principles of treatment and prevention of acute myocardial infarction in the elderly and old population <i>Rizaev J.A., Ortikova N.H., Norbutayev A.B.</i> Non-pharmacological strategies for correcting dental fear and anxiety in children <i>Rizayev J.A., Boymuradov Sh.A., Abdurakhmonov F.R., Gaffarov U.B.</i> The role of ozonotherapy on the open wound healing process of maxillofacial injuries <i>Turaeva D.Kh.</i> Obesity as a risk factor for hepatobiliary system in children <i>Fayziev Kh.B., Teshayev Sh.J.</i> Some features of the morphometric parameters of the spleen after various factors of influence on the body <i>Khasanova L.E., Mavlyanova N.T.</i> HIV-associated lesions of the mucous membrane of the oral cavity
--	------------	--

УДК: 616.34-008.314.4+615.281.9

ПОКАЗАТЕЛИ ИЗУЧЕНИЯ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ ESCHERICHIA COLI, ВОЗБУДИТЕЛЕЙ ОСТРОЙ ДИАРЕИ У ВЗРОСЛЫХ К АНТИБАКТЕРИАЛЬНЫМ ПРЕПАРАТАМ

Абдуллаев Асилбек Онгдалиевич

Ташкентский институт усовершенствования врачей, Республика Узбекистан, г. Ташкент

КАТТАЛАРДАГИ ESCHERICHIA COLI ЎТКИР ДИАРЕЯ ҚЎЗҒАТУВЧИСИНИНГ АНТИБАКТЕРИАЛ ДОРИЛАРГА СЕЗГИРЛИГИНИ ЎРГАНИШ КЎРСАТГИЧЛАРИ

Абдуллаев Асилбек Онгдалиевич

Тошкент врачлар малакасини ошириш институти, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

INDICATORS OF STUDYING THE SENSITIVITY OF ESCHERICHIA COLI, CAUSATIVE AGENTS OF ACUTE DIARRHEA IN ADULTS, TO ANTIBACTERIAL DRUGS

Abdullayev Asilbek Ongdaliyevich

Tashkent institute for advanced training of doctors, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: asilbek-medic@mail.ru

Аннотация. Мазкур илмий иш 2018-2019 йилларда ўткир ичак инфекцияси бўлимидан ажратиб олинган микроорганизмлар намуналарида олиб борилди. Асоратли ўткир ичак инфекцияли касаллардан ажратиб олинган *E. Coli* штаммини кенг спектрли антибиотикларга чидамлилиги текширилди. Антибиотикларга чидамлилиги EUCAST (2018) бўйича турли синф ва гуруҳлардаги 18 та препаратларда диско-диффуз усулида аниқланди. Натижалар шуни кўрсатдики *E. Coli* штаммлари аминогликозидларга (83-98%) ва тигециклинга (86%) ва нисбатан камроқ карбапенемларга (69-77%) сезgir. Фторхинолонларга нисбатан *E. Coli* кўпинча чидамли ёки ўртача даражада барқарор экан, бу эса қўшимча изланишларни талаб қилади. Цефалоспоринларга нисбатан юқори чидамлилиги (ингибитор билан ҳимояланган) EUCAST бўйича кенг спектрли беталактамаз (КСБЛ) ажратувчи шубҳали *E. Coli* гуруҳига ажратилади. Барча вератоксин (*Stx1/Stx2*) ажратувчи *E. Coli* штаммлари карбапенемларга ва аминогликозидларга сезgir бўлиб қолди. Улар меропенем 78%, нителмицин ва тигециклинга 100% сезувчан.

Калит сўзлар: ўткир ичак инфекцияси, эшерихи, вератоксин, антибиотиклар, антибиотик чидамлилиги.

Abstract. The work was carried out with cultures of microorganisms isolated in the department of acute intestinal infections in 2018-2019. Resistance to a wide range of antibiotics was studied in *E. Coli* in patients with acute complications. The antibiotic resistance was determined by the disk diffusion method according to EUCAST (2018) for 18 drugs of different classes and groups. The results showed that *E. coli* strains were most sensitive to aminoglycosides (83% -98%) and to tigecycline (86%) and to a lesser extent carbapenems (69-77%). To fluoroquinolones, *E. coli* was more often resistant or moderately stable, which requires further special studies. A high level of resistance to cephalosporins (including inhibitor-protected) classifies *E. coli* isolated as "suspicious" (EUCAST) for the production of extended-spectrum betalactamases (ESBL). All *E. coli* cultures with verotoxin (*Stx1 / Stx2*) remained sensitive to carbapenems and aminoglycosides. Sensitivity of meropenem 87% nitelmycin and tigecycline 100%.

Key words: acute intestinal infections, *Escherichia*, verotoxin antibiotics, antibiotic resistance

Введение. Острые кишечные инфекции (ОКИ) представляют собой одну из важнейших проблем в инфекционной патологии человека во всем мире [1,4]. Хотя на глобальном уровне смертность от диарейных заболеваний значительно снизилась за последние 25 лет, диарея в некоторых странах нередко приводит к летальным исходам, и, в первую очередь, – у детей [19].

Важно отметить, что среди взрослого населения в общеклинической практике ОД относится к наиболее частым причинам обращения за меди-

цинской помощью [14]. При острых кишечных инфекциях (ОКИ) патофизиологические механизмы позволяют выделить 4 вида диарей: секреторную, инвазивную, осмотическую и моторную, но преимущество принадлежит секреторной [5,18]. По разным данным, ежегодно в мире регистрируют от 1,7 до 2,7 млрд случаев ОД [11]. В США доля случаев ОД в общей структуре госпитализаций среди взрослого населения составляет около 1,5% [21]. В России, по данным Роспотребнадзора, в 2016 г. показатель заболеваемости

ОКИ, ассоциированными с ОД, составил около 800 тыс. человек [7]. ОД приводит к миллионам смертей ежегодно, что особенно четко прослеживается в развивающихся странах [17]. По различным экспертным оценкам, ежегодно от диареи умирают 1,3–2,5 млн человек [20, 16], 85% случаев приходится на пациентов старше 65 лет [13]. Согласно данным Росстата, с 2015 по 2016 г. ОКИ стали причиной смерти более 600 человек [8]. В целом, ежегодно около 0,05% случаев ОД завершаются летальным исходом [20]. ОКИ, ассоциированные с развитием ОД, имеют высокую социально-экономическую значимость и являются актуальной проблемой здравоохранения во всем мире в связи с высокой заболеваемостью, смертностью и объективными трудностями диагностики [21]. Данную группу инфекций объединяет развитие ОД с более чем 30 клиническими формами, причем возбудителями могут быть бактерии, вирусы и простейшие микроорганизмы [9]. В большинстве случаев ОД инфекционного генеза у взрослых обусловлена вирусами или патогенными бактериями [21]. В развитых странах в этиологической структуре ОД преобладают вирусные агенты, в то время как в развивающихся – бактериальные [12]. Спектр возбудителей ОКИ весьма разнообразен – ротавирусы, норовирусы, представители родов *Salmonella*, *Yersinia*, *Campylobacter*, *Escherichia* и др. [1, 4]. Более чем у половины больных этиология ОКИ не расшифровывается, что приводит к неадекватной антимикробной терапии и невозможности проведения профилактических мероприятий.

Резистентность к антимикробным препаратам, которая негативно влияет на результат лечения больных, является актуальной проблемой для всех стран мира. В последнее время наблюдается рост антимикробной резистентности штаммов *Escherichia coli*, причем частота резистентности имеет значительные колебания в разных странах мира к разным группам и классам антимикробных препаратов. Основной причиной пристального внимания к проблеме необоснованного применения антибиотиков является драматический рост резистентности микроорганизмов к антимикробным препаратам. Именно этот аспект остается приоритетным для Всемирной организации здравоохранения и государственных систем здравоохранения во всех странах. [2]. Резистентные штаммы микроорганизмов возникают при изменении генома бактериальной клетки в результате спонтанных мутаций. Антибактериальные препараты играют роль селективных агентов. В процессе селекции в результате воздействия химиотерапевтических соединений чувствительные микроорганизмы погибают, а резистентные сохраняются, размножаются и распространяются в окружающей среде [6, 8].

Скорость развития и степень выраженности устойчивости связаны с видом и даже штаммом возбудителя. Наиболее быстро и часто резистентность к антибактериальным препаратам возникает у эшерихий, протей, синегнойной палочки [1].

Цель. Изучить резистентность к широкому спектру антибиотиков у *E. coli* и у положительных шига токсины (веротоксинов Stx 1 и Stx2) *E. coli* – у взрослых больных ОКИ, осложненной гемоколитом (ГК) и гемолитико-уремическим синдромом (ГУС).

Материалы и методы Работа проводилась с культурами микроорганизмов, выделенных в отделении острых кишечных инфекций и в отделении реанимации клиники НИИЭМИЗ МЗ РУз (г Ташкент, Узбекистан). Были исследованы фекалии 50-ти больных, из них 46 с диагнозом острая диарея, гастроэнтероколитическая форма средней тяжести осложнённая гемоколитом, у 4-ти - гастроэнтероколитический вариант, тяжелая форма, осложненная гемолитико-уремическим синдромом (ГУС) и острой почечной недостаточностью (ОПН). Фекалии всех этих больных были исследованы на шига токсин (веротоксинов Stx 1 и Stx²) с реактивными набором иммуноферментного анализа (ИФА) (RIDASCREEN C2201 R-Biopharm AG). Все образцы стула обогатили в бульоне mTSB (RIDASCREEN обогатенный бульон (арт. № Z1000)). По результатам бактериологической лаборатории НИИЭМИЗ МЗ патогенные и условно-патогенные энтеробактерии у этих больных обнаружены не были. *E. coli* выделяли со среды Эндо, посев на среду выполнялся в нескольких разведениях для выявления изолированных колоний *E. coli*. Типичные по культуральным свойствам (красные, розовые, с металлическим блеском) высевали на среду Клигlera, при характерном росте на этой среде (глюкоза КГ, лактоза КГ, H₂S -) проводили изучение ключевых биохимических свойств (оксидаза, подвижность и ферментация маннита, лизиндекарбоксилаза, уреазы, фенилаланиндезаминаза, цитрат Симмонса, р. Фогес-проскауэра и р. метилрот) с подтверждением принадлежности к виду *E. coli*. [10]. Ответы иммуноферментного анализа определили с помощью ИФА анализатора MINDRAY с оптической плотностью (ОП)-450 нм. Определение антибиотико-резистентности проводили диско-диффузионным методом по EUCAST (2018) к 18-м препаратам разных классов и групп.

Результаты: Исследование резистентности к антибиотикам было проведено на 50 штаммов, выделенных в 2018-2019г. (рис. 1).

Изученные штаммы *E. coli* резистентные к ампициллин-клавулат кислота (Амоксиклав) в 88% случаев, в то время как к другим ЦП 2-3-го поколений многие штаммы были резистентные (66-88%). Самая высокая активность среди ЦП 3-

го поколения отмечена у ингибитор защищенного ЦП – цефепима и цефтазидим (88%). Штаммы, резистентные хотя бы к одному из 3-х базовых ЦП 3-го поколения (цефтриаксон, цефотаксим и цефтазидим) предположительно относятся к про-

дукентам бета-лактамаз расширенного спектра - БЛРС [6], по нашим данным вероятными продуцентами БЛРС были от 70 % до 80 % штаммов *E. coli*.

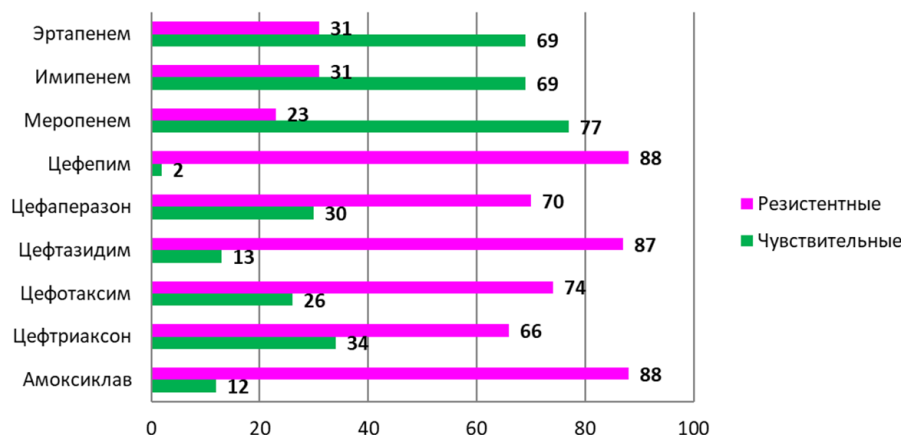


Рис. 1. *E. coli* чувствительные к β лактамным антибиотикам.

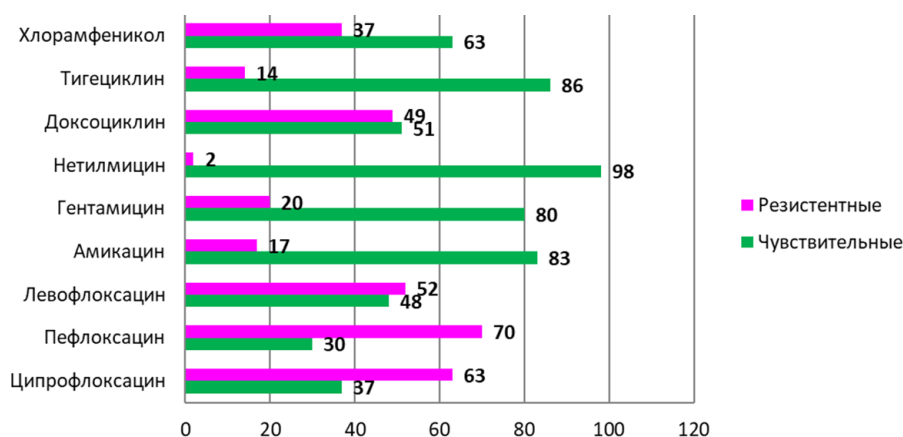


Рис. 2. *E. coli* чувствительные к антибиотикам разным групп.

Особый интерес представляют данные по карбапенемам – почти все изоляты чувствительны к имипенему (61%) и меропенему (77%) эртапенему (69%). Ранее нами уже была описана необычная устойчивость внутрибольничных уропатогенных эшерихий к эртапенему [15] хотя этот карбапенем в нашем регионе не зарегистрирован и практически не используется. Согласно EUCAST [6] подобные штаммы относятся к «исключительным» фенотипам и должны быть подтверждены в референс центре. Есть вероятность, что это региональная особенность местных штаммов, требующая дальнейших исследований – как в плане существенного увеличения количества изучаемых изолятов и их видов/сероваров, так и в плане определения механизмов устойчивости современными фенотипическими и генотипическими методами. Чувствительность к фторхинолонам варьировала от 37 % пефлоксацин, 30% для ципрофлоксацина и до 48% для левофлоксацина. Для этих антибиотиков также был характерен достаточно высокий уровень промежуточно-устойчивых штаммов (рис. 2).

Наиболее активными среди всех испытанных антибиотиков были аминогликозиды – амикацин 83 % чувствительных, гентамицин 80%, нетилмицин 98%. Среди других групп препаратов самым эффективным был тигециклин - 86% чувствительных, хлорамфеникол действовал на 63% *E. coli*, доксициклин – на 51% штаммов эшерихий. Определение чувствительности *E. coli* продуцирующей шигатоксин (Stx1/Stx2) к антимикробным препаратам в нашем исследовании показало, что 8 (16%) выделенных культур оказались устойчивы почти всем β лактамным антибиотикам. Самая высокая резистентность среди них – цефепима и амоксициллин 100%. По нашим данным вероятными продуцентами БЛРС были 100% штаммов *E. coli*. Сохраняется высокая чувствительность к карбапенемам – почти все изоляты чувствительны к имипенему (62%) и меропенему (87%), но эртапенему (50%) (рис. 3).

Чувствительность к фторхинолонам варьировала от 25 % пефлоксацин, 13 % для ципрофлоксацина и до 38% для левофлоксацина. Для этих антибиотиков также был характерен доста-

точно высокий уровень промежуточно-устойчивых штаммов (рис. 4).

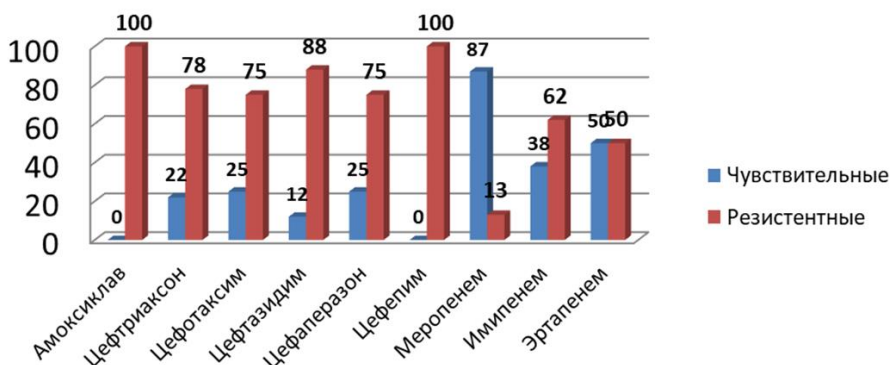


Рис. 3. *E. coli* с вератоксином (Stx1/Stx2) чувствительные к β лактамным Антибиотикам.

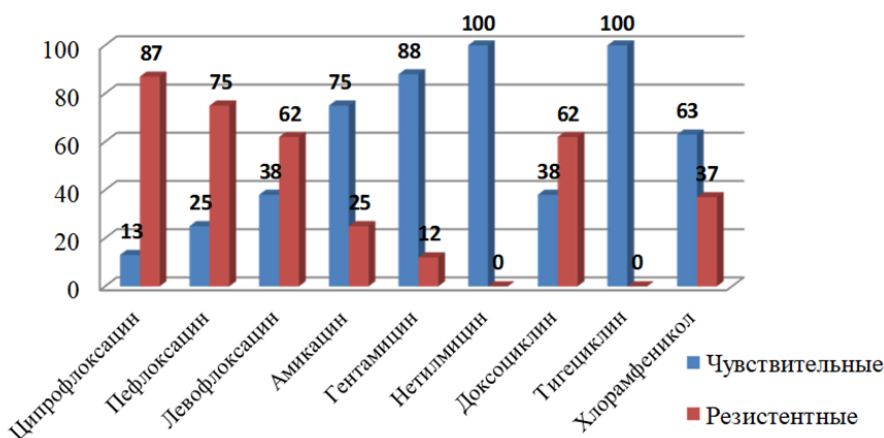


Рис. 4. Антибиотика чувствительность. *E. coli* у детей *E. coli* с вератоксином (Stx1/Stx2) чувствительные к антибиотикам разным групп.

Наиболее активными среди всех испытанных антибиотиков были аминогликозиды – амикацин 75 % чувствительных, гентамицин 88%, нетилмицин 100%. Среди других групп препаратов самым эффективным был тигециклин - 100% чувствительных, хлорамфеникол действовал на 63% *E. coli*, доксициклин – на 37% штаммов эшерихий.

Таким образом в настоящий время диарейные эшерихии в стационаре сохраняют чувствительность к большинству АМП.

Выводы.

1. *E. coli*, выделенные от больных с ОКИ, осложненными ГК и ГУС, наиболее чувствительны были к аминогликозидам (80%-98%) и к карбапенемам (69%-77%). В средней степени – тигециклину (86 %). К фторхинолонам *E. coli* была чаще резистентная или умеренно устойчива.

2. Высокий уровень устойчивости к цефалоспорином (включая ингибиторзащищенные) относит выделенные *E. coli* к «подозрительным» (EUCAST) на продукцию бета-лактамаз расширенного спектра (БЛРС).

3. Все культуры *E. coli* с вератоксином (Stx1/Stx2) сохраняли чувствительность к карбапенемам и аминогликозидам. Чувствительность меропенем 87% нетилмицин и тигециклину 100%.

Литература:

1. Абдухалилова Г.К. Умарова А.А. Этиологическая структура острых кишечных инфекций, определенная бактериологическим и молекулярно-генетическим методами // Медицинский журнал Узбекистан. № 2013.- № 3.- С 73-75
2. Бектимиров А.М.-Т., Абдухалилова Г.К., Ахмедов И.Ф. Чувствительность к антибиотикам штаммов *e.coli* из микрофлоры биотопов организма - как индикатор развития антибиотикорезистентности в популяции инфекция, иммунитет и фармакология. Научно-практический журнал специальный выпуск. Часть 2. 2017 стр 33-38
3. Бектимиров А.М.-Т., Ахмедов И.Ф., Юлдашев А.М., Ахмедова Д.Р., Ахмедова М.Д., Бектимирова А.А. Чувствительность к антимикробным препаратам индигенных и факультативных микроорганизмов при дисбактериозе кишечника. инфекция, иммунитет и фармакология научно-практический журнал специальный выпуск. Часть 2. 2017 стр 38-46.
4. Кафтырева Л.А., Егорова С.А., Абдухалилова Г.К., Бектимиров А.М., Ахмедов И.Ф. Сравнительный анализ чувствительности к антибиотикам штаммов *Salmonella*, выделенных в Санкт-Петербурге и Ташкенте в 2014–2015 гг. Материалы и национального конгресса бактериологов 2016, т. 6, № 3, стр 40-41

5. Кожухова Е.А., Андреева Н.В., Иващенко В.Д. Этапный анализ результатов выявления возбудителей острых диарей для верификации диагноза у взрослых пациентов // *Инфекция и иммунитет*. 2016. № 4. С. 379–383.
6. Руководство EUCAST по определению механизмов антимикробной и специфической устойчивости, обладающих особым клиническим и/или эпидемиологическим значением. Редакция 1.0, декабрь 2016.
7. Федеральная служба государственной статистики. Заболеваемость населения отдельными инфекционными заболеваниями в 2016 году (данные Роспотребнадзора). URL: http://www.gks.ru/bgd/regl/b17_01/IssWWW.exe/Stg/d01/3-3.doc
8. Федеральная служба государственной статистики. Сведения о смертности населения по причинам смерти по Российской Федерации (за январь – декабрь 2016 года). URL: http://gks.ru/free_doc/2016/demo/t3_3.xls
9. Ющук Н.Д., Мартынов Ю.В., Кулагина М.Г. Острые кишечные инфекции. 2-е изд. М., 2012. 402 с.
10. Bergey's Manual of Systematic Bacteriology, Second Edition (10), Volume Two, The Proteobacteria, Part B, The Gammaproteobacteria. / Don J. Brenner, Noel R. Krieg, James T. Staley editors; George M. Garrity editor-in-chief. 2001-2004
11. Diarrhoeal disease. Fact sheet No. 330. World Health Organization, April 2013. URL: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs330/en/>
12. Farthing M.J. Diarrhoea: a significant worldwide problem // *Int. J. Antimicrob. Agents*. 2000. Vol. 14, N 1. P. 65–69.
13. Gangarosa R.E., Glass R.I., Lew J.F., Boring J.R. Hospitalizations involving gastroenteritis in the United States, 1985 the special burden of the disease among the elderly // *Am. J. Epidemiol.* 1992. Vol. 135. P. 281–290.
14. Guarino A., Albano F., Ashkenazi S. et al. European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition/European Society for Paediatric Infectious Diseases evidence-based guidelines for the management of acute gastroenteritis in children in Europe // *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* 2008. Vol. 46, suppl. 2. P. S81–S122
15. Iskhakova K. I. et al. Antibiotic resistance of hospital strains of Enterobacteriaceae and phenotypic methods for detecting beta-lactamases // *European Sciences review Scientific journal*.-2016.- № 11–12. –С 58-60 (November–December).
16. Kosek M., Bern C., Guerrant R.L. The global burden of diarrhoeal disease, as estimated from studies published between 1992 and 2000 // *Bull. World Health Organ.* 2003. Vol. 81, N 3. P. 197–204.
17. Lamberti L.M., Fischer Walker C.L., Black R.E. Systematic review of diarrhea duration and severity in children and adults in low- and middle-income countries // *BMC Public Health*. 2012. Vol. 12. P. 276. 11.
18. Manatsathit S., Dupont H.L., Farthing M. et al. Guideline for the management of acute diarrhea in adults // *J. Gastroenterol. Hepatol.* 2002. Vol. 17, suppl. P. S54–S71.
19. Mokdad Dr Ali H. Estimates of global, regional, and national morbidity, mortality, and aetiologies of diarrhoeal diseases: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015 *Lancet Infect Dis* 2017; 17: 909–48, Institute for Health Metrics and Evaluation, University of Washington, Seattle, WA 98121, USA
20. Soffer E.E. Diarrhea // *Cecil Essentials of Medicine*. 5th ed. / eds T.E. Andreoli, C.C.J. Carpenter, R. Griggs, J. Loscalzo. Philadelphia, PA: W.B. Saunders, 2001. P. 316–320.
21. Thielman N.M., Guerrant R.L. Clinical practice. Acute infectious diarrhea // *N. Engl. J. Med.* 2004. Vol. 350. P. 38–47.

**ПОКАЗАТЕЛИ ИЗУЧЕНИЯ
ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ ESCHERICHIA
COLI, ВОЗБУДИТЕЛЕЙ ОСТРОЙ ДИАРЕИ У
ВЗРОСЛЫХ К АНТИБАКТЕРИАЛЬНЫМ
ПРЕПАРАТАМ**

Абдуллаев А.О.

Аннотация. Работа проводилась с культурами микроорганизмов, выделенных в отделении острых кишечных инфекций в 2018 -2019 гг. Изучили резистентность к широкому спектру антибиотиков у *E. Coli* у больных ОКИ с осложнениями. Определение антибиотикорезистентности проводили диско-диффузионным методом по EUCAST (2018) к 18-м препаратам разных классов и групп. Результаты показали, что штаммы *E. Coli* было наиболее чувствительны были к аминогликозидам (83%-98%) и тигециклину (86%) и меньшей степени к карбапенемам (69%-77%). К фторхинолонам *E. coli* была чаще резистентна или умеренно устойчива что требует дальнейших специальных исследований. Высокий уровень устойчивости к цефалоспорином (включая ингибитор защищенные) относит выделенные *E. coli* к «подозрительным» (EUCAST) на продукцию бета-лактамаз расширенного спектра (БЛРС). Все культуры *E. coli* с вератоксином (Stx1/Stx2) сохраняли чувствительность к карбапенемам и аминогликозидам. Чувствительность меропенем 87% нителмицин и тигециклин 100%.

Ключевые слова: острые кишечные инфекции, эшерихии, веротоксин антибиотики, антибиотикорезистентность.

УДК: 616.995.121+616.36:616-089-084

СОВРЕМЕННЫЕ ПУТИ ЛЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ ЭХИНОКОККОЗА ПЕЧЕНИ

Акбаров Миршавкат Миролимович¹, Рузибаев Рашид Юсупович², Сапаев Дусчан Шухратович²,
 Рузматов Палванназир Юлдашевич², Якубов Фарход Раджабович²

1–Республиканский специализированный научно–практический медицинский центр хирургии имени академика В.Вахидова, Республика Узбекистан, г. Ташкент;

2–Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии, Республика Узбекистан, г. Ургенч

ЖИГАР ЭХИНОКОККОЗИДА ДАВОЛАШ ВА ПРОФИЛАКТИКАНИНГ ЗАМОНАВИЙ УСУЛЛАРИ

Акбаров Миршавкат Миролимович¹, Рузибаев Рашид Юсупович², Сапаев Дусчан Шухратович²,
 Рузматов Палванназир Юлдашевич², Якубов Фарход Раджабович²

1–Академик В.Вохидов номидаги Республика ихтисослаштирилган хирургия илмий – амалий тиббиёт маркази, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;

2–Тошкент тиббиёт академияси Урганч филиали, Ўзбекистон Республикаси, Урганч ш.

MODERN APPROACHES IN THE PREVENTION AND TREATMENT OF LIVER ECHINOCOCCOSIS

Akbarov Mirshavkat Mirolimovich¹, Ruzibaev Rashid Yusupovich², Sapayev Duschan Shuxratovich²,
 Ruzmatov Palvannazir Yuldashevich², Yakubov Farkhod Radjabovich²

1–Republican specialized scientific – practical medical center of surgery named after academician V.Vakhidov, Republic of Uzbekistan, Tashkent;

2–Urgench branch of the Tashkent Medical Academy, Republic of Uzbekistan, Urgench

e-mail: duschanboy.sapayev@mail.ru

Аннотация. Эхинококкоз оғир паразитар эндемик касаллик бўлиб, дунёнинг кўп мамлакатларида, шу жумладан, Ўзбекистон Республикасида ҳам мураккаб тиббий-ижтимоий муаммо ҳисобланади. Мақсад: жигар эхинококкэктомиядан кейинги йирингли-септик асоратларнинг олдини олиш йўли орқали жигар эхинококкози жарроҳлик давосининг натижаларини яхшилаш. 2010 – 2018 йиллар мобайнида жигар эхинококкози билан таъхисланган ва даволанган беморлар натижаларининг таҳлили ўтказилди. Умумий беморлар сони 442 нафарни ташкил қилди. Жигар эхинококкози билан стационар шароитда даволанган беморларда ошқозоннинг кислотаси ҳосил қилувчи вазифаси таҳлили қилинди. Эхинококкоз бўйича жарроҳлик амалиёти ўтказган беморлар оила аъзоларининг 66,7% да кислоталиликнинг пасайиши аниқланди. Шунингдек, касаллик рецидивини олдини олиш мақсадида жарроҳлик амалиётидан олдин альбендазол асосли воситаларнинг қўлланилиши ишлаб чиқилди ва таклиф қилинди. Жигар эхинококкози билан касалланиш таҳлилари Хоразм вилоятининг барча туманлари бўйлаб ўтказилди. Таклиф қилинган фиброз капсула бўйлигига Декасан эритмаси ёрдамида ультратовуш кавитация усулини қўлланилиши рецидивлар сонининг камайиши билан боғлиқ яхши самарасини кўрсатди.

Калит сўзлар: жигар эхинококкози, гипоацидик, гипоацид ҳолатда эхинококкоз профилактикаси, жигар эхинококкози рецидивининг амалиёт олди профилактикаси, эхинококкэктомия усули.

Abstract. Echinococcosis is a severe parasitic endemic disease and is a serious medical and social problem in many countries of the world, including the Republic of Uzbekistan. Purpose of the study is to improve the results of surgical treatment of liver echinococcosis by improving the tactical aspects of processing and eliminating the residual cavity after echinococcectomy for the prevention and development of purulent-septic complications. The results of diagnostics and treatment of patients with liver echinococcosis were analyzed for the period from 2010 to 2018. The follow-up amounted to 442 patients with liver echinococcosis. The acid-forming function of the stomach was analyzed in patients who were on inpatient treatment for liver echinococcosis. In 66,7% of family members who had previously been operated on for echinococcosis, reduced acidity was found. A method of using drugs based on albendazole in the preoperative period, as well as to prevent relapses in the postoperative period, has been developed and proposed. The analysis of the incidence of liver echinococcosis in all districts of the Khorezm region was carried out. The proposed method for applying Decasan residual cavity treatment and ultrasonic cavitation has shown impressive efficiency due to the lower number of relapses.

Key words: liver echinococcosis; hypoacidity; prevention of echinococcosis with hypoacidity; perioperative prevention of recurrence of liver echinococcosis; method of echinococcectomy.

Введение. Эхинококкоз является тяжелым паразитарным эндемическим заболеванием и относится к серьезной медико-социальной проблеме во многих странах мира, в том числе, и в Республике Узбекистан. По сборной статистике выявлено, что в стране интенсивный показатель заболеваемости эхинококкозом составляет 5,82 человека на 100000 населения, каждый год хирургическому лечению подвергаются до 4,5 тысяч человек, а более четверти из них страдают из-за развившихся осложнений [5, 7, 10, 11].

За последние годы отмечается значительный рост заболеваемости эхинококкозом, причем количество больных с осложненными формами достигает 5 – 40% [20]. Чаще всего поражается печень, примерно в 31 – 92% случаев, реже – легкие, редко – другие органы. Летальность достигает 1,7 – 4,4%, количество послеоперационных осложнений – 5,4 – 57,8% [17, 18].

Как известно, эхинококковая болезнь поражает организм человека в очень тяжелых формах и практически все органы и ткани [16]. С другой стороны, трудности в ранней диагностике, позднее обращение пациентов к врачу, когда имеются осложнения в виде прорыва эхинококковых кист, а также применение, в основном, хирургических вмешательств, определяют особенности, которые отличают этот паразит от других гельминтозов человека [16].

Возрастающее количество заболеваемости эхинококкозом, связанные с этим многие медицинские и социальные проблемы, ставят необходимостью дальнейший поиск причин заражения, методов профилактики этого распространенного и тяжелого заболевания.

В настоящее время для лечения эхинококкоза печени используют консервативные и оперативные методы. Последние, по мнению многих авторов [13], являются наиболее эффективными. При этом чрезвычайно важным считают учитывать то обстоятельство, что при длительном существовании кистозного образования фиброзная оболочка паразита может быть пропитана зародышевыми элементами вплоть до экзогенного почкования ларвоцисты [2, 9, 19].

Внедрение достижений научно-технического прогресса в современную медицину способствовало появлению новых методов лечения эхинококкоза, одним из которых является ультразвуковая кавитация (УЗК). Однако и этот метод изучен недостаточно. Поэтому изучение комплексного воздействия химических и физических способов интраоперационной профилактики рецидивов эхинококкоза представляется острой и актуальной задачей. Успехи лечения больных с эхинококкозом могут быть достигнуты при ранней диагностике, своевременном оказании квали-

фицированной хирургической помощи, адекватных профилактических мероприятий [1, 3].

В РСЦХ им. акад. В. Вахидова в 1985 – 86 годах были проведены экспериментальные исследования *in vitro* по влиянию ультразвука низкой частоты (УЗНЧ) на зародышевые элементы эхинококка (ЗЭЭ) [6, 8]. Исследования показали, что УЗНЧ обладает мощным паразитоцидным эффектом на ЗЭЭ. Даже на 1 – 2 минутные воздействия УЗНЧ на ЗЭЭ вызывает выраженную альтерацию клеток и других структур герминативной оболочки. Изменения выводковых капсул и протоскоплексов, сопровождаемые разрушением их мембранных компонентов, носит необратимый характер.

В научной литературе последних лет идет живая дискуссия о возможности проведения химиотерапии в лечении эхинококкоза печени, необходимости проведения химиотерапии после хирургического лечения [17].

Химиотерапевтическое воздействие на ЗЭЭ связано в основном с применением различных производных альбендазола. Число курсов непредсказуемо и зависит от успешности химиотерапии и составляет от 8 недель до 18 месяцев.

Однако вопросам профилактики рецидивирования эхинококкоза в послеоперационном периоде и, вообще, предотвращению заражения этой патологией в глобальном, организационном направлении посвящено скудное количество литературы. Это и объясняет весьма неутешительную ситуацию в отношении распространенности эхинококкоза в Республике.

Материалы и методы. Фундаментом исследования послужили результаты диагностики и лечения 442 больных с эхинококкозом печени (ЭП) на базе кафедры общей хирургии, травматологии и ортопедии Ургенчского филиала ТМА за период с 2010 г. по 2018 г. Статистическая обработка материала проводилась на компьютере Pentium IV с использованием прикладных программ MS Office Excel for Windows XP. Вычислялась средняя арифметическая (M), её ошибка (m), среднее квадратичное отклонение (σ), достоверность отличий устанавливалась с помощью критерия Стьюдента-Фишера (t).

Из общего числа больных катamnестический анализ проведен 225 больным. Объем наблюдения составил 59 больных рецидивным эхинококкозом печени. В 52 случаях из 225 катamnестической группы выявлено рецидивирование заболевания, а из 36 больных проспективной группы в 7 случаях отмечен рецидив эхинококкоза. Наибольшее число рецидивов приходится на следующие районы: Хива, Ханка, Хазорасп. Кроме того, рецидивы заболевания встречены у больных, оперированных в других регионах Республики.

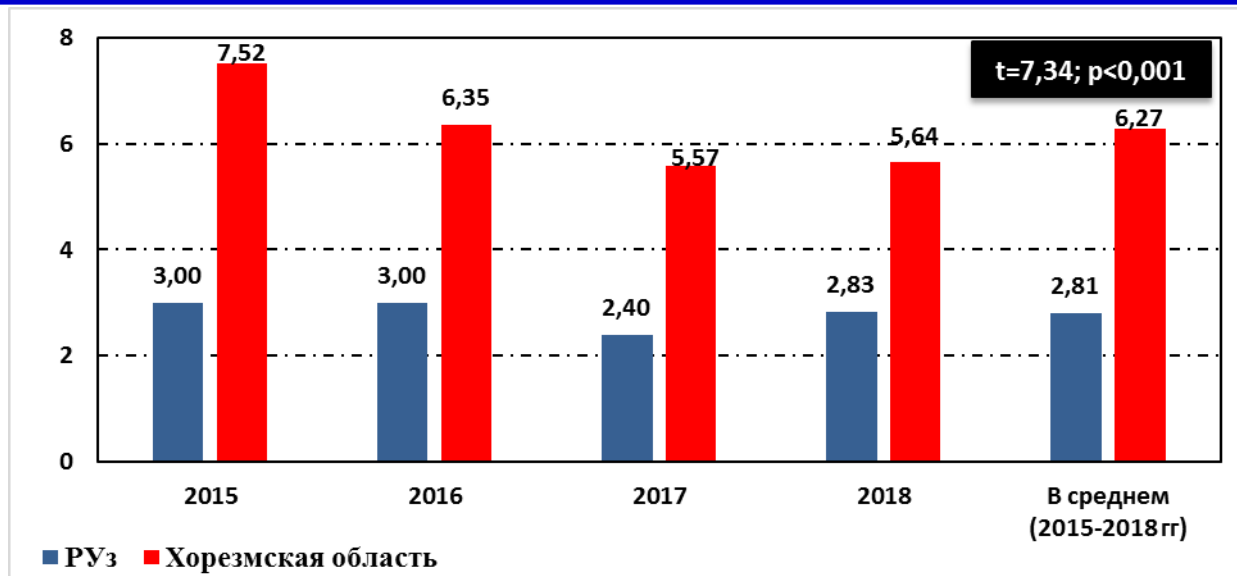


Рис. 1. Динамика заболеваемости эхинококкозом в Хорезмской области на 100 тыс. населения.

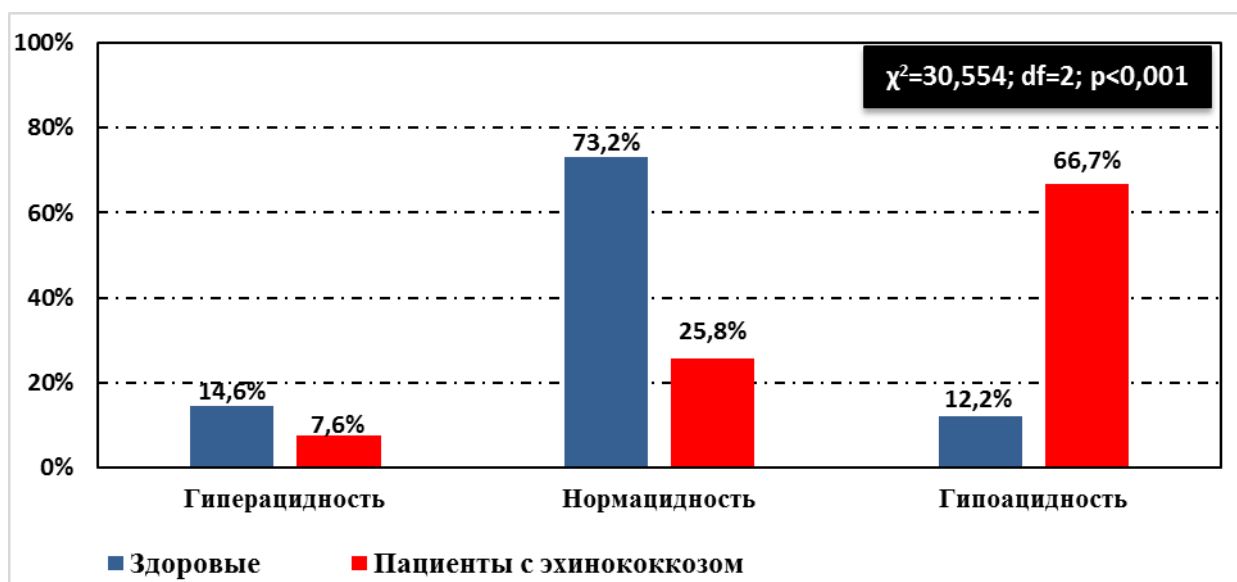


Рис. 2. Состояние секреторной функции желудка у больных с эхинококкозом различной локализации.

В среднем рецидив наступил в течение $5 \pm 0,63$ года. Повторные рецидивы наступили у 28 больных в течение $4 \pm 0,53$ года.

В Хорезмской области за 2015-2018 гг. включительно, процент поражения эхинококкозом составляет 13,6-11,0% от общего населения и не имеет существенной тенденции к снижению. Средний показатель по РУз составил 2,81 на 100 тыс. населения против 6,27 по Хорезмской области ($t=7,34$; $p<0,001$) (рис. 1.).

В существующей литературе имеются лишь единичные и разрозненные сообщения о прямой зависимости заражаемости эхинококкозом от степени угнетенности кислотопродукции желудка. Обнаруженные литературные сведения о роли гипоацидности в развитии эхинококкоза создают предпосылки для проведения углубленного информационного поиска в данном направлении.

В научных исследованиях прошлых лет доказано, что заражение эхинококкозом намного вероятнее у пациентов с пониженной кислотностью

желудочного сока [4, 15]. Исходя из результатов данных исследований, нами целенаправленно проведено диспансерное обследование членов семей пациентов, перенесших эхинококкэктомия из печени. Необходимо было дать ответ на вопрос, в какой зависимости находится вероятность заражения эхинококкозом печени от кислотообразующей функции желудка у взрослых людей, а также какая частота заражаемости этим заболеванием у лиц с нормальной кислотностью желудочного сока среди членов семей оперированных по поводу эхинококкоза печени при одинаковых условиях проживания.

Для выявления нормативных показателей кислотообразующей функции желудка обследовано 41 человек практически здоровых людей в возрасте от 18 до 82 лет, в среднем - $50 \pm 2,4$ года. Мужчин было 20 (48,8%), женщин - 21 (51,2%). Исследование желудочной кислотности проведено методом рН-метрии.

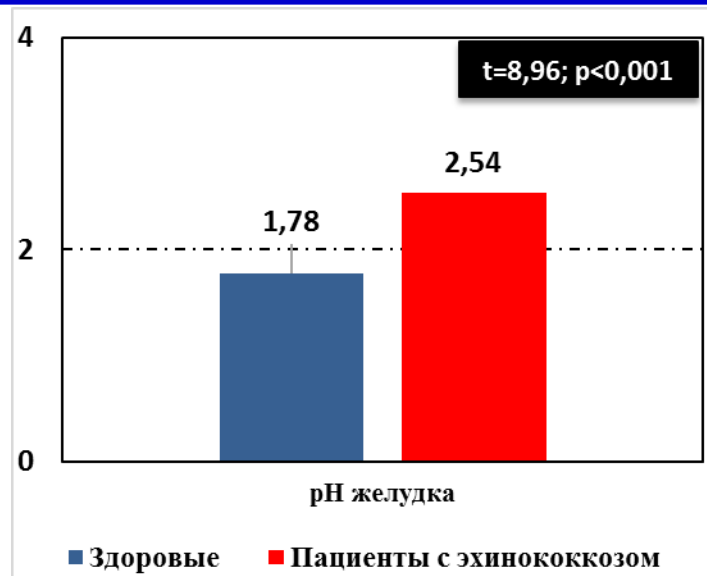


Рис. 3. Результаты рН–метрии желудка у больных с эхинококкозом.

Результаты и их обсуждение. У 30 (73,2%) практически здоровых обследуемых при анализе результатов исследования кислотности желудка рН-метрией констатировано нормаацидное состояние желудочного сока, в среднем - $1,75 \pm 0,03$, тогда как, у 6 (14,6%) обследованных пациентов обнаружена повышенная кислотность, а у 5 (12,2%) пациентов обнаружена пониженная кислотность.

Из 44 пациентов с диагностированным эхинококкозом всего у 3-х (6,8%) отмечена гиперацидность желудочного сока, у 11 (25,0%) – нормаацидность и у 68,2% пациентов – гипоацидность. Среди родственников пациентов с верифицированным эхинококкозом (22) у 2-х (9,1%) отмечена гиперацидность, у 6 (27,3%) – нормаацидность и у 14 (63,6%) пациентов - гипоацидное состояние.

На Рис. 2. отражено состояние секреторной функции желудка у больных с эхинококкозом различной локализации. Так, среди всех больных с верифицированным эхинококкозом (66) гиперацидное состояние желудочного секрета отмечено у 5 (7,6%), нормаацидное – у 17 (25,8%) и гипоацидное – у 44 (66,7%). При этом достоверное отличие при сравнении со здоровыми людьми определялось в пределах $\chi^2=30,554$; $df=2$; $p<0,001$.

Результаты рН–метрии желудка у больных с эхинококкозом, представленные на Рис. 3, показали, что данный параметр среди здоровых лиц равнялся $1,78 \pm 0,06$, против $2,54 \pm 0,06$ у больных с эхинококкозом ($t=8,96$; $p<0,001$).

Таким образом, изучение состояния секреторной функции желудка у больных с эхинококкозом различной локализации показало, что рН желудочного сока достоверно отличался от показателя в группе здоровых лиц ($2,54 \pm 0,06$ против $1,78 \pm 0,06$; $t=8,96$; $p<0,001$), при этом паразитарная инвазия в 66,7% (у 44 из 66 пациентов с эхино-

коккозом) случаев связана с гипоацидностью на фоне угнетения кислотообразующей функции (против 12,2% в группе здоровых лиц; $\chi^2=30,554$; $df=2$; $p<0,001$), тогда как в 25,8% (17 пациентов) верифицирована нормаацидность и у 7,6% (5 пациентов) - гиперацидность, у которых гидатидозное поражение связано с одномоментным поступлением большого числа онкосфер.

Так как нами приведена по районная статистика заболеваемости эхинококкозом печени в Хорезмской области, то было целесообразно также провести аналогичное количественное изучение диспансерных данных по обследованию членов семей, оперированных по поводу эхинококкоза печени.

Следует особо отметить: с учетом того, что на 226 обследованных родственников было выявлено 22 (9,7%) случая не диагностированного эхинококкоза различной локализации (семейное заражение), то истинное значение заболеваемости будет несколько выше, чем частота по данным статистического анализа. Так, в 2015 году было зарегистрировано 129 случаев гидатидного поражения. Наши данные показали, что в среднем на 1 пациента приходится около трех родственников, соответственно это 387 человек. Вероятность верификации у родственников эхинококкоза составила 9,7%, значит, из этих 387 человек паразитарную инвазию имеют около 38. Это в целом увеличивает вероятность заражения эхинококкозом со 129 до 167 человек, что обуславливает рост показателя заболеваемости с 7,5 до 9,7 на 100 тыс. населения (рис. 4.).

Как видно из диаграммы, расчетная вероятность заболеваемости эхинококкозом в Хорезмской области на 100 тыс. населения в среднем за исследуемый период, варьировала в пределах 8,10 среди лиц с зарегистрированным эхинококкозом и 6,27 с учетом выявленных скрытых форм.



Рис. 4. Расчетная вероятность заболеваемости эхинококкозом в Хорезмской области на 100 тыс. населения.

Таким образом, алиментарный путь инвазии эхинококкоза характеризуется вероятностью семейного заражения. Так, в Хорезмской области обследование 226 родственников из 69 семей пациентов с гидатидозом позволило верифицировать 22 (9,7%) случая недиагностированного эхинококкоза различной локализации, при этом, солитарное поражение печени определено у 6,6% больных (15 пациентов), а множественный или сочетанный характер заболевания - у 7 (3,1%) пациентов, соответственно, расчетное значение среднего интенсивного показателя заболеваемости за 2015-2018 гг. может достигать $8,1 \pm 0,58$ случаев на 100 тыс. населения ($t=2,49$; $p<0,05$ по отношению к зарегистрированным случаям).

С 1983 г. в мировой практике используется противогельминтный препарат альбендазол и его производные для лечения эхинококковых кист размерами менее 5 см и противорецидивной профилактики после оперативного лечения. Это положение закреплено и в резолюции конгресса Ассоциации хирургов-гепатологов России и стран СНГ (2014 г.). В существующей литературе имеются ценные сведения о методах коррекции дозы альбендазола с целью снижения его побочных реакций при хронических диффузных заболеваниях печени [12].

Ретроспективный анализ историй болезни выявил, что для обработки остаточных полостей использовали 5% раствор йода, 96°-этиловый спирт. В последующем нами для обработки остаточных полостей стала применяться следующая схема: обработка 5% раствором йода, 70°-этиловым спиртом, 0,02% раствором Декасана. Кроме того, при средних и больших размерах остаточной полости и внутрипеченочном расположении использовали ультразвуковую кавита-

цию аппаратом «SIGMA-01», 1990 (Франция) частотой излучения 26,4-26,6 КГц.

Нами разработана и предложена методика использования препаратов на основе альбендазола в предоперационном периоде, а также с целью предотвращения рецидивов в послеоперационном периоде. За три дня до операции применяем Зентел в дозе 10- 12 мг/кг веса. Мы исходим из того, что период нахождения Зентела в крови, согласно данным исследований производителей, составляет 8 – 12 часов [14]. Циркулируя в кровотоке, Зентел препятствует имплантации живых протосколексов в ткани, а также устраняет опасность dissemination.

В послеоперационном периоде, через неделю после выписки из стационара предписываем прием Зентела в дозе 10- 12 мг/кг в течение 28 дней совместно с одновременным приемом гепатотропных препаратов (карсил, эссенциале и пр.). После этого необходим перерыв в течение 14 дней. Предлагаем 3 – 4 курса профилактической химиотерапии. При множественных поражениях используем 4 – 5 курсов.

При обнаружении гипоацидного состояния предлагаем диету, стимулирующую секрецию желудочного сока, включающую бульоны с приправами, пюре из отварных овощей и фруктов, отварные нежирные сорта мяса, рыбу и птицу, ржаной черствый хлеб, капусту и капустный сок, мяту перечную, отвары зверобоя, полыни, календулы, лимоны, сливочное и растительные масла, творог, простокваша, кефир, соки. Кроме того, рекомендуем поливитамины, препараты, содержащие соляную кислоту, такие как ацидин – пепсин, ферментативные препараты, биостимуляторы – алоэ, пантокрин и прочее.

С целью профилактики эхинококкоза печени, а также для раннего обнаружения заболевания

нами предложен метод, согласно которому в клинику приглашаются родственники оперированных пациентов, им проводится УЗС. При обнаружении эхинококкоза, помимо остальных исследований, необходимых для предстоящей операции, проводится анализ кислотности желудочного сока. Кроме того, нами выявляются наиболее эндемические районы области, где чаще встречаются случаи эхинококкоза печени. Во всех районах области, особенно в наиболее эндемических, проводятся санитарно-просветительские мероприятия как среди населения, так и среди медицинского персонала районных поликлиник. С этой целью также используются средства массовой информации – районные газеты, радиообращения. Осуществляется взаимосвязь с ветеринарной службой области, а также с санитарно – эпидемиологическими органами.

Таким образом, ретроспективный анализ показал неоднозначность результатов различных методов эхинококкозэктомий из печени. Выявляется довольно значительное число рецидивирований эхинококкоза печени. Это связано с несколькими причинами. Во-первых, имеет значение уровень кислотности желудочного сока, низкая кислотность облегчает заражаемость эхинококкозом. Во – вторых, немаловажное значение имеет способ обработки остаточной полости, так как протосколексы могут оставаться живыми, проникать глубоко в окружающие ткани (метастазирование). Анализ отдаленных результатов показывает, что обнаружение рецидивного эхинококкоза печени чаще всего приходится на 4 – 5 год после операции. Вместе с тем, имеет место необходимость контрольного осмотра каждые полгода с помощью УЗС, как скринингового метода.

Предлагаемый метод операции, включающий предоперационную химиопрофилактику, послеоперационную химиопрофилактику в течение трех лет, метод обработки остаточной полости с использованием УЗНЧ с Декасаном должен, по нашему мнению, существенно снизить вероятность рецидивирования эхинококкоза печени. Профилактическая и санитарно-просветительная работа среди родственников оперированных пациентов, а также тесная взаимосвязь с ветеринарной и санитарно-эпидемиологической службами, на наш взгляд, может существенно снизить заболеваемость эхинококкозом печени среди населения Республики. Учитывая факты семейного анамнеза и с целью изменения ситуации по распространению эхинококкоза среди населения в Хорезмской области, необходимо реализовать план мероприятий по снижению заболеваемости паразитарными болезнями включающий: обязательное комплексное обследование всех членов семьи заболевшего эхинококкозом, с последующим определением показаний к хирургическому или химиотерапевтическому

способам лечения; повсеместную регистрацию заключительного клинического диагноза большого эхинококкозом печени; строгой учет и контроль над каждым случаем эхинококкоза в районных учреждениях Госсанэпиднадзора по Хорезмской области.

Выводы:

1. Конкретное изучение заболеваемости эхинококкозом печени по районам Узбекистана имеет существенное значение для снижения заболеваемости этой патологией, что имеет большое социальное и экономическое значение. Хорезмская область является одним из наиболее эндемичных районов Республики Узбекистан по частоте эхинококкоза со средним интенсивным показателем заболеваемости 6,27 случаев на 100 тыс. населения, тогда как по стране в целом это значение составило 2,81($t=7,34$; $P<0,001$), при этом в структуре всех зарегистрированных гистатидных поражений за 2015-2018 гг. на долю Хорезмского региона пришлось 12,2±0,6%.

2. При сравнительной оценке различных способов обработки остаточной полости с использованием девастационных и технологических способов предложенный метод применения обработки остаточной полости Декасаном и ультразвуковой кавитации показал впечатляющую эффективность в связи с меньшим числом рецидивов.

3. Разработан комплекс профилактических мероприятий по снижению заболеваемости эхинококкоза печени по Хорезмской области, включающий послеоперационную профилактическую девастационную терапию, систематизацию санитарно-просветительской работы среди населения и медицинского персонала, диспансерное обследование членов семей пациентов, оперированных по поводу эхинококкоза, в том числе и исследование кислотности желудочного сока, использование средств массовой информации.

Литература:

1. Акилов Х.А., Артыков Б.Я., Акбаров М.М., Артыков Ж.Б. Тактические аспекты хирургического лечения эхинококкоза печени и селезенки // *Анналы хирургической гепатологии.* – 2005. – Т. 10, № 2. – С. 97.
2. Амонов Ш.Ш., Прудков М.И., Кацадзе М.А., Орлов О.Г. Минимально инвазивная интраоперационная диагностика и лечение внутренних желчных свищей у пациентов с эхинококкозом печени // *Новости хирургии.* 2014. – Том 22. – № 5. – С. 615–620.
3. Вафин А.З., Айдемиров А.Н., Попов А.В., Байрамкулов М.Д. Наш опыт эхинококкозэктомии из печени // *Анналы хирургической гепатологии.* 2005. – Т. 10, № 2. – С. 106.

4. Гаффаров У.Б. Роль кислотообразующей функции желудка у детей с эхинококкозом (клинико-экспериментальное исследование): автореф. дис. ... кандидата медицинских наук. – Уфа, 2007. – 21 с.
5. Ильхамов Ф.А. Совершенствование традиционных и разработка новых методов хирургического лечения эхинококкоза печени: автореф. дис. ... доктора медицинских наук. Ташкент, 2005. – 42с.
6. Исламбеков Э.С., Тишуков А.А., Исмаилов Д.А., Леонов Ф.В. Применение ультразвука низкой частоты при хирургическом лечении эхинококкоза легких // Вестник хирургии имени И.И. Грекова, 1993. Т. 151. №7-12. С. 13-15.
7. Каримов Ш.И., Нишанов Х.Т., Ещанов А.Т., Дурманов Б.Д. Эпидемиологические аспекты эхинококкоза // Медицинский журнал Узбекистана. – 1997. – № 3. – С. 59–62.
8. Леонов Ф.В., Исламбеков Э.С., Худайбергенов А.М. Морфологические основы использования ультразвука и лазерного излучения для предотвращения рецидивов эхинококкоза // Хирургия эхинококкоза: Тез. докл. Межд.симп. – Узбекистан, Хива, 1994, 5-6 мая. – С. 28-29.
9. Меджидов Р.Т., Султанова Р.С., Меджидов Ш.Р. Профилактика рецидива абдоминального эхинококкоза // Анналы хирургической гепатологии, 2014. № 3. С. 63–67.
10. Назыров Ф.Г., Акилов Х.А., Девятков А.В., Махмудов У.М. Химиотерапевтическая профилактика рецидивных и резидуальных форм эхинококкоза брюшной полости // Хирургия Узбекистана. 2001; 3: 78.
11. Назыров Ф.Г., Акилов Х.А., Исламбеков Э.С. Диагностика и хирургического лечение двухстороннего эхинококкоза легких // Хирургия. 2002. - № 5. - С. 16–20.
12. Рахманов К.Э. Совершенствование хирургического лечения эхинококкоза печени: автореф. дис. ... доктора философии (PhD): – Ташкент, 2019. – 42 с.
13. Толстокоров А.С., Гергенретер Ю.С. Лечение эхинококкоза диафрагмальной поверхности печени // Электронный научный журнал. Современные проблемы науки и образования. 2013. № 5.
14. Чернышев В.Н., Иванов С.А. Хирургия эхинококкоза печени (монография). – Самара, 2005. – 196 с.
15. Шамсиев Ж.А. Лечение эхинококкоза печени и легкого у детей (клинико-экспериментальное исследование): автореф. дис. ... доктора медицинских наук. – Уфа, 2008. – 5 с.
16. Шевченко Ю. Л., Назыров Ф. Г. Хирургия эхинококкоза. М.: Династия, 2016. - С. 288.
17. Akkucuk S., Aydogan A., Ugur M. et al. Comparison of surgical procedures and percutaneous

drainage in the treatment of liver hydatid cysts : a retrospective study in an endemic area // Int. J. Clin. Exp. Med. 2014. Vol. 7, № 8. P. 2280–2285.

18. Amado-Diago, C.A., Gutiérrez-Cuadra, M., Armiñanzas, C., Arnaiz de Las Revillas, F., Gómez-Fleitas, M., Fariñas, M.C. Echinococcosis: A 15-year epidemiological, clinical and outcome overview // Revista Clinica Espanola. – 2015, Vol. 215(7), P. 380–384.

19. Concha F., Maguina C., Seas C. Disseminated intra-abdominal hydatidosis // Am. J. Trop. Med. Hyg. 2013. Vol. 89, № 3. P. 401–402.

20. Gulalp, B., Köseoğlu, Z., Toprak, N., Satar, S. Ruptured hydatid cyst following minimal trauma and few signs on presentation // Neth J. Med. 2007. Vol. 65(3). P. 117–118.

СОВРЕМЕННЫЕ ПУТИ ЛЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ ЭХИНОКОККОЗА ПЕЧЕНИ

Акбаров М.М., Рузибаев Р.Ю., Сапаев Д.Ш., Рузматов П.Ю., Якубов Ф.Р.

Аннотация. Эхинококкоз является тяжелым паразитарным эндемическим заболеванием и относится к серьезной медико-социальной проблеме во многих странах мира, в том числе, и в Республике Узбекистан. Цель исследования: улучшение результатов хирургического лечения эхинококкоза печени путем профилактики гнойно-септических осложнений после эхинококкэктомии из печени. Проведен анализ результатов диагностики и лечения больных с эхинококкозом печени за период с 2010 г. по 2018 г. Объем наблюдения составил 442 больных эхинококкозом печени. Анализирована кислотообразующая функция желудка у больных, находившихся на стационарном лечении по поводу эхинококкоза печени. У 66,7% членов семей, оперированных ранее по поводу эхинококкоза, обнаружена пониженная кислотность. Разработана и предложена методика использования препаратов на основе альбендазола в предоперационном периоде, а также с целью предотвращения рецидивов в послеоперационном периоде. Проведен анализ заболеваемости эхинококкоза печени по всем районам Хорезмской области. Предложенный метод применения обработки остаточной полости Декасаном и ультразвуковой кавитации показал впечатляющую эффективность в связи с меньшим числом рецидивов.

Ключевые слова: эхинококкоз печени; гипоацидность; профилактика эхинококкоза при гипоацидности; периоперативная профилактика рецидива эхинококкоза печени; метод эхинококкэктомии.

УДК: 616.346.2-002.1(616.381-072.1).616-053.5

ПРИЧИННО-СЛЕДСТВЕННЫЕ СВЯЗИ КОНВЕРСИЙ ПРИ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЙ ХИРУРГИИ ОСТРОГО ОСЛОЖНЕННОГО АППЕНДИЦИТА У ДЕТЕЙ

Акилов Хабибулла Атауллаевич, Хидоятов Жахонгир Суръатович, Примов Фарход Шарифжонович
 Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников,
 Республика Узбекистан, г. Ташкент

БОЛАЛАРДА ЎТКИР АСОРАТЛАГАН АППЕНДИЦИТНИ ЛАПАРОСКОПИК ЖАРРОҲЛИКДА КОНВЕРСИЯ ҲОЛЛАРИНИНГ САБАБИЙ ЎЗАРО БОҒЛИҚЛИКЛАРИ

Акилов Хабибулла Атауллаевич, Хидоятов Жахонгир Суръатович, Примов Фарход Шарифжонович
 Тиббиёт ходимларининг касбий малакасини ошириш маркази, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

CAUSAL RELATIONSHIPS OF CONVERSIONS IN LAPAROSCOPIC SURGERY OF ACUTE COMPLICATED APPENDICITIS IN CHILDREN

Akilov Khabibulla Ataullaevich, Khidoyatov Jahongir Suratovich, Primov Farhod Sharifjonovich
 Center for the development of professional qualifications of health workers, Republic of Uzbekistan, Tashkent
 e-mail: medsaidov@mail.ru

Аннотация. Долзарблик. Болаларда ўткир аппендицитини даволашда ананавий лапаротомияга ўтишни операция давомиди асоратлар пайдо бўлганда, гангреноз ўсимтасининг тешилишини ва диффуз перитонитаниқланганда амалга ошириш керак. Мақсад: ўткир аппендицитли болаларда лапароскопик жарроҳликда конверсияларнинг сабаларини таҳлил қилиш. Материал ва усуллар. Ушбу ретроспектив ва проспектив тадқиқотда лапароскопик операция қилинган 164 бемор ва конверсион аппендэктомия қилинган 26 бемор иштирок этди. Беморларнинг кўпчилиги 13-17 ёшда эди (101 ҳолат, 40,4%). Натижалар. Лапароскопик аппендэктомия режалаштирилган беморларда конверсиянинг предикторлари аниқланди: 48 соатдан ортиқ симптомларнинг давомийлиги, фебрил температура ва лейкоцитознинг бирикмаси), СОЭ 25 мм/с дан юқори, СРБ даражаси > 10 мг/дл; бир нечта КТ-белгиларининг комбинацияси; гангреноз-перфоратив аппендицит ва тарқалган перитонит. Хулоса. Конверсион аппендэктомияга ўтишни прогноз қилувчиларнинг омил таҳлили беморларнинг шифохонага ётқизилганида аниқланиши мумкин бўлган бир қатор клиник белгиларни ва ўткир асоратланган аппендицитли болаларда конверсион аппендэктомия билан статистик жиҳатдан муҳим боғлиқ бўлган интраоперацион предикторларни аниқлади.

Калим сўзлар: болалар жарроҳлиги, ўткир асоратланган аппендицит, аппендикуляр перитонит, лапароскопия, конверсион аппендэктомия.

Abstract. Relevance. Converting to traditional laparotomy in surgery for acute appendicitis in children should be carried out only if intraoperative complications occur, the perforation of the gangrenous appendix and diffuse peritonitis is detected. Objective: conduct a factor analysis of the causes of conversions in laparoscopic surgery for children with acute complicated appendicitis. Material and methods. The present retrospective and prospective study included 164 patients who underwent surgery in laparoscopy, and 26 patients who underwent conversion appendectomy. Results. The predictors of converting appendectomy were identified: the duration of symptoms over 48 hours; the combination of febrile hyperthermia and leukocytosis more than 12000/ml; ESR more than 25 mm/h; CRP level >10 mg/dL and a combination of several CT signs (process diameter ≥ 6 mm with a thickening of the wall, surrounded by a thickened lateral canal fascia or mesentery of the appendix, the presence of a periappendicular free fluid, phlegmon or appendicolitis); gangrenous-perforated appendicitis and general peritonitis. Conclusion. The factor analysis of converting appendectomy predictors revealed a number of clinical signs that can be identified directly upon admission to the hospital and important intraoperative predictors that have a statistically significant correlation with converting appendectomy in children with acute complicated appendicitis.

Keywords: pediatric surgery, acute complicated appendicitis, appendicular peritonitis, laparoscopy, converting appendectomy.

Введение. На протяжении более столетия аппендэктомия из лапаротомного доступа была стандартной операцией при остром аппендиците.

На сегодняшний день лапароскопическая аппендэктомия (ЛА) становится все более распространенным вмешательством и результаты рандоми-

зированных контролируемых исследований показали ряд преимуществ по сравнению с открытой операцией, в том числе использование небольших разрезов для получения качественной визуализации и доступа к брюшной полости, уменьшение послеоперационных болей, укорочение пребывания в стационаре, более низкие уровни инфекционных осложнений и относительно раннее послеоперационное выздоровление [1, 2]. Однако, как показывают некоторые исследования, интраабдоминальный абсцесс, который является одним из наиболее серьезных внутрибрюшных послеоперационных осложнений, встречается почти в три раза чаще при лапароскопии, чем после лапаротомии [3].

В тоже время, некоторые авторы утверждают, что конвертирование в традиционную лапаротомию в хирургии острого аппендицита у детей должно проводиться только при возникновении интраоперационных осложнений, выявлении перфорации гангренозного червеобразного отростка и разлитого перитонита [6]. Как известно, конверсия увеличивает медицинские расходы и длительность операции, кроме того, преимущества лапароскопического подхода и его результатов теряются [7, 8]. Следовательно, возникает необходимость в разработке предоперационных критериев, которые можно использовать для выбора оптимальной тактики хирургического лечения для отдельных пациентов.

Применение причинно-следственного анализа в стратегическом планировании хирургического лечения осложненного острого аппендицита у детей может позволить существенно повысить качество разрабатываемых алгоритмов.

Материал и методы. В настоящее ретроспективное и проспективное исследование включены 164 пациента, которым хирургическое вмешательство было завершено ЛА, и 26 пациентов, которым была проведена конверсионная аппендэктомия (КА). Из факторного анализа были исключены пациенты, перенесшие открытую аппендэктомию ($n=60$). Большинство пациентов находилось в возрасте 13-17 лет (101 случай, 40,4%). Наиболее часто выявлен перфоративный аппендицит (47,6% случаев, 119 из 250). По распространенности в большинстве случаев имел место разлитой аппендикулярный перитонит (40,5%).

С целью оценки влияния комбинаций нескольких показателей КТ, как факторов конверсии в открытую операцию использована следующая 6-балльная градация КТ данных, разработанных В. Siewert et al. (2003) [9].

- 0 баллов указывает на нормальное положение отростка без других отклонений;
- 1 балл – атипичное положение с диаметром 6 мм без других отклонений);

- 2 балла – атипичное положение с диаметром ≥ 6 мм и утолщением стенки, однако без смежных изменений брыжейки аппендикса;

- 3 балла – атипичное положение с диаметром ≥ 6 мм и утолщением стенки, окруженное утолщенной латероканальной фасцией или брыжейки аппендикса;

- 4 балла – атипичное положение с диаметром ≥ 6 мм и утолщением стенки, окруженное утолщенной латероканальной фасцией или брыжейки аппендикса, наличие периаппендикулярной свободной жидкости;

- 5 баллов – помимо признаков при степени 4, видимая воспалительная масса (флегмона или аппендиколит) и/или ассоциированный абсцесс.

Результаты и обсуждение. Клиническая характеристика пациентов в группах сравнения приведена в табл. 1. Средний возраст детей составил $9,4 \pm 4,5$ и $9,3 \pm 4,3$ в группе ЛА и КА соответственно ($P=0,93$) с диапазоном от 2 до 17 лет. Не было никаких существенных различий между группами ЛА и КА в отношении распределения по полу ($P=0,817$), индексу массы тела ($17,4 \pm 3,6$ для ЛА против $17,5 \pm 2,7$ для КА, $P=0,89$). Также, не наблюдалось статистической разницы в частоте встречаемости интоксикационных клинических симптомов, как рвота и диарея (121 для ЛА против 20 для КА, $P=0,933$) и в анамнезе предыдущей абдоминальной хирургии (11 для ЛА против 2 для КА, $P=0,854$). Фебрильная температура тела более 38°C отмечена в 14 (53,8%) случаях в группе КА и 49 (29,9%) – в группе ЛА ($P=0,016$), более высокий показатель общего количества лейкоцитов наблюдался у пациентов с КА, чем при ЛА ($13,4 \pm 4,6 \cdot 10^9/\text{л}$ против $11,4 \pm 4,1 \cdot 10^9/\text{л}$; $P=0,043$). Что касается показателя скорости оседания эритроцитов ($\text{СОЭ} > 25$ мм/ч), тут также отмечены значимые отличия: 23,1% при КА против 6,7% при ЛА, $P=0,007$). Пациенты с КА имели более высокий уровень СРБ ($11,3 \pm 9,4$ мг/дл против $6,1 \pm 3,1$ мг/дл; $P < 0,001$). Нами был выбран средний диапазон (более 48 часов), обсуждаемый в большинстве публикаций. По нашим данным в группе КА данный показатель отмечен у 12 (46,2%) пациентов, тогда как в группе ЛА – 21 (12,8%). Определилась статистически значимая разница в $P < 0,001$. Также была выявлена статистическая разница ($P < 0,05$) при предоперационной оценке анестезиологического риска по шкале ASA, которая была выше при КА, чем при ЛА ($\text{ASA} > 3$ наблюдалось у 8 (4,9%) пациентов с ЛА по сравнению с 6 (23,1%) пациентами с КА; $P < 0,001$). Диффузный перитонит или оценка по шкале SAGS в 3 балла чаще наблюдались при КА (6 пациентов или 23,1%), чем при ЛА (26 пациентов или 15,9%, $P=0,361$). Острый гангренозный/перфоративный аппендицит, приводящий к разлитому перитониту и соответствующий 4 баллам по шкале SAGS, что также

чаще имел место в группе КА (65,4% против 36,6%; P=0,006) (табл. 1). Наиболее наглядно влияние указанных факторов с приведением статистической значимости представлено на рис. 1, где отображена частота перехода в открытую аппендэктомии при их наличии или отсутствии.

По результатам, среди факторов риска, влияющих на увеличение вероятности перехода в открытую аппендэктомии при проведении лапароскопических вмешательств выделены следующие:

ASA 3-4 балла (с 11,4% до 42,8%, P<0,001); СРБ более 10 мг/дл (с 6,1% до 31,0%, P<0,001), перфорированная морфологическая форма аппендицита (с 6,1% до 21,7%, P<0,001), наличие разлитого перитонита (с 8,0% до 22,1%, P=0,006), продолжительность симптоматики более 48 ч (с 8,9% до 36,4%, P<0,001), лейкоцитоз более 12000/мл (с 10,2% до 21,0%, P=0,043), СОЭ более 25 мм/ч (с 11,6% до 35,3%, P=0,007) и температура тела более 38°C (с 9,4% до 22,2%, P=0,016).

Таблица 1. Сравнительная клиническая характеристика детей, подвергшихся лапароскопическим и конверсионным хирургическим вмешательствам при остром осложненном аппендиците

	ЛА (n=164)	КА (n=26)	P
Возраст (лет), M±σ	9.4±4.5	9.3±4.3	>0,05
Мальчики/девочки	111/53	17/9	>0,05
ИМТ, M±σ	17.4±3.6	17.5±2.7	>0,05
Рвота	121 (73,8%)	20 (77%)	>0,05
Диарея	18 (11%)	3 (11,5%)	>0,05
Предыдущие абдоминальные операции	11 (6,7%)	2 (7,7%)	>0,05
Температура > 38°C	49 (29,9%)	14 (53,8%)	<0.01
ASA 3-4	8 (4,9%)	6 (23,1%)	<0.001
Лейкоциты > 12*10 ⁹ /л, M±σ	11.4±4.1	13.4±4.6	<0.01
СРБ (мг/дл), M±σ	6.1±3.1	11.3±9.4	<0.001
СОЭ > 25 мм/ч	11 (6,7%)	6 (23,1%)	<0.01
Симптомы > 48 ч	21 (12,8%)	12 (46,2%)	<0.001
Морфологическая форма			
Гангренозный	19 (11,6%)	5 (19,2%)	>0,05
Перфоративный	72 (43,9%)	20 (77,0%)	<0.001
Оценка по SAGS score			
SAGS 2 балла (местный перитонит)	78 (47,6%)	3 (11,5%)	<0.001
SAGS 3 (диффузный перитонит)	26 (15,9%)	6 (23,1%)	>0,05
SAGS 4 (разлитой перитонит)	60 (36,6%)	17 (65,4%)	<0.01

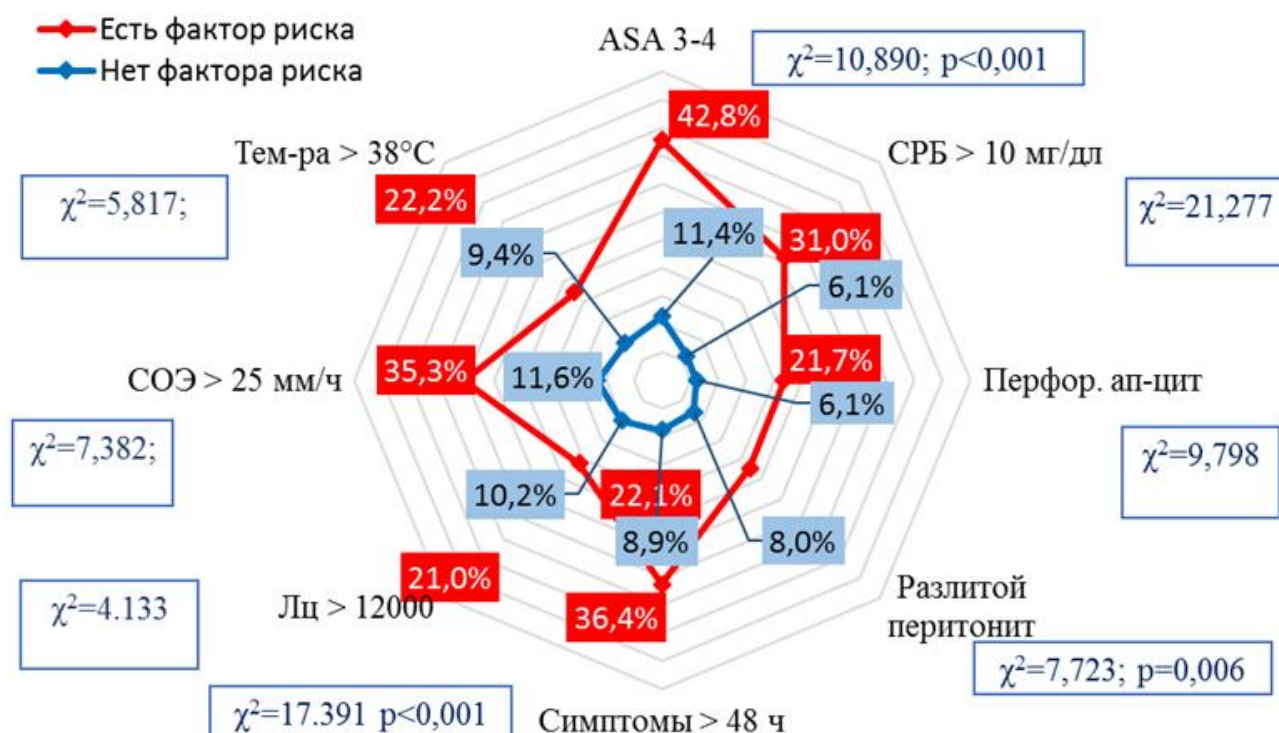


Рис. 1. Влияние факторов риска на частоту конверсий в открытую операцию у детей с острым аппендицитом.

Таблица 2. Факторный анализ предикторов перехода из лапароскопии к КА.

Показатели	ОШ	95% ДИ	P
Симптомы > 48 ч	5.84	2.38-14.31	<0.001
Высокий уровень СРБ (> 10 мг/дл)	6.98	2.82-17.25	<0.001
Фебрильная тем-ра + лейкоцитоз > 12000	2.203	1.23-3.95	0.016
СОЭ > 25 мм/ч	4.17	1.39-12.5	0.007
ASA 3-4	5.85	1.84-18.59	<0.001
Осложненный (гангренозно-перфоративный) аппендицит	4.26	1.63-11.2	<0.01
Разлитой перитонит	5.16	2.18-12.21	<0.01

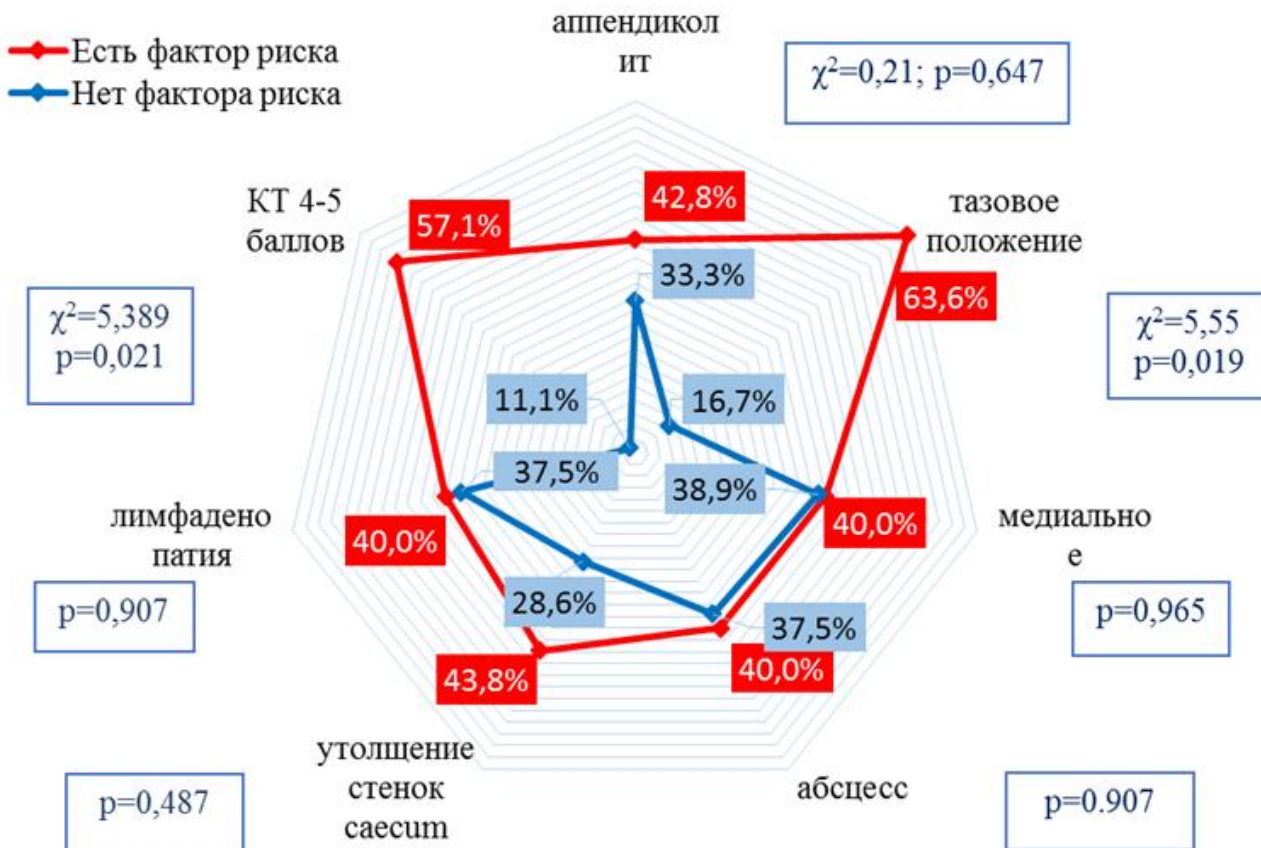


Рис. 2. Влияние факторов риска, полученных в ходе МСКТ диагностики, на частоту конверсий в открытую операцию у детей с острым осложненным аппендицитом.

Таким образом, однофакторный анализ помог выявить пять факторов, связанных с высокой вероятностью конверсии при остром осложненном аппендиците у детей, а именно: ASA ≥ 3 баллов, комбинация фебрильной гипертермии и лейкоцитоза, высокий уровень СРБ, гангренозно-перфоративная форма заболевания и разлитой перитонит.

Далее, как показано в табл. 2, нами был проведен регрессионный анализ для статистической оценки потенциальных предоперационных факторов риска, в который были включены вероятные предикторы со значением P в диапазоне от 0,05 до 0,1. Показано, что достоверными факторами риска, связанными с высокой вероятностью перехода из лапароскопии в открытую операцию при остром аппендиците у детей являются: длительность симптоматики более 48 часов (ОШ=5,84; 95% ДИ: 2.38-14.31), комбинация

«фебрильная гипертермия и лейкоцитоз более 12000/мл» (ОШ=2,203; 95% ДИ: 1.23-3.95), показатель СОЭ более 25 мм/ч (ОШ=4.17; 95% ДИ 1.39-12.5), уровень СРБ > 10 мг/дл (ОШ=6.98; 95% ДИ: 2.82-17.25); гангренозно-перфоративный аппендицит (ОШ=4,26; 95% ДИ: 1.63-11.2) и разлитой перитонит (ОШ=5.16; 95% ДИ: 2.18-12.21).

Применение лучевых методов визуализации играет все возрастающую роль в быстрой и точной диагностике острого аппендицита в педиатрической популяции. Как известно, КТ обладает высокой чувствительностью (94-98%) и специфичностью (до 97%) в диагностике острого аппендицита, а также позволяет диагностировать альтернативные причины болей в животе. В ходе КТ-исследования получают следующие данные, свидетельствующие о наличии воспаления в червеобразном отростке и/или его осложнений: положение и расширение просвета аппендикса (d

>6 мм), утолщение стенки аппендикса, утолщение слепой кишки (до 80%), тяжесть окружающей клетчатки, утолщение латероканальной фасции или брыжеечки аппендикса, периаппендикулярная свободная жидкость, флегмона, абсцесс, аппендиколиты.

Влияние указанных факторов представлено на рис. 2, где отображена частота перехода в открытую аппендэктомию при их наличии или отсутствии. Так, видно, что не было статистически значимых различий в соотношении частоты выявления аппендиколита (с 33,3% до 42,8%, $P=0,647$), утолщения стенок слепой кишки (с 28,6% до 43,8%, $P=0,487$), лимфаденопатии (с 37,5% до 40,0%, $P=0,907$) и периаппендикулярного абсцесса (с 37,5% до 40,0%, $P=0,907$).

Среди факторов риска (по данным МСКТ), влияющих на увеличение вероятности конверсии при проведении лапароскопических вмешательств по поводу острого осложненного аппендицита выделены следующие: тазовое положение (с 16,7% до 63,6%, $\chi^2=5,55$ $p=0,019$) и комбинация нескольких признаков, а именно степень КТ ≥ 4 баллов (с 11,1% до 57,1%, $\chi^2=5,389$, $p=0,021$), что также подтвердилось результатами однофакторного анализа.

Знание и умение выявлять факторы, связанные с более высокой вероятностью конверсии при остром осложненном аппендиците у детей, может быть полезно в хирургической практике для правильного выбора и принятия более обоснованного решения в пользу того или иного оперативного вмешательства. Согласно данным литературы на сегодняшний день имеется четкий консенсус относительно превосходства ЛА по сравнению с ОА при неосложненном аппендиците. С другой стороны, превосходство любого вмешательства, особенно у пациентов с осложненным аппендицитом, все еще остается неопределенным.

В ходе статистической обработки клинических данных пациентов нами были оценены несколько групп периоперационных факторов. Так, наше исследование частично подтверждает результаты ЕС Howell et al. (2018), где автор определяет диагностические признаки, включающие более продолжительную симптоматику, диффузные перитонеальные признаки, повышенную температуру, значительно повышенный показатель лейкоцитоза, высокий уровень СРБ, гипонатриемия и СОЭ более 25 мм/ч как предикторы перфоративного острого аппендицита [10].

Однако, гипонатриемия, показанная также и в исследовании X-BD Pham et al. (2016), как значимый предиктор перфоративного аппендицита и высокой вероятности КА в нашей работе не нашло подтверждения [11].

Данные нашего исследования показали, что 55 пациентов (32,3%) с гангренозно-

перфоративным аппендицитом были идентифицированы с клиническими и интраоперационными патоморфологическими данными, и различия в распределении ЛА (60 пациента из 164, или 36,6%) по сравнению с КА (17 из 26 пациентов, или 65,4%) были значительными ($P=0,006$).

О важности выявления атипичного расположения аппендикса и наличие при этом спаек как важного фактора перехода в открытую операцию при остром аппендиците у детей сообщалось и ранее японскими авторами Т. Abe et al. (2013) [12].

Наше исследование также показало, что в предоперационной оценке по возможности необходимо уделять должное внимание выявлению положения аппендикса с помощью МСКТ и его балльной градации.

Так, в проведенном нами исследовании с включением небольшого количества случаев, показана значимая информативность МСКТ в выявлении таких предикторов конверсии, как тазовое положение аппендикса и комбинации нескольких признаков (диаметр отростка ≥ 6 мм с утолщением стенки, окруженное утолщенной латероканальной фасцией или брыжейки аппендикса, наличие периаппендикулярной свободной жидкости, видимая воспалительная масса (флегмона или аппендиколит) и/или ассоциированный абсцесс), подтверждающих осложненное течение острого аппендицита у детей и соответствующее 4-5 баллам по специальной шкале КТ-признаков.

Выводы. Выявлены предикторы конверсионной аппендэктомии: длительность симптоматики более 48 часов (ОШ=5.84; 95% ДИ: 2.38-14.31), комбинация «фебрильная гипертермия и лейкоцитоз более 12000/мл» (ОШ=2.203; 95% ДИ: 1.23-3.95), показатель СОЭ более 25 мм/ч (ОШ=4.17; 95% ДИ 1.39-12.5), уровень СРБ > 10 мг/дл (ОШ=6.98; 95% ДИ: 2.82-17.25); комбинации нескольких КТ-признаков (диаметр отростка ≥ 6 мм с утолщением стенки, окруженное утолщенной латероканальной фасцией или брыжейки аппендикса, наличие периаппендикулярной свободной жидкости, флегмона или аппендиколит); гангренозно-перфоративный аппендицит (ОШ=4.26; 95% ДИ: 1.63-11.2) и разлитой перитонит (ОШ=5.16; 95% ДИ: 2.18-12.21).

Показана высокая информативность МСКТ в выявлении таких предикторов конверсии, как тазовое положение аппендикса и комбинации нескольких КТ-признаков (диаметр отростка ≥ 6 мм с утолщением стенки, окруженное утолщенной латероканальной фасцией или брыжейки аппендикса, наличие периаппендикулярной свободной жидкости, видимая воспалительная масса (флегмона или аппендиколит) и/или ассоциированный абсцесс), подтверждающих осложненное течение

острого аппендицита у детей и соответствующее 4-5 баллам по специальной шкале КТ-признаков.

Литература:

1. Glass, C.C., Rangel, S.J. Overview and diagnosis of acute appendicitis in children. *Semin Pediatr Surg.* 2016;25:198–203
2. Parigi GB, Czauderna P, Rolle U, Zachariou Z. European Census on Pediatric Surgery. *Eur J Pediatr Surg.* 2018;28(3):227-237.
3. Bhangu A., Soreide K., Di Saverio S. et al Acute appendicitis: modern understanding of pathogenesis, diagnosis, and management. *Lancet.* 2015;386: 1278-1287.
4. Rangel SJ. Time to Appendectomy and Risk of Complicated Appendicitis and Adverse Outcomes in Children-Reply. *JAMA Pediatr.* 2018;172(1):94–95.
5. Fares A. Summer Appendicitis. *Ann Med Health Sci Res.* 2014;4:18-21.
6. Drake FT, Mottey NE, Farrokhi ET, et al. Time to appendectomy and risk of perforation in acute appendicitis. *JAMA Surg.* 2014;149(8):837-844.
7. Ingraham AM, Cohen ME, Bilimoria KY, et al. Effect of delay to operation on outcomes in adults with acute appendicitis. *Arch Surg.* 2010;145(9):886-892.
8. Eko FN, Ryb GE, Drager L, Goldwater E, Wu JJ, Counihan TC. Ideal timing of surgery for acute uncomplicated appendicitis. *N Am J Med Sci.* 2013;5(1):22-27.
9. Siewert B, Raptopoulos V, Liu SI, Hodin RA, Davis RB, Rosen MP. CT predictors of failed laparoscopic appendectomy. *Radiology.* 2003; 229(2):415-420
10. Howell EC, Dubina ED, Lee SL. Perforation risk in pediatric appendicitis: assessment and management. *Pediatric Health Med Ther.* 2018;9:135-145
11. Pham XD, Sullins VF, Kim DY, et al. Factors predictive of complicated appendicitis in children. *J Surg Res.* 2016;206(1):62-66.
12. Abe T, Nagaie T, Miyazaki M, Ochi M, Fukuya T, Kajiyama K. Risk factors of converting to laparotomy in laparoscopic appendectomy for acute appendicitis. *Clin Exp Gastroenterol.* 2013;6:109-114.

ПРИЧИННО-СЛЕДСТВЕННЫЕ СВЯЗИ КОНВЕРСИЙ ПРИ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЙ ХИРУРГИИ ОСТРОГО ОСЛОЖНЕННОГО АППЕНДИЦИТА У ДЕТЕЙ

Акилов Х.А., Хидояттов Ж.С., Примов Ф.Ш.

Актуальность. Конвертирование в традиционную лапаротомию в хирургии острого аппендицита у детей должно проводиться только при возникновении интраоперационных осложнений, выявлении перфорации гангренозного червеобразного отростка и разлитого перитонита. Цель исследования: провести факторный анализ причин конверсий при лапароскопической хирургии острого осложненного аппендицита у детей. Материал и методы. В настоящее ретроспективное и проспективное исследование включены 164 пациента, которым хирургическое вмешательство было завершено лапароскопически, и 26 пациентов, которым была проведена конверсионная аппендэктомия. Результаты. Выявлены предикторы конверсионной аппендэктомии: длительность симптоматики более 48 часов, комбинация «фебрильная гипертермия и лейкоцитоз более 12000/мл», показатель СОЭ более 25 мм/ч, уровень СРБ >10 мг/дл; комбинации нескольких КТ-признаков (диаметр отростка ≥ 6 мм с утолщением стенки, окруженное утолщенной латерокальной фасцией или брыжейки аппендикса, наличие периаппендикулярной свободной жидкости, флегмона или аппендиколита); гангренозно-перфоративный аппендицит и разлитой перитонит. Вывод. При факторном анализе предикторов перехода к конверсионной аппендэктомии выявлены ряд клинических признаков, которые могут быть идентифицированы непосредственно при поступлении больных в стационар и важные интраоперационные предикторы, имеющими статистически значимую корреляцию с конверсионной аппендэктомией у детей с острым осложненным аппендицитом.

Ключевые слова: детская хирургия, острый осложненный аппендицит, аппендикулярный перитонит, лапароскопия, конверсионная аппендэктомия.

УДК: 618.514-005.1-085

РЕЗУЛЬТАТЫ ИЗУЧЕНИЯ СТРУКТУРЫ ПАТОЛОГИИ ЭНДОМЕТРИЯ У ЖЕНЩИН С АНОМАЛЬНЫМИ МАТОЧНЫМИ КРОВОТЕЧЕНИЯМИ В ПЕРИОД ПЕРИМЕНОПАУЗЫАскаророва Зебо Зафаровна¹, Курбаниязова Мадина Зафаржонова²

1 - Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд;

2 - Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии, Республика Узбекистан, г. Ургенч

ПЕРИМЕНОПАУЗА ДАВРИДАГИ БАЧАДОНДАН АНОМАЛ ҚОН КЕТИШИ БЎЛГАН АЁЛЛАРДА ЭНДОМЕТРИЙ СТРУКТУРАСИНИ ЎРГАНИШ НАТИЖАЛАРИАскаророва Зебо Зафаровна¹, Курбаниязова Мадина Зафаржонова²

1 - Самарканд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.;

2 - Тошкент тиббиёт академияси Ургенч филиали. Ўзбекистон Республикаси, Ургенч ш.

IMPROVING EXAMINATION METHODS FOR PATIENTS WITH ABNORMAL UTERINE BLEEDING IN PERIMENOPAUSAL WOMENAskarova Zebo Zafarovna¹, Kurbaniyazova Madina Zafarjonovna²

1 - Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand;

2 - Urgench branch of the Tashkent Medical Academy, Republic of Uzbekistan, Urgench

e-mail: zebka79@mail.ru

Аннотация. Долзарблиги. Перименопауза даврида бачадондан аномал қон кетиши сабаблари турли хил бўлиши мумкин. Асосий сабабларидан бири эндометрий гиперплазиясидир. Тадқиқот мақсади. Перименопауза даврида бачадондан аномал кетиши бўлган аёлларда эндометрий структурасини ўрганиш. Тадқиқот материаллари ва усуллари. Бизлар тамонимиздан перименопауза давридаги аномал бачадондан қон кетиши бўлган 80 та аёл текширилди. Текшириши СамДТИ I-клиникасида ўтказилди. Текшириши усуллари қуйидагилар: умумий текшириши, гинекологик текшириши, УТТ, бачадон бўлигини кириши ва гистологик текшириши. Тадқиқот натижалари. Эндометрийни гистологик текшириши натижаларига кўра 24 та (30%) текширилган аёлларда эндометрий безли гиперплазияси таххиси қўйилди, 6 та (7,5%) эндометрийнинг безли-кистоз гиперплазияси, 36 та (45%) эндометрий полипы, 2 та (2,5%) безли гиперплазия фонида субмукоз тугун аниқланди, эндометрий атипик гиперплазияси 7 та (8,75%) аёлда аниқланди. Хулоса. Бачадон бўлигини кириши ва қириндини гистологик текшириши перименопауза давридаги бачадондан аномал қон кетиши бўлган аёлларда текшириши усулланинг энг информативи ҳисобланади, ва олиб бориши услубини ишлаб чиқишга ёрдам беради.

Калит сўзлар: аномал қон кетиши, перименопауза, эндометрий гиперплазияси.

Abstract. Relevance. Problems of abnormal uterine bleeding in perimenopause is studied in various aspects: etiology, pathogenesis, diagnostics, prevention, treatment. The risk factors for the development of endometrial hyperplasia based on molecular-genetic status are important. The aim of the study: Study the structure of the endometrium in women with abnormal perimenopause bleeding. Materials and research methods. We observed 80 women in perimenopause suffering from abnormal uterine bleeding at the age of 45-48 years. The survey methods were: - general clinical - medical history, objective status, laboratory research methods. Gynecological history and gynecological status. Ultrasound Doppler mapping. Curettage of the uterine cavity with subsequent histology hysteroscopy with targeted biopsy. The results of the study. Curettage of the uterine cavity with subsequent histology was performed in 80 examined patients with the aim of diagnosing and stopping bleeding. The histology responses were as follows: glandular endometrial hyperplasia in 24 (30%) patients, glandular cystic hyperplasia in 6 (7.5%) patients, endometrial polyposis in 36 (45%), leiomyoma in 2 (2.5%). Conclusions. The histology is considered the most informative method for women with abnormal perimenopause bleeding.

Key words: abnormal uterine bleeding, perimenopause, endometrial hyperplasia.

Актуальность. Наиболее частым морфологическим субстратом аномальных маточных кровотечений (АМК) в периоде перименопаузы у женщин являются гиперпластические процессы эндометрия [2, 5, 8, 11, 14]. Как известно, причинами АМК является хроническая ановуляция, ха-

рактерная этому возрастному периода жизни вследствие возрастных гормональных перестроек [5, 7, 12]. Гиперплазия эндометрия (ГЭ) является одной из основных форм патологических пролиферативных изменений слизистой оболочки матки, характеризующаяся чрезмерной пролифераци-

ей преимущественно железистого и в меньшей степени стромального ее компонента. Однако не

следует забывать об онкологической настороженности.

Таблица 1. Результаты гистологического исследования соскобов эндометрия.

Структура эндометрия	Количество обследованных, n= 80	%
Железистая гиперплазия эндометрия	24	30
Железистая гиперплазия эндометрия и субмукозный миоматозный узел	2	2,5
Железисто -кистозная гиперплазия эндометрия	6	7,5
Железистый полипоз эндометрия	3	3,75
Полипы эндометрия	36	45
Атипическая гиперплазия эндометрия	7	8,75
Рак эндометрия	2	2,5
Всего	80	100

По данным ряда авторов, в 70% случаев раку тела матки в период перименопаузы предшествуют гиперпластические процессы эндометрия, а в 30-79% случаев в течение 1-3 лет атипическая гиперплазия эндометрия переходит в рак [1, 5, 10].

Так, в исследованиях Barbieri R.L и соавт. риск трансформации простой гиперплазии в атипическую составил около 10,5%, а в рак эндометрия - 2% [7, 13].

Полипы эндометрия, железистая и железисто-кистозная гиперплазия эндометрия относятся к фоновым процессам, и только атипическая гиперплазия является истинным предраком эндометрия. Железистые гиперплазии в период перименопаузы в 0,4-1 % случаев переходят в атипическую гиперплазию и рак эндометрия. Атипическая гиперплазия переходит в рак эндометрия в 40 % случаев [1, 11].

Предраковые ГПЭ переходят в рак эндометрия у 10% больных (по данным разных авторов от 2 до 50%) [8, 9, 10, 12].

Как известно, золотым стандартом определения фона АМК является морфологический – исследование гистологических препаратов соскобов эндометрия [3, 9, 13].

Целью нашего исследования явилось изучение структуры эндометрия у женщин с аномальными маточными кровотечениями в период перименопаузы.

Материал и методы. Нами проведен анализ историй болезни 80 пациенток с аномальными маточными кровотечениями, получивших стационарное лечение в гинекологическом отделении 1-клиники СамГМИ с января 2018 по май 2020г. Возраст женщин варьировал от 43 до 51 года, в среднем 46,9±1,6 года. Согласно общепринятым стандартам, всем пациенткам проводилось клинико-анамнестическое обследование, трансвагинальное ультразвуковое исследование, гистологическое исследование эндометрия.

По данным гистологического исследования (международная классификация болезней X пе-

ресмотра) у 24(30%) диагностирована железистая гиперплазия эндометрия, у 6(7,5%) железисто-кистозная гиперплазия эндометрия, полипы у 36(45%), у2(2,5%) на фоне железистой гиперплазии был обнаружен субмукозная миома, атипичная гиперплазия эндометрия у 7(8.75%). гиперплазия эндометрия и эндометрит у 6(7,5%), полипы и эндометрит у 10(12,5%).

У 36 пациенток верифицированы изолированные полипы: железистый - у 25, фиброзный - у 7, железисто-фиброзный - у 4. Гистологически диагностированы железистый полипоз эндометрия - у 3(3,75%) пациенток.

Все перечисленные соскобы эндометрия доброкачественного характера диагностированы у 71(88,75%) пациенток. К сожалению, у остальной части обследованных – 9(11,25%), с патологией эндометрия в перименопаузе выявлена различная злокачественная патология эндометрия, у 7(8,75%) атипичная гиперплазия эндометрия, а в двух (2,5%) наблюдениях рак эндометрия.

Выводы. Таким образом, анализ показал, что по результатам гистологического исследования в перименопаузе преобладают доброкачественные процессы эндометрия 88,75%. Злокачественные процессы эндометрия диагностированы в 11,25% наблюдений.

Наиболее информативным методом обследования женщин с АМК в период перименопаузы является диагностическое выскабливание полости матки, по заключениям которых разрабатывается план ведения больных.

Литература:

1. Айламазян Э. К. Гинекология: от пубертата до менопаузы.- М.: МЕДпресс, 2017.- 512 с.
2. Гусев Д. В., Шахламова М. Н., Буданов П. В. Дискуссионные вопросы диагностики патологии эндометрия у женщин в постменопаузе //Медико-фармацевтический журнал «Пульс». – 2013. – Т. 15. – №. 1-4.
3. Зайдиева Я. З. Аномальные маточные кровотечения в перименопаузе //Российский вестник

- акушера-гинеколога. – 2018. – Т. 18. – №. 5. – С. 92-99.
4. Запорожан В. Н., Вихляева Е. М., Железнов Б. И. Дисфункциональные маточные кровотечения // Руководство по эндокринной гинекологии / Под ред. Е. М. Вихляевой.- М.: Мед. информ. агентство, 2015.- 768 с.
5. Кузнецова И. В., Тихоновская И. В. Менопаузальная гормональная терапия у женщин в перименопаузе с аномальными маточными кровотечениями //Доктор. Ру. – 2016. – №. 3. – С. 25-29.
6. Савельева Г. М., Бреусенко В. Г., Каплушева Л. М. Гистероскопия. М.: ГЭОТАР, 1999. 176 с.
7. Табакман Ю. Ю. и др. Аномальные маточные кровотечения: структура патологических изменений эндометрия, вопросы патогенеза и тактики ведения //Проблемы репродукции. – 2013. – №. 5. – С. 54-56.
8. Ткаченко Л. В., Свиридова Н. И. Особенности состояния аутоиммунитета у пациенток с гиперпластическими процессами эндометрия в перименопаузе //Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. – 2017. – №. 2 (62). – С. 25-29.
9. Ярман С. А., Абашин В. Г. Клинико-морфологическая характеристика женщин с аномальными маточными кровотечениями в перименопаузальном периоде //Журнал акушерства и женских болезней. – 2007. – Т. 56. – №. 3.
- 10.American College of Obstetrics and Gynecology. Practice Bulletin No. 128, Diagnosis of abnormal uterine bleeding in reproductive aged women. *Obstet Gynecol.* 2012;120:197-206.
- 11.Barbieri RL. A new (to the US) first-line agent for heavy menstrual bleeding (Editorial). *OBG Management.* 2010;22:9-12.
- 12.Basila D, Yuan CS. Effects of dietary supplements on coagulation and platelet function. *Thromb Res.* 2015;117:49-53.
- 13.Bosteels J, Kasius J, Weyers S. Hysteroscopy for treating subfertility associated with suspected major uterine cavity abnormalities. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015;2:CD009461.
- 14.Kurman, R.J. Endometrial hyperplasia and related cellular changes. / R.J. Kurman, H.J. Norris //

Blaustein's pathology of the female genital tract / ed. by R.J. Kurman – 5 th ed. – New York, 1995. – P. 411-437.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИЗУЧЕНИЯ СТРУКТУРЫ ПАТОЛОГИИ ЭНДОМЕТРИЯ У ЖЕНЩИН С АНОМАЛЬНЫМИ МАТОЧНЫМИ КРОВОТЕЧЕНИЯМИ В ПЕРИОД ПЕРИМЕНОПАУЗЫ

Аскарова З.З., Курбаниязова М.З.

Аннотация. Актуальность. Наиболее частым морфологическим субстратом аномальных маточных кровотечений (АМК) в периоде перименопаузе у женщин являются гиперпластические процессы эндометрия. Цель исследования. Изучить структуру эндометрия у женщин с аномальными маточными кровотечениями в период перименопаузы. Материалы и методы. Нами проведен анализ историй болезни 80 пациенток с аномальными маточными кровотечениями, получивших стационарное лечение в гинекологическом отделении 1-клиники СамГМИ с января 2018 по май 2020г. Согласно общепринятым стандартам, всем пациенткам проводилось клинико-anamnestическое обследование, трансвагинальное ультразвуковое исследование, гистологическое исследование эндометрия. Результаты исследования. По данным гистологического исследования (международная классификация болезней X пересмотра) у 24(30%) диагностирована железистая гиперплазия эндометрия, у 6(7,5%) железистокистозная гиперплазия эндометрия, полипы у 36(45%), у2(2,5%) на фоне железистой гиперплазии был обнаружен субмукозная миома, атипичная гиперплазия эндометрия у 7(8.75%). гиперплазия эндометрия и эндометрит у 6(7,5%), полипы и эндометрит у 10(12,5%). Выводы. Наиболее информативным методом обследования женщин с АМК в период перименопаузы является диагностическое выскабливание полости матки, по заключениям которых разрабатывается план ведения больных.

Ключевые слова: аномальные маточные кровотечения, гиперплазия эндометрия.

УДК: 616.71-018.3-002(616.831-005.4)

АДЕКВАТНЫЙ МИНИ-ИНВАЗИВНЫЙ СПОСОБ ЛЕЧЕНИЯ КОМПРЕССИОННЫХ И ИШЕМИЧЕСКИХ СИНДРОМОВ ПОЯСНИЧНОГО ОСТЕОХОНДРОЗА

Бабажанов Ахмаджон Султанбаевич¹, Бектошев Отабек Рахматиллоевич²,
Усманов Рахматилло Файзуллаевич¹, Бектошев Рахматилло Бектошевич²,
Ахмедов Адхам Ибодуллаевич¹

1 - Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд;

2 - Самаркандское городское медицинское объединение, Республика Узбекистан, г. Самарканд

БЕЛ УМУРТҚАЛАРИ ОСТЕОХОНДРОЗИ КАСАЛЛИГИНИНГ КОМПРЕССИОН ВА ИШЕМИК СИНДРОМЛАРИНИ АДЕКВАТ МИНИ-ИНВАЗИВ ДАВО УСУЛИ

Бабажанов Ахмаджон Султанбаевич¹, Бектошев Отабек Рахматиллоевич²,
Усманов Рахматилло Файзуллаевич¹, Бектошев Рахматилло Бектошевич²,
Ахмедов Адхам Ибодуллаевич¹

1 - Самарканд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.;

2 - Самарканд шаҳар тиббиёт бирлашмаси, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

AN ADEQUATE MINIMALLY INVASIVE METHOD FOR THE TREATMENT OF COMPRESSION AND ISCHEMIC SYNDROMES OF LUMBAR OSTEOCHONDROSIS

Babajanov Akhmadjon Sultanbaevich¹, Bektoshev Otabek Rakhmatilloevich²,
Usmanov Rakhmatillo Fayzullaevich¹, Bektoshev Rakhmatillo Bektoshevich²,
Akhmedov Adham Ibodullaevich¹

1 - Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand;

2 - Samarkand City Medical Association, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: a.babajanov@mail.ru

Аннотация. Долзарблиги. Бел умуртқалари остеохондрози касаллигининг янги мини-инвазив даво усулларини амалиётга тадбиқ қилиш замонавий тиббиётнинг долзарб муаммоларидан бири ҳисобланади. Тадқиқот мақсади. Бел умуртқалари остеохондрози касаллигининг компрессион ва ишемик синдромларини доволашда озон-кислород аралашмаси билан субарахноидал адгезиолиз усулини қўллаш самарадорлигини ўрганиши. Материал ва усуллар. Н.Нал мезонлари бўйича 132 нафар беморда вертебронеурологик диагностика субарахноидал адгезиолиз ўтказилишидан аввал ва ўтказилганидан кейин ўрганилди. Натижалар. Барча беморларда кучли ифодаланган, нерв толалари тортилиши симптомлари билан илдизли оғриқ синдроми кузатилган. Барча беморларга 45 см³ озон-кислород аралашмаси люмбал пункция ўтказилиб, субарахноидал бўйиққа юборилди. Ушбу муолажадан сўнг барча беморларда илдизли оғриқ синдроми интенсивлиги (ВАШ бўйича) ўртача 93,6% га камайди. Хулоса. Озон-кислород аралашмаси қўлланилиши билан пункцион субарахноидал адгезиолиз усули бел умуртқалари остеохондрози касаллигининг компрессион ва ишемик синдромларини доволашнинг патогенетик усули эканлиги ўз исботини топди.

Калит сўзлар: бел остеохондрозида компрессион синдромлар, субарахноидал адгезиолиз, озон-кислородли аралашма.

Abstract. Relevance. The search and development of new mini-invasive methods for the treatment of lumbar osteochondrosis is an urgent problem of modern medicine. Purpose of the research. Study of the effectiveness of the use of puncture subarachnoid adhesion by ozone-oxygen mixture in patients with compression and ischemic syndromes of lumbar osteochondrosis. Material and methods: Vertebroneurological diagnosis by N.Hall criteria was performed in 132 patients before and after puncture subarachnoid adhesiolysis. Results and discussion. The results of a clinical and neurological study showed that all patients had a pronounced radicular pain syndrome, accompanied by severe symptoms of tension of the nerve roots. Neuro-visually in all patients, fibrosis was observed in the terminal cistern of the spinal cord. In 11 (8.3%) patients, MTD hernias were combined with cystic-adhesive arachnoiditis of the terminal cistern of the spinal cord, in 41 (31%) patients an arachnoid cyst was determined neurovisually, and in the remaining 84 (64%) patients, subarachnoid fibrosis was observed without hernial protrusions. All patients underwent lumbar puncture with subarachnoid injection of 45 cm³ of ozone-oxygen mixture. After puncture subarachnoid adhesion by the ozone-oxygen mixture, the intensity of radicular pain syndrome (VAS) in all patients decreased (on average) by 93.6% and satisfactory results were obtained in all patients, which indicates the effectiveness of this method. Conclusions: The puncture method for the subarachnoid

Актуальность. Известно, что при помощи существующих мини-инвазивных способов лечения поясничного остеохондроза (ОП) невозможно ликвидировать радикуло-радикулярные, кисто-радикулярные, дуру-радикулярные компрессионные синдромы и ишемические синдромы, развившиеся вследствие ущемления сосудистых образований позвоночного канала в стенозированном позвоночном и латеральных корешковых каналах [1-3].

Вышеизложенное показывает, что поиск и разработка новых мини-инвазивных способов лечения ПО (поясничного остеохондроза), одновременно ликвидирующих вышеперечисленные компрессионные и ишемические синдромы, является актуальной проблемой современной медицины.

Исходя из того, что фиброз, развившийся в структурах терминальной цистерны спинного мозга и встречающийся у большинства больных с поясничным остеохондрозом, является основной причиной развития вышеперечисленных компрессионных и ишемических синдромов [1-3, 6-10], для ликвидации этих синдромов ПО мы предлагаем проводить пункционный субарахноидальный адгезиолиз озono-кислородовой смесью. Так, при субарахноидальном введении озonoкислородовой смеси в результате механического разрушения арахноидальной кисты и спаек между корешками конского хвоста происходит декомпрессия нервных корешков и сосудистых образований позвоночного канала [1] с восстановлением смещаемости нервных корешков и сосудов позвоночного канала. Вследствие восстановления перфузии и ликвороотока в структурах терминальной цистерны спинного мозга регрессирует реактивный (асептический) воспалительный процесс и болевой синдром. Кроме того, субарахноидально введенная озonoкислородовая смесь оказывает выраженное противовоспалительное и антигипоксантное действия [4-10].

Вышеизложенные качества пункционного субарахноидального адгезиолиза озonoкислородовой смесью являются теоретической основой для его применения в качестве адекватного мини-инвазивного хирургического лечения компрессионных и ишемических синдромов ПО.

Озonoкислородовая смесь для субарахноидального адгезиолиза получена при помощи портативного медицинского озонатора, предложенным нами (номер авторского свидетельства № 1621925, 1990 г. Москва).

Предлагаемый способ осуществляется следующим образом: после соответствующей обработки кожи, под местной анестезией, в сидячем положении, производится люмбальная пункция на

типичном месте. После появления спинномозговой жидкости в просвете иглы, не выпуская ее, больного укладывают на бок с валиков в подмышечной области, что обеспечивает закрытие субарахноидального пространства спинного мозга в области шейного утолщения. Затем субарахноидально вводится 45 см³ озonoкислородовой смеси. После введения озonoкислородовой смеси пункционная игла удаляется и ножной конец кровати приподнимается на 3 суток

Цель – изучение эффективности субарахноидального адгезиолиза озonoкислородовой смесью у больных с компрессионными и ишемическими синдромами ПО.

Материалы и методы исследования. Исследование проведено у 132 больных (71 мужчин, 61 женщин) с неврологическими проявлениями поясничного остеохондроза. Критериями для включения явились: 1. Возраст от 40 до 50 лет (в среднем 43,7); 2. Наличие вертеброневрологических признаков поясничного остеохондроза; 3. Наличие нейровизуальных (КТ и МРТ) признаков ПО; 4. Наличие признаков фиброзного каудита на МРТ; 5. Наличие хронического одностороннего корешкового болевого синдрома с симптомами натяжения нервных корешков; 6. Отсутствие эффекта от длительной консервативной терапии; 7. установленный диагноз – ПО с хроническим корешковым болевым синдромом;

Критерии исключения: - травмы позвоночника в анамнезе; - больные, ранее оперированные на позвоночнике; - пациенты с тяжелыми соматическими заболеваниями.

Больные были сходны по возрасту, длительности заболевания и выраженности симптоматики. То есть материал был однородным.

Вертеброневрологическая диагностика проводилась по критериям Н. Hall [7], которая включала тщательное клинико-неврологические исследования, функционально-спондилографические, компьютерно- и магнитно-резонансные томографии поясничного отдела позвоночника. Динамические клинико-неврологические, функционально-спондилографические, компьютерно- и магнитно-резонансно томографические исследования проводились до проведения пункционного субарахноидального адгезиолиза и через каждые 6 месяцев после проведения адгезиолиза.

Для определения эффективности нового пункционного метода лечения компрессионных синдромов ПО – пункционного субарахноидального адгезиолиза, были использованы 2 шкалы: 1- для определения интенсивности корешкового болевого синдрома; использована специально разработанная шкала самооценки состояния при бо-

ли в спине, использующая принцип визуальной аналоговой шкалы – ВАШ (VAS), она предусматривала оценку спонтанной боли в спине, спонтанные боли в ногах, ограниченные подвижности при наклоне вперед, ограничение способности сидеть, передвижения, повседневной активности.

2-шкала – шкала общей оценки результатов лечения врачом предусматривала 5 градаций: (-1) балл – ухудшение; 0 баллов – отсутствие эффекта; 1 балл – незначительно выраженный эффект; 2 балла – умеренный эффект; 3 балла – значительный эффект;

Оценка эффективности лечения осуществлялась посредством оценки неврологических симптомов до начала лечения, после окончания и через год после проведения лечения. Данные собирались в специально разработанную форму. Настоящее исследование имело дизайн перспективного, сравнительного и открытого.

Статистическая обработка проводилась с использованием дескриптивных методов и модели ANOVA. Оценка изменения показателей в сравнении с исходным уровнем, а также сравнение показателей проводилась с помощью t-теста.

Результаты. Результаты клинико-неврологического исследования до проведения пункционного субарахноидального адгезиолиза озоно-кислородовой смесью показали, что у всех больных отмечались выраженные хронические корешковые болевые синдромы, симптомы натяжения нервных корешков и вертебральные синдромы, которые регрессировали после проведения вышеуказанного способа лечения ПО. Изучение данных КТ и МРТ показало, что у 11 (8,3%) больных грыжи МПД (L4-5 и L5-S1 дисков) сочетались с кистозно-слипчивым арахноидитом терминальной цистерны спинного мозга, а у остальных 84 (63,6%) больных отмечался фиброз в терминальной цистерне спинного мозга без грыжевых выпячиваний. У 41 (64%) пациентов из этой группы на T-2 режиме МРТ определялась арахноидальная киста.

А явление фиброза в терминальной цистерне спинного мозга – «отсутствие радикулографического эффекта» на фасных срезах T2 режима МРТ определялась у всех пациентов. У этих больных результате кистозно-слипчивого каудита развился псевдостеноз поясничного отдела позвоночного канала с компрессией нервно-сосудистых образований позвоночного канала [1], что становилось причиной развития болевого синдрома и усугубления хронического асептического воспалительного процесса в структурах терминальной цистерны спинного мозга. А у остальных 37 (28%) больных отмечался стеноз поясничного отдела позвоночника и латеральных корешковых каналов.

Интенсивность болевого синдрома после проведения адгезиолиза, у всех пациентов в среднем уменьшилась на 93,6 (VAS). Симптомы натяжения нервных корешков регрессировали сразу после проведения адгезиолиза, а остаточный болевой синдром до 7% регрессировал в течение недели.

Общая оценка результатов лечения врачом показала, что значительный эффект 3 балла отмечался у 97 (73,5%) больных, умеренный эффект 2-балла отмечался у 29 (22%) больных (из них у 8 больных грыжи МПД сочетались с фиброзом терминальной цистерны спинного мозга) и у 6 (4,5%) больных (из них у 3 больных кистозный арахноидит терминальной цистерны спинного мозга сочетался с грыжей МПД) отмечался незначительно выраженный эффект – 1 балл. Отсутствие (0 баллов) эффекта и ухудшение (-1 балл) ни у кого не отмечались.

Обсуждение. Лечебный эффект от проведенного пункционного субарахноидального адгезиолиза проявлялся в виде уменьшения выраженности субъективной симптоматики (болевого синдрома), регресса симптомов натяжения нервного корешка и вертеброневрологических симптомов ПО. В результате разрушения арахноидальных кист и спаек между корешками конского хвоста, между твердой мозговой оболочкой и корешками конского хвоста ликвидируются дурорадикулярный, радикуло-радикулярный и кисторадикулярный компрессионные синдромы с декомпрессией сосудистых образований позвоночного и латеральных корешковых каналов. Динамический рентгенологический контроль показал, что субарахноидально введенная озонокислородовая смесь рассасывается в течение 3 суток.

Осложнения, отмечаемые при применении мини-инвазивных способов лечения поясничного остеохондроза, ни у одного больного не отмечались.

На основании вышеизложенных и литературных данных можно сделать следующие выводы:

- основной причиной развития хронического корешкового болевого синдрома при По является сдавление демиелинизированного нервного корешка и ишемии корешков конского хвоста.

- в результате разрушения фиброза терминальной цистерны спинного мозга, при проведении пункционного субарахноидального адгезиолиза озонокислородовой смесью, одновременно ликвидируются сразу несколько компрессионных и ишемических синдромов ПО. Поэтому пункционный способ проведения субарахноидального адгезиолиза озоно-кислородовой смесью является патогенетическим мини-инвазивным способом лечения поясничного остеохондроза.

Литература:

1. Бектошев Р., Эргашев М., Бектошев О. «Значение псевдостеноза позвоночного канала в генезе корешкового болевого синдрома при поясничном остеохондрозе», Медицинский журнал Узбекистана 2013 №2 – С. 28-32.
2. Бектошев Р., Эргашев М., Бектошев О. «Мультифакторный патогенез поясничного остеохондроза» Медицинский журнал Узбекистана №1 2014 г. – С. 16-21.
3. Бектошев Р., Эргашев М., Бектошев О., Умаров А.А. «Патоморфологические аспекты поясничного остеохондроза, вызывающие корешковый болевой синдром» Медицинский журнал Узбекистана, 2016 №1. – С. 58-62.
4. Герасимов А. А., Мещанинов В. Н., Щербаков Д. Л. Механизмы патогенетической терапии болевого синдрома позвоночника внутритканевой электростимуляцией //Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры. – 2019. – Т. 96. – №. 4. – С. 12-18.
5. Левин О.С. «Применение хондропротектора алфлутопа в лечении вертеброгенной люмбагоишиалгии». Научно-практическая ревматология. 2003 г. №2, - С. 61-69.
6. Орлов В.А. "Озонирование воды" Москва, Стройиздат, 1984, - С. 9-10.
7. Сраилова К. Б. и др. Диагностические показатели болевого синдрома при ишемическом инсульте //Вестник Казахского Национального медицинского университета. – 2019. – №. 1.
8. Фищенко Я.В., Перепечай О.А. «Эпидуральный адгезиолиз: опыт применения у больных с поясничным спинальным стенозом» Вісник ортопедіта протезирования. 2014 г., №4 с 36-41
9. Франк С., Франк М., Франк Г. Лечение синдрома позвоночной артерии методом мануальной терапии //World Science. – 2019. – Т. 2. – №. 9 (49). – С. 20-27.
10. Cormac T. Taylor Interdependent roles for hypoxia inducible factor and nuclear factor-κB in hypoxic inflammation // J. Physiol. - 2008. - V.586, N17. - P.4055–4059.
11. Hall. H. Back pain in: J.N. Noseworthy Neurological Therapeutics. Martin Dunitiz, 2003. 193-207
12. Klang E, Lidar M, Lidar Z, Aharoni D, Eshed I. «Prevalence and awareness of sacroiliac joint alterations on lumbar spine CT in low back pain patients younger than 40 years» Acta Radiol. 2017 Apr; 58(4):449-455. doi: 10.1177/0284185116656490. Epub 2016 Jul 28
13. Ma XL «A new pathological classification of lumbar disc protrusion and its clinical significance.»

Orthop Surg. 2015 Feb;7(1):1-12. doi: 10.1111/os.12152

АДЕКВАТНЫЙ МИНИ-ИНВАЗИВНЫЙ СПОСОБ ЛЕЧЕНИЯ КОМПРЕССИОННЫХ И ИШЕМИЧЕСКИХ СИНДРОМОВ ПОЯСНИЧНОГО ОСТЕОХОНДРОЗА

Бабажанов А.С., Бектошев О.Р., Усманов Р.Ф., Бектошев Р.Б., Ахмедов А.И.

Аннотация. Актуальность. Поиск и разработка новых мини-инвазивных способов лечения поясничного остеохондроза является актуальной проблемой современной медицины. Цель исследования. Изучение эффективности применения пункционного субарахноидального адгезиолиза озоно-кислородовой смесью у пациентов с компрессионными и ишемическими синдромами поясничного остеохондроза. Материал и методы: вертеброневрологическая диагностика по критериям Н.Налл проведена у 132 пациентов до и после проведения пункционного субарахноидального адгезиолиза. Результаты и обсуждение. Результаты клинично-неврологического исследования показали, что у всех пациентов отмечался выраженный корешковый болевой синдром, сопровождающийся выраженными симптомами натяжения нервных корешков. Нейровизуально у всех пациентов отмечались явления фиброза в терминальной цистерне спинного мозга. У 11 (8,3%) пациентов грыжи МПД сочетались с кистозно-слипчивым арахноидитом терминальной цистерны спинного мозга, у 41 (31%) пациентов нейровизуально определялась арахноидальная киста, а у остальных 84 (64%) пациентов отмечались явления субарахноидального фиброза без грыжевых выпячиваний. Всем пациентам произведены люмбальные пункции с субарахноидальным введением 45 см³ озоно-кислородовой смеси. После проведения пункционного субарахноидального адгезиолиза озоно-кислородовой смесью у всех пациентов интенсивность корешкового болевого синдрома (По ВАШ) уменьшилась (в среднем) на 93,6% и у всех пациентов получены удовлетворительные результаты, что указывает на эффективность данного способа. Выводы: Пункционный способ проведения субарахноидального адгезиолиза озоно-кислородовой смесью является патогенетическим мини-инвазивным способом лечения поясничного остеохондроза

Ключевые слова: компрессионные синдромы поясничного остеохондроза, субарахноидальный адгезиолиз, озоно-кислородовая смесь.

УДК: 616.5-001.4-003.9-092.4:576.2

ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫЙ И АНТИМИКРОБНЫЙ ЭФФЕКТ СВЕТОДИОДОВ «БАРВА-ФЛЕКС / СИК» И ХОЛИСАЛА ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ПРОТЕЗНЫХ СТОМАТИТОВ

Байбеков Искандер Мухамедович¹, Рахманов Хусниддин Шарипович²,
Ирханов Миравзал Мирагзамович²

1- ГУ «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр хирургии им акад. В. Вахидова», Республика Узбекистан, г. Ташкент;

2- Ташкентский государственный стоматологический институт, Республика Узбекистан, г. Ташкент

ПРОТЕЗЛИ СТОМАТИТЛАРНИ КОМПЛЕКС ДАВОСИДА «БАРВА-ФЛЕКС / СИК» ЁРУҒЛИК ДИОДЛАРИ ВА ХОЛИСАЛДАН ФОЙДАЛАНИЛГАНДА, УЛАРНИНГ ЯЛЛИҒЛАНИШГА ҚАРШИ ҲАМДА АНТИМИКРОБ ЭФФЕКТИНИ ТАЪСИРИ

Байбеков Искандер Мухамедович¹, Рахманов Хусниддин Шарипович²,
Ирханов Миравзал Мирагзамович²

1 - «Академик В. Вохидов номидаги Республика ихтисослаштирилган хирургия илмий-амалий тиббиёт маркази» ДМ, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;

2 - Тошкент давлат стоматология институти, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

ANTI INFLAMMATORY AND ANTIMICROBIAL - EFFECTS OF LIGHT EMITTING DIODES AND CHOLISAL IN TREATMENT OF PROSTHETIC STOMATITIS

Baybekov Iskander Mukhamedovich¹, Rakhmanov Khusniddin Sharipovich²,
Irxanov Miravzal Miragzamovich²

1 - State Unitary Enterprise «Republican specialized scientific – practical medical center of surgery named after academician V. Vakhidov», Republic of Uzbekistan, Tashkent;

2 - Tashkent State Stomatology Institute, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: baibekov@mail.ru

Аннотация. Ишнинг мақсади. «Барва-Флекс / СИК» ёруғлик диодлари ва Холисал препаратининг протезли стоматитларда, оғиз бўшлиги шиллиқ қавати (ОБШҚ) микрофлорасига таъсирини ўрганиши. Материал ва методлар. Текширувлар вақтида гuruhларга ошқозон-ичак тракти соҳаси, хар қандай типли қандли диабет, бўйрак патологиялари ва аллергия касалликлари бор беморлар киргизилмади. Барча беморларда мажбурий оғиз бўшлиги санацйаси, милк усти ва ости стоматологик қолдиқларни олиб ташлаш, травматик окклюзия тугунларини йўқ қилиш, патологик чўнтакларни кюретаж қилиш бажарилди. Натижалар. Ёруғлик диодли нурлатишлар, оғиз бўшлигидаги микрофлоралар даражасидаги яллиғланишли ўзгаришларининг намоён бўлишини камайтириши аниқланди. Айниқса ОБШҚ га энг самарали - бу ёруғлик диодли нурлатишлар ва Холисалнинг биргаликдаги комплекс таъсирдир. Хулоса. Ўтказилган тадқиқотлар протез стоматитида яллиғланишини, ОБШҚ микрофлораси даражасини камайтириши учун ёруғлик диодли нурлатиш ва Холисалнинг биргаликда қўллаш самарадор эканлигини кўрсатади.

Калим сўзлар: протезли стоматит, LED таъсир, Холисал, морфология, микрофлора.

Abstract. Purpose. To study the influence of light emitting diodes (LED) and Cholisal in treatment of prosthetic stomatitis. Material and methods. All patients (60) were divided into groups: 1 without stomatitis and pathology of digestive system. 2- with stomatitis without of influence of LED and Cholisal. 3- were irradiated with LED. 4- were influence by Cholisal. 5- complex influence of LED and Cholisal. All patients underwent to sanitation of oral cavity. Morphological and microbiological methods of investigation were used. Results. LTD irradiation reduces inflammatory changes and lead to accelerate wound healing. Conclusion. Pursued investigations show on effectiveness of LED on inflammation, repairing wounds and microbial dissemination. More effective complex influence on oral cavity of LED and Cholisal.

Keywords: prosthetic stomatitis, LED, Cholisal, morphology. Microbiology.

Актуальность. В современной медицине различные виды лазерных и светодиодных излучений широко используются, как в диагностике,

так и в лечении [1 -5, 7, 13, 14, 17-21]. Несмотря на всё возрастающее применение светодиодного излучения, исследования, посвящённые примене-

нию LED в стоматологии немногочисленны [5, 13, 17-21]. Не изучена эффективность их применения в лечении протезных стоматитов.

Любое воспалительное поражение слизистой оболочки полости рта – СОПР обусловлено воздействием микроорганизмов и нарушениями процессов физиологической и репаративной регенерации [4, 9 – 12, 15, 16].

Показано, что LED, так же, как и лазерное излучение является мощным противовоспалительным фактором и стимулятором регенеративных процессов. Однако воздействие влияния LED в этих аспектах на СОПР не исследовано. Влияние LED как антимикробного фактора при стоматитах не изучено. Одним из новых перспективных аллопатических препаратов для лечения стоматитов, обладающего выраженным антибактериальным, противогрибковым и противовоспалительным действием является Холисал. Холисал препарат, находит всё более широкое применение в стоматологической практике. Активное вещество Холисала - холина салицилат оказывает местное противовоспалительное действие, уменьшает отек СОПР и сдавление близлежащих тканей, тем самым обеспечивается болеутоляющий эффект. Второе активное действующее вещество Холисала - цеталкония хлорид, является антисептиком широкого спектра, действует на всю патогенную микрофлору полости рта - бактерии, грибы и вирусы [6, 8]. Морфологические изменения СОПР при использовании Холисала в лечении протезных стоматитов не изучены, не проводилось сравнительных исследований влияния LED и Холисала их комплексного применения на СОПР и микрофлору полости рта.

Вышеуказанное определило цель настоящего раздела исследования: изучить влияние LED матриц «Барва – Флекс / СИК» и Холисала на воспалительные процессы и микрофлору полости рта при протезных стоматитах.

Материал и методики исследования. С помощью световой микроскопии, морфометрии и микробиологических исследований, изучено влияние LED – «Барва – Флекс / СИК» синего и инфракрасного диапазона на СОПР при протезных стоматитах.

Облучение СОПР проводили ежедневно по 3 мин. в течение 7 дней с помощью светодиодной матрицы «Барва – Флекс / СИК» в режиме максимального приближения к поверхности СОПР. На матрицу надевался чехол из тонкого полиэтилена для предупреждения инфицирования поверхности. Мощность излучения каждого светодиода – 5мВт.

Холисал применяли местно перед сном без последующего LED - воздействия. Полоску геля длиной 1 см для взрослых выдавливали на чистый палец и втирали легкими массирующими движе-

ниями в пораженный участок слизистой оболочки полости рта.

Пациентов контрольной группы (10) не подвергали специальному световому воздействию. В качестве контроля (норма) изучали СОПР практически здоровых людей, без признаков патологии СОПР и желудочно-кишечного тракта.

Биоптаты СОПР исследовали через 1 сутки после последнего сеанса.

У обследованных пациентов проводили микробиологические исследования. Исследование проводилось бактериологическим и бактериоскопическим методом. Микробиологическому исследованию подвергался мягкий налет зубов, который снимался стерильным ватным тампоном, затем тампон опускался в мясо-пептонный бульон (накопительный) рН 7,2, затем высевали на плотные питательные среды. Эти методы для оценки влияния адентии и протезирования съёмными и мостовидными протезами использованы в работе Х.И. Ирсадиева и др. [4].

Собственные исследования. В СОПР светооптический различают эпителиальную часть и собственный соединительнотканый слой, разделенные базальной мембраной.

На базальной мембране, отделяющей эпителий от собственного соединительнотканного слоя, располагается один ряд базальных клеток. Здесь часто встречаются фигуры митоза.

Наиболее развит слой шиповатых клеток, слагающийся из 4-7 и более слоёв. Как правило, в большей части СОПР отсутствует роговой слой (рис. 1).

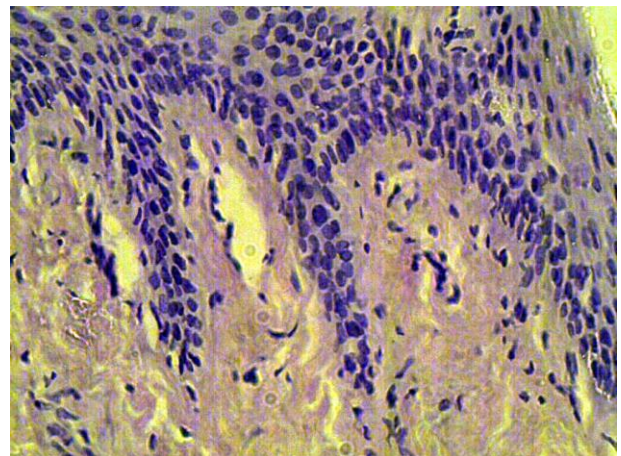


Рис. 1. СОПР, контроль, эпителий и соединительная ткань. Г-Э 10×40.

Основу собственного соединительнотканного слоя составляет рыхлая соединительная ткань с большим числом волоконных компонентов фибробластов и других клеток соединительной ткани, довольно много микрососудов (табл. 1).

При протезном стоматите отмечаются существенные структурные изменения СОПР.

В собственном соединительнотканном слое выраженная воспалительная инфильтрация и явления акантоза. Имеет место десквамация поверхностных клеток, с мигрировавшими соединительно - тканевыми клетками. Под десквамированными эпителиоцитами и на поверхности ороговевших клеток встречаются скопления микроорганизмов (рис. 2).

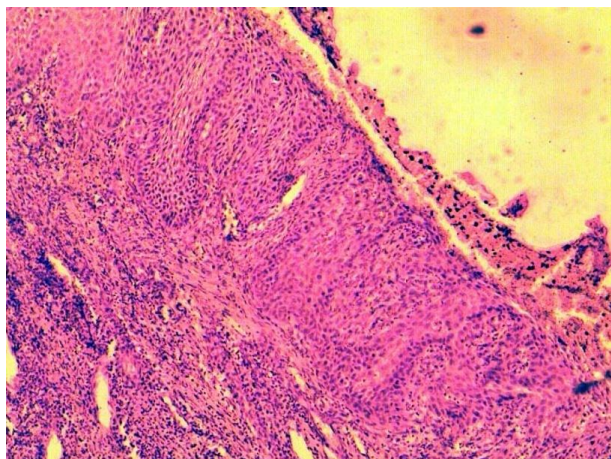


Рис. 2. СОПР. Протезный стоматит. Выраженная воспалительная инфильтрация собственного соединительнотканного слоя, микроорганизмы и клетки соединительной ткани на поверхности слизистой. Г-Э 10×10.

Среди клеток воспалительного инфильтрата доминируют нейтрофильные лейкоциты и лимфоциты (табл. 1).

При воздействии LED отмечается значительное снижение проявлений воспаления. Снижается число нейтрофильных лейкоцитов и лимфоцитов, возрастает доля фибробластов. Аналогичные изменения отмечаются и при использовании Холисала (табл. 1). Особенно эффективным, оказалось комплексное применение LED и Холисала. Число нейтрофильных лейкоцитов и лимфоцитов в собственном соединительнотканном слое - СОПР приближается к их числу в контрольной группе (табл. 1).

Таким образом, проведенные морфологические исследования позволяют утверждать о выраженном противовоспалительном действии, как LED, так и Холисала, особенно при их комплексном применении (рис. 3).

Проведенные микробиологические исследования показали, что при протезном стоматите имеет место значительное увеличение (почти и 2,5 раз) количества анаэробов в 1 мл слюны.

Количество же аэробов существенно снижено (табл. 2-4). Резко возрастает количество выявляемых грибов рода *Candida*. Их содержание возрастает более чем в 7 раз.

Использование в лечении LED и препарата Холисала приводило к нормализации соотношения содержания анаэробов и аэробов в слюне.

При этом отмечалось выраженное уменьшение количества определяемых в слюне грибов рода *Candida* (табл. 2).

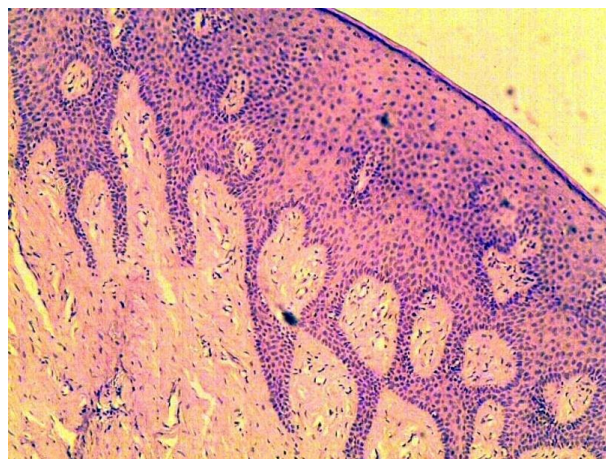


Рис. 3. СОПР. Протезный стоматит. Снижение воспалительной инфильтрации собственного соединительнотканного слоя при комплексном использовании LED и Холисала. Г-Э 10×10.

Характер изменения микрофлоры слизистой оболочки десны у пациентов с протезным стоматитом и при воздействии LED и препарата Холисала аналогичен изменениям в слюне (табл. 3).

Наиболее эффективным на микрофлору слюны и слизистой оболочки десны оказалось комплексное применение LED и препарата Холисала.

Высокая обсеменённость выявлена на поверхности съёмных протезов. LED и препарат Холисал приводили к значительному уменьшению обсеменённости протезов. Общее число микробов при воздействии LED снижалось более чем в 2,7 раза, при воздействии Холисала в 2, 5 раз. Значительно снижается количество грибов на поверхности съёмных протезов при комплексном воздействии LED и Холисала соответственно в 2,7 и более чем в 3 раза (табл. 4). При этом отмечалось выраженное уменьшение количества определяемых в слюне грибов рода *Candida* (табл. 2).

Заключение. Протезный стоматит - это одно из наиболее часто встречаемых поражений полости рта. Указанная патология чаще встречается у лиц зрелого возраста, что обусловлено использованием в этой возрастной группе протезов.

При этом имеет место различные виды поражения сердца, сосудов и других органов, и систем [30, 32, 33, 37-38, 40, 43, 48, 49]. Протезный стоматит - это воспалительные изменения различных отделов СОПР. Важным этиологическим фактором, помимо механического влияния протеза на СОПР, являются существенные сдвиги в микробном пейзаже полости рта. При этом наибольшее воздействие на СОПР оказывают грибы рода *Candida* [29, 34, 41].

Таблица 1. Относительный объем (в %) различных структур собственного соединительнотканного слоя СОПР у пациентов с протезным стоматитом и воздействии LED и Холисала

	Контроль норма n-10 гр.1	Стоматит до леч. n-12. гр. 2	СОПР 7 суток воздействию LED n-14. гр.3	СОПР 7 суток воздействию Холисала n-12. гр. 4	СОПР 7 суток воздействию LED + Холисал n-12. Гр. 5
<i>Бесклеточные зоны</i>	12,5±0,9	14,1 ±0,5	*17,4±0,6	*18,2±0,6	*10,4±0,9
<i>Волокна</i>	24±1,0	14±0,9	**26±1,0	**27±1,0	**25±1,0
<i>Сосуды. в том числе эндотелиоциты</i>	6,6±0,2	10±0,2-	10.2±0,3-	10.1±0,3-	6,8±0,2
<i>Жировые клетки</i>	2,8±0,8	1,4±0,7 P<0,1	1,6±0,3 P<0,01	1,3±0,3 P<0,01	1,8±0,8
<i>Внесосудистые эритроциты</i>	0.8±0,7	5,2±0,6 P<0,1	**2,2±0,5 P<0,05	**2,8±0,5 P<0,05	0.4±0,7
<i>Нейтрофилы</i>	2,4±0,4	*26,6±0,9 P<0,05	**8,4±0,9 P<0,05	**9,1±0,9 P<0,05	2,5±0,4
<i>Лимфоциты</i>	2,0±0,4	*14,6±0,4 P<0,05	**4,2±0,5 P<0,05	**4,8±0,5 P<0,05	**2,2±0,4
<i>Фибробласты</i>	3,9±0,3	4,3±0,4 P<0,05	**8,7±0,6 P<0,05	**9,8±0,6 P<0,05	4,8±0,3
<i>Макрофаги</i>	0,5±0,2	*2,6±0,2 P<0,1	**1,3±0,3 P<0,01	**11±0,3 P<0,01	0,4±0,2
<i>Плазмобласты и плазмоциты</i>	0,9±0,7	*3,5±0,6 P<0,01	**2,2±0,7 P<0,05	**2,0±0,7 P<0,05	0,8±0,7
<i>Эозинофилы</i>	0,6±0,3	*2,7±0,2 P<0,01	*1,0±0,3 P<0,05	*1,0±0,3 P<0,05	0,4±0,3
<i>Лаброциты</i>	0,9±0,4	*2,5±0,5 P<0,1	*1,1±0,4 P<0,1	*1,0±0,4 P<0,1	0,8±0,4
<i>Моноциты и неидентифицируемые клетки</i>	4,0±0,5	*8,3±0,4 P<0,1	**6,6±0,5 P<0,05	**5,6±0,5 P<0,05	4,2±0,5

* достоверно по сравнению с гр.1, ** достоверно по сравнению с гр. 2

Таблица 2. Состояние микрофлоры полости рта у пациентов протезным стоматитом до и после лечения.

Группы микробов	Количество микробов в 1 мл слюны				
	Норма n-10	До лечения n-12	Леч. с «Барва-Флекс/СИК» n-14	7 суток воздействия Холисала n-14	7 суток воздействия LED и Холисала n-12
<i>Общ кол-во анаэробов</i>	5,7±0,15	*14,60±0,13	**6,1±0,15	**5,9±0,21	**5,6±0,15
<i>Лактобактерии</i>	4,60±0,14	*8,2±0,14	**4,9±0,12	**4,8±0,12	**4,3±0,14
<i>Пептострептококк</i>	3,8±0,11	*6,5±0,12	**4,0±0,11	**3,9±0,13	**3,6±0,11
<i>Общ кол-во аэробов</i>	5,3±0,17	3,0±0,30	**5,0±0,31	**5,2±0,25	**5,3±0,17
<i>Стафилококк золотистый</i>	3,0±0,13	2,5±0,11	3,1±0,10	3,2±0,1	2,8±0,13
<i>Стафилококк эпидермальный</i>	4,1±0,14	4,2±0,17	4,0±0,15	4,0±0,19	4,0±0,14
<i>Стрептококк саливарийс</i>	2,30±0,15	3,1±0,13	2,1±0,12	2,0±0,15	2,2±0,15
<i>Стрептококк мутанс</i>	2,15±0,10	*1,2±0,20	2,2±0,21	2,30±0,11	2,1±0,10
<i>Стрептококк мутис</i>	2,60±0,12	2,2±0,19	2,4±0,19	2,5±0,15	2,5±0,12
<i>Эшерихии</i>	1,30±0,01	1,50±0,10	1,2±0,14	1,2±0,10	1,1±0,01
<i>Протей</i>	1,30±0,01	1,2±0,11	1,4±0,01	1,3±0,170	1,3±0,01
<i>Грибы рода кандиды</i>	2,15±0,18	*15,2±0,21	**3,1±0,16	**2,9±0,10	**2,5±0,18

* достоверно по сравнению с гр.1, ** достоверно по сравнению с гр. 2.

Таблица 3. Микроорганизмы слизистой оболочки десны у пациентов с протезным стоматитом при воздействии LED и Холисала.

Микроорганизмы	Контроль n-10	До лечения n-12	7 суток воздействия LED n-14	7 суток воздействия Холисала n-12	7 суток воздействия LED и Холисала n-12
<i>Общее число микробов в/ч</i>	205±10	*380±12	**225±10	**220±10	**215±10
<i>Стафилококки</i>	52±2	*86±3	**58±2	**55±3	**51±2
<i>Стрептококки</i>	20±2	*34±2	**22±2	24±1	21±2
<i>Микрококки</i>	5±1	*9±1	**5±1	6±1	5±1
<i>Энтерококки</i>	8±1	*15±1	**9±1	9±1	7±1
<i>Гемолитические кокки</i>	1,1±1	*0,6±0,2	**1,2±1	1,2±1--	1,2±1
<i>Эшерихии</i>	--	3±1	**1+0,2-	--	--
<i>Грибы</i>	11±3	*31±2	**14±3	**16±1	**10±3
<i>Не идентифицированные</i>	99±1	160±8	101±1	102±6	95±1

* достоверно по сравнению с гр.1, ** достоверно по сравнению с гр. 2

Таблица 4. Микроорганизмы поверхности протезов у пациентов с протезным стоматитом при и воздействии LED и Холисала.

Микроорганизмы	Количество микроорганизмов на 176,6 мм ² поверхности протезов			
	Протез до лечения n-12	7 суток воздействия LED n-12	7 суток воздействия Холисала n-12	7 суток воздействия LED и Холисала n-12
<i>Общее число микробов в/ч:</i>	525±20	*148±12	*164±10	*164±10
<i>Стафилококки</i>	240±6	*81±5	*96±2	*94±2
<i>Стрептококки</i>	60±2	26±4	*28±1	25±1
<i>Микрококки</i>	10±1	*3±0,2	2±1	*2±1
<i>Энтерококки</i>	18±1	*8±1	10±1	*7±1
<i>Гемолитические кокки</i>	20	*10±3	15	*12
<i>Эшерихии</i>	8±1	4±1	-	-
<i>Грибы</i>	44±5	*16±3	*14±1	*12±1
<i>Не идентифицированные</i>	165±3	73±10	*78±7	72±7

* достоверно по сравнению с гр.1

Это подтверждают и наши исследования. Изучение влияния LED на заживление ран и течение различных патологических процессов, выявило их выраженные свойства оказывать противовоспалительное действие и стимулировать восстановительные процессы [1-90, 11, 14-16, 20-22]. Менее изучены антибактериальные и, особенно, антимикотические свойства LED. Наши исследования показали, что, наряду с противовоспалительными и стимулирующими регенераторные процессы эффектами, LED обладает выраженными антибактериальными и антимикотическими свойствами. По этим показателям LED вполне сопоставим с довольно широко используемым стоматологией Холисалом.

Это позволяет рекомендовать LED как средство, стимулирующее репаративные процессы СОПР и нормализующее микробиоценоз полости рта при протезных стоматитах.

Литература:

1. Байбеков И.М., Мавлян-Ходжаев Р.Ш., Эрстекис А.Г., Москвин С.В. Эритроциты в норме, патологии и при лазерных воздействиях. М.: Тверь: Триада, 2008. - 256 с.
2. Байбеков И.М., Ибрагимов А.Ф., Байбеков А.И. Влияние лазерного облучения донорской крови на форму эритроцитов // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 2011. -Т. 152. - №12. - С.-703-706.
3. Байбеков И.М., Ибрагимов А.Ф., Байбек-Палмос М.И. Лазерные воздействия на кожу и эритроциты в норме и патологии // Saardrucken: LAP – 2014. - 272 с.
4. Ирсадиев Х. И. Рахманов. Х. Ш. Ханазаров Д.А., Байбеков И.М. Функциональная морфология барьерно - защитных комплексов полости рта Изд. Им Абу Али ибн Сино, Ташкент 2001.

5. Коробов А.М. Фототерапевтические аппараты Коробова серии «Барва» / А.М. Коробов, В.А. Коробов, Т.А. Лесная. - Харьков.- 2010. с.176.
6. Масумова В.В., Булкина Н.В. Сравнительная характеристика эффективности лечения гингивитов гелем «Холисал» и бутатионовой мазью. Современные наукоёмкие технологии. 2007; 12:76.
7. Москвин С.В. Основы лазерной терапии. Серия «Эффективная лазерная терапия» Т.1. -М.– Тверь: Издательство «Триада», 2016. – 896 с.
8. Тимофеев АА, Круть АГ. Применение Холисала для лечения гингивитов, возникших при использовании брекет-систем. Современная стоматология. 2010;1(50):136-8.
9. Campos M. S., L. Marchini, L. A. S. Bernardes, L. C. Paulino, and F. G. Nobrega, “Biofilm microbial communities of denture stomatitis,” *Oral Microbiology and Immunology*, vol. 23, no. 5, pp. 419–424, 2008.
10. Cardoso J. A., 1. A. Avelino, Junior Dos Santos, Tiellet M. L Nunes, Maria Antonia Zancanaro de Figueiredo, Salivary Alpha-Amylase Enzyme, Psychological Disorders, and Life Quality in Patients with Recurrent Aphthous Stomatitis *International Journal of Dentistry* Volume 2017, Article ID 5269856, 6 p.
11. Cherubini K., and Salum F. G., C. Salerno, M. Pascale, M. Contaldo et al., “Candida-associated denture stomatitis,” *Medicina Oral, Patologia Oral y Cirugia Bucal*, vol. 16, no. 2, pp. e139–e143, 2011. <https://doi.org/10.1155/2017/5269856>
12. Chattopadhyay A., and K. V. Shetty, “Recurrent aphthous stomatitis,” *Otolaryngologic Clinics of North America*, vol. 44, no. 1, pp. 79–88, 2011.
13. Hamblin M.R., Ferraresi C., Huang Y., Freitas L. *Low-Level Light Therapy: Photobiomodulation SPIE PRESS*. Bellingham, Washington USA, 2018. p.367.
14. Ozcelik O., Cenk Haytac M., Kunin A., Seydaoglu G. Improved wound healing by low-level laser irradiation after gingivectomy operations: a controlled clinical pilot study // *J. Clin Periodontol*. 2008; 35 (3): 250-254.
15. Kossioni, “The prevalence of denture stomatitis and its predisposing conditions in an older Greek population,” *Gerodontology*, vol. 28, no. 2, pp. 85–90, 2011
16. Picek P., D. Buljan, A. A. Rogulj et al., “Psychological status and recurrent aphthous ulceration,” *Collegium Antropologicum*, vol.36, no. 1, pp. 157–159, 2012.
17. *Photomedicine: Advances in Clinical Practice* (Edited by Yohei Tanaka) Published by ExLiEvA Copyright © 2017 p.252.
18. Tuner J., Hode L. *The New Laser Therapy Handbook Prima book*. Stockholm, 2010. p. 847.
19. Whelan H.T. NASA light emitting diode medical applications from deep space to deep sea / H.T. Whelan, E.V. Buchmann, N.T. Whelan et al. // *Space Tech. & App. Intern. Forum.*- 2001.- CP552.- P.35-45.
20. Whelan H.T. The NASA light-emitting diode medical program - progress in space flight and terrestrial applications / H.T. Whelan, J.M. Houle, N.T. Whelan et al. // *Space Tech. & App. Internl. Forum.*- 2000.- CP504.- P.37-43.
21. Wu C. S., Hu S. C., Lan C. C., Chen G. S., Chuo W.H., Yu H.S. Low-energy helium-neon laser therapy induces repigmentation and improves the abnormalities of cutaneous microcirculation in segmental-type vitiligo lesions // *Kaohsiung J. Med Sci*. 2008; 24(4): 180-184.

**ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫЙ И
АНТИМИКРОБНЫЙ ЭФФЕКТ
СВЕТОДИОДОВ «БАРВА-ФЛЕКС / СИК» И
ХОЛИСАЛА ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ В
КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ПРОТЕЗНЫХ
СТОМАТИТОВ**

Байбеков И.М., Рахманов Х.Ш., Ирханов М.М.

Аннотация. Цель. Изучить влияние светодиодов «Барва-Флекс / СИК» и препарата Холисал при протезном стоматите на микрофлору слизистой оболочки полости рта (СОПР). Материал и методы. При обследовании в группы не включали пациентов с заболеваниями желудочно-кишечного тракта, сахарным диабетом, какого-либо типа, патологиями почек, аллергическими заболеваниями. Всем пациентам проводилась обязательная санация полости рта, снятие над- и поддесневых зубных отложений, устранение травматических узлов окклюзии, кюретаж патологических карманов. Результаты. Установлено, что светодиодное излучение снижает проявления воспалительных изменений уровень микрофлоры полости рта. Наиболее эффективно комплексное воздействие на СОПР светодиодов и Холисала. Заключение. Проведенные исследования указывают на эффективность светодиодного излучения и Холисала для уменьшения воспаления и уровня микрофлоры СОПР при протезном стоматите.

Ключевые слова: протезный стоматит, LED воздействие, Холисал, морфология, микрофлора.

УДК: 616.28-008.14-085.838

УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ МЕТОДА ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОЙ ПРИОБРЕТЕННОЙ НЕЙРОСЕНСОРНОЙ ТУГОУХОСТИ

Давронова Гулрух Бахтиёровна, Хушвакова Нилуфар Журакуловна
Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ЎТКИР НЕЙРОСЕНСОР ЭШИТИШ ПАСАЙИШИНИ ТАШХИСЛАШ ВА ДАВОЛАШ УСУЛЛАРИНИ ТАКОМИЛЛАШТИРИШ

Давронова Гулрух Бахтиёровна, Хушвакова Нилуфар Журакуловна
Самарканд давлат медицина институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

IMPROVING THE METHOD OF DIAGNOSIS AND TREATMENT OF ACUTE ACQUIRED SENSORINEURAL HEARING LOSS

Davronova Gulrukh Bahtiyarovna, Khushvakova Nilufar Jurakulovna
Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: davronova.gulrux@mail.ru

Аннотация. Долзарблиги: ўткир нейросенсор эшитиш пасайиши (ЎНЭП) муаммоси долзарб бўлиб, ҳозирги кунда бутун дунё бўйича касаллар сонининг барқарор ўсиши туфайли тобора муҳим аҳамият касб этмоқда. Тадқиқот мақсади. Ўткир нейросенсор эшитиш пасайишини этиопатогенетик омиллар ривожланишининг аҳамиятини белгилаш, эрта диагностика усулларини такомиллаштириши ва шу билан даволаш усулларининг самарадорлигини ошириши. Тадқиқот материали ва усуллари. 2016 йилдан 2019 йилгача СамДТИ 1 – клиникасининг Лор бўлимига мурожаат қилиб келган 20 кун давомида ЎНЭП билан оғриган 36 нафар бемор кузатув остида бўлган. Хулоса. Таҳлиллар шуни кўрсатдики, ЎНЭПни цитофлавин ва кортизон пульс терапияси билан даволанган беморларда, шунингдек ишемия /яллигланишининг фаол босқичида ЎНЭП кузатилган беморларда реабилитация қилиш муҳимдир. Эритроцитлар мембраналарида ўта заҳарли ONOO бирикмаси даражасининг ўзгариши назорат қийматидан 26,7% га ошганлиги аниқланди ($P < 0.01$), бу яллигланиш реакциясининг ташаббускори ва эркин радикалларининг фаоллаштирувчиси бўлган азот оксиди (NO) ортиқча ишлаб чиқарилиши билан болиқ NO синтетаза ферменти фаолиятининг бузилиши жараёнларини кўрсатади

Калим сўзлар: нейросенсор карлик, пульс терапия, цитофлавин.

Abstract. The problem of acute sensorineural hearing loss (SWHT) remains actual and is currently gaining in importance due to the steady trend towards an increase in the incidence rate throughout the world. Our purpose was to establish the role of etiopathogenetic factors of development of acute sensorineural hearing loss, improving early diagnosis methods and thereby increasing the effectiveness of treatment methods. Materials and methods. A survey of 36 patients suffering from acute sensorineural hearing loss for 20 days, who were in the ENT department of the 1st clinic of Samarkand state medical institute, in the period from 2016 to 2019 was carried out. Conclusions. The analysis showed that cortisone pulse therapy together with cytoflavin in the treatment of SWNT are important in more effective rehabilitation of patients, including patients with acute SNT in the active phase of ischemia / inflammation. Changes in the level of a highly toxic compound ONOO in erythrocyte membranes were revealed, exceeding the control values by 26.7% ($P < 0.01$), which indicates a disruption in the activity of the NO-synthetase enzyme associated with overproduction of nitrogen monoxide (NO), an initiator of an inflammatory reaction and an activator of free radical processes, exceeding the control by 26.7% ($P < 0.01$), which indicates a disruption in the activity of the enzyme NO-synthetize. associated with overproduction of monoxide nitrogen (NO) initiator of the inflammatory reaction and activator of free radical processes.

Key words: neurosensory hearing loss, pulse therapy, citoflavin.

Актуальность. Проблема острой сенсоневральной тугоухости (ОСНТ) остается актуальной и в настоящее время приобретает все большее значение в связи с устойчивой тенденцией к росту заболеваемости во всем мире. Это особенно актуально для нашей республики, где в силу национальных обычаев и традиции, социально-экономических причин, а также географических

условий являются довольно частым явлением [1, 7, 9].

Основные этиологические факторы ОСНТ первую очередь заболевание занимает ОРВ, ОРЗ, грипп, заболевания верхних дыхательных путей, постоянное воздействие шума, вибрации, инфразвука и др. [2, 11]. Важную роль в возникновении и прогрессировании острой и хронической сенсо-

невральной тугоухости у людей, не подвергающихся постоянному воздействию шума и вибрации, играют психоэмоциональный стресс и болезни сердечнососудистой системы [3, 4, 10]. Однако их этиопатогенетическое значение в развитии нарушений слуха изучено мало, доступные сведения касаются преимущественно работ в области экспериментального моделирования тугоухости.

Острая сенсоневральная тугоухость относится к патологии экстренного характера, выявленные глубокие изменения клинко-биохимических исследований требуют проведения мероприятий незамедлительного характера. Учитывая, имеющиеся материалы в ряде работ были проанализированы состояние свободно радикальных молекул NO как в патогенезе различных интоксикаций, так и в качестве тестов для диагностики, мониторингования течения заболевания и оценки эффективности лечения [5, 6]. Многочисленные исследования показали, что определение NO в эритроцитах является чувствительным тестом для оценки активности воспалительного процесса и тяжести интоксикации [8, 10].

Основной целью лечения ОСНТ является устранение причины заболевания и улучшение функционального состояния слухового рецептора. Успех терапии зависит от степени сохранности воспринимающих элементов рецептора и нервной проводимости слухового нерва. При ОСНТ патогенетическое лечение включает применение кортикостероидов, антигипоксантов, антиоксидантов и корректоров митохондриального метаболизма, что будет решать вопросы ликвидации эффектов не только острой СНТ развившейся на фоне токсического воздействия тех или иных факторов, но и оказывать положительный эффект при генетически обусловленной форме, приобретенной СНТ.

Цель настоящей работы. Улучшение методов ранней диагностики, установление роли этиопатогенетических факторов развития острой нейросенсорной тугоухости и тем самым повысить эффективности методов лечения.

Материалы и методы исследования. Проведено обследование 36 больных, страдающих острой сенсоневральной тугоухостью в течение 20 дней, находившиеся в лор отделении 1-ой клиники СамГМИ, в период с 2016 г. по 2019гг. Возраст больных варьировал в пределах 18-35 лет, составляя средним $22,8 \pm 3,1$. Среди обследованных было 11 мужчин и 25 женщин. По стороне поражения в момент осмотра ОНСТ была односторонней у 27 больных (75%), двухсторонняя у 9 больных (25%). При этом одностороннее поражение характеризовалось нормальными порогами слуха в противоположной стороне, которое не прогрессировало. Среди больных с острой НСТ трое были в состоянии беременным. У двоих из них наблюдалось одностороннее поражение, в одном

случае двухстороннее поражение. Срок беременности у всех больных был выше второго триместра.

Сроки первичного обращения с проведением исследования больных с ОНСТ были от 1 суток до 20 дней. Исследование причинно-следственных факторов при ОНСТ определило точные этиологические факторы лишь у 6 больных - 3 случая были связаны с беременностью: у 2 больных поражение слуха после ЧМТ, у одного больного ОНСТ развился после приема аминогликозидов. У остальных случаях прямой связи с факторами не обнаружено, однако больные отмечали наличие тех или иных факторов: так в 3 случаях ОНСТ развился через 5-10 дней после острой респираторной инфекции, у троих больных развитие ОНСТ совпало с периодом повышения артериального давления однако признаков нарушения церебрального кровообращения не было констатировано специалистами, в большинстве же случаев заболевание развилось внезапно без каких либо причин, что отметили 34,6% пациентов. Причинные и предрасполагающие факторы, влияющие на развитие ОНСТ представлены в таблице 2.

Импедансометрия проведенная у больных выявила два типа кривых тип А в 28 ушах (77,7%) и тип As в остальных случаях, при этом тип кривой был с более низкой амплитудой и закругленным пиком, так же значения интратимпанального давления оставались в пределах нормальных значений, что является признаком отсутствия каких-либо воспалительных или иных процессов в среднем ухе. Более информативным является измерение акустического рефлекса, которая выявила отсутствие акустического рефлекса в большинстве исследований, при этом в 11 случаях фиксировался акустический рефлекс на низких частотах с низкой амплитудой кривой. Таким образом, анализ данных импедансометрии показал изменения при острой СНТ характеризующееся отсутствием или низкими показателями акустического рефлекса, что подтверждало потерю восприятия звуков сенсоневрального характера.

Всем больным проводилось клинко-оториноларингологический осмотр, аудиологическое обследование, акуметрия, камертональные пробы, импедансометрия, МСКТ височных костей и МРТ головного мозга. А также для определения наличия оксигенного стресса от возможного воздействия факторов риска проведены биохимические исследования.

Наша схема лечения включает: Устранение этиологического фактора – противовирусное лечение, отмен препаратов ототоксического действия. Стандартная пульс терапия мы проводили ГКС в дозе ≥ 250 мг в сутки в течение нескольких дней (5 дней) – в частности 2 мг/кг веса взрослым,

расчет производится на преднизолон. Так же однократно в первый день вводили пролонгированная форма ГКС - Бетаметазона фосфат/бетаметазона дипропионат (дипроспан, флостерон) в дозе 2,5 мг+5 мг (1 мл). В качестве

нейропротектора (антигипоксанта и антиоксиданта) вводили Цитофлавин - из расчета 10 – 20 мл (0,15 мл/кг) в/в капельно, в 0,9% физиологическом растворе, курсом 10 дней.

Таблица 1. Распределение больных с острой НСТ по возрасту и полу.

Возраст, пол	18-24 лет		25-35 лет	
	Женщины	16	23,1	9
мужчины	5	15,4	6	15,4
P	>0,05		>0,05	
Итого	21	38,5	15	61,5

Таблица 2. Причинные и предрасполагающие факторы, влияющие на развитие ОНСТ.

Фактор	Кол-во больных	
	n	%
Ототоксические препараты	1	3,8
Инфекционные заболевания	3	11,5
Черепно-мозговая травма	2	7,7
Нарушения слуха у родственников, сопровождающиеся поражением слухового анализатора	3	11,5
Производственные факторы (шумы, вибрация и т.д.)	8	30,7
Наличие дегенеративно-дистрофических заболеваний позвоночника	4	11,5
Заболевания, сопровождающиеся изменениями в сердечно-сосудистой системе, включая изменения реологических свойств крови	6	23
Отсутствие фактора	9	34,6

Таблица 3. Распределение больных острой СНТ по степени поражения слуха по группам исследования.

Сторона поражения	Группа сравнения n=18				Группа исследования n=18					
	2-х стороннее поражение n=4		Одностороннее поражение n=14		2-х стороннее поражение n=5		Одностороннее поражение n=13			
	AD n=4	AS n=4	AD n=6	AS n=8	AD n=5	AS n=5	AD n=5	AS n=8		
До лечения										
2 степень	-	3	-	-	3/13,6	1	-	2	-	3/13,1
3 степень	5	2	2	2	11/50	-	3	5	5	13/56,5
4 степень	3	2	-	3	8/36,4	2	2	-	3	7/30,4
всего	8	7	2	5	22	3	5	7	8	23
После лечения										
1 степень			-			2	2	3	3	10/43,5
2 степень		2	1	1	4/18,2	2	1	1	5	9/39,1
3 степень	5	3	2	2	12/54,5	2	-	-	2	4/17,4
4 степень	2	2	-	2	6/27,3	-	-	-	-	
всего	7	7	3	5	22	6	3	4	10	23

По схеме комплексного лечения и рекомендованной схеме ведения нами пролечено 18 больных с острой СНТ – группа исследования, по стандартной схеме (противовирусное, антиагреганты, антикоагулянты) пролечено 18 больных с острой СНТ – группа сравнения.

Оценка эффективности лечения у больных с острой СНТ была проведена на 10 день после начала лечения – проведены исследования субъективно жалобы, акуметрия, аудиометрия, импедансометрия.

В группе сравнения аудиологические исследования проведены у 18 больных, всего 22

ушей, справа – 10 ушей, слева 12 ушей. При этом по комплексному исследованию выявлено следующие потери слуха до лечения: 2 степени СНТ – фиксировано в 3 ушах, 3 степени СНТ было фиксировано 11 ушей, 4 степени фиксировано 8 ушей. После лечения выявлена следующее снижение слуха - 2 степени СНТ – выявлено в 4 ушах, 3 степени СНТ было фиксировано 12 ушей, 4 степени фиксировано 6 ушей.

В группе исследования аудиологическое обследование проведено у 18 больных, всего 23 ушей, справа – 10 ушей, слева 13 ушей. При этом по комплексному исследованию выявлены сле-

дующие потери слуха до лечения: 2 степени СНТ – выявлено в 3 ухах, 3 степени СНТ было фиксировано в 13 ухах, 4 степени фиксировано 7 ушей. После лечения выявлена следующие потери слуха – 1 степени – 10 ушей, 2 степени СНТ – выявлено в 9 ухах, 3 степени СНТ было фиксировано в 4 ухах, 4 степени – не регистрировано.

Анализ результатов по 22 ушам в группе сравнения выявил следующие изменения. До лечения поражение слухового анализатора было - 2 степени – 13,6%, 3 степени – 50%, 4 степени 36,4%, после стандартного лечения определена тяжесть поражения слухового анализатора фиксировано следующей степени тяжести - 2 степени – 18,2%, 3 степени – 54,5%, 4 степени 27,3%. Анализируя эти данные можно констатировать что тяжелой степени (4 степени) СНТ стало в 1,3 раза меньше, в тоже время возросло количество больных с 3 степенью поражения (средняя тяжесть) в 1,2 раза и легкой степени в 1,5 раза – что свидетельствует об улучшении восприятия слуха на 20-30дБ до 40дБ. Улучшение слуха с 4 степени на 3 степень, дает возможность проведения в дальнейшем электроакустической коррекции слуха с сохранением социально эффективного слуха и предотвращением потери речи. Повышение же степени слуха до 40 дБ – сохраняет возможности слухового анализатора до фактически нормативных показателей.

Анализ лечения в группе исследования, где больные были пролечены по рекомендованному комплексу ведения, выявлено по 23 ушам:

Было выявлено следующее поражение слухового анализатора до лечения - 2 степени – 13,1%, 3 степени – 56,5%, 4 степени 30,4%, после стандартного лечения определена тяжесть поражения слухового анализатора следующей степени тяжести – 1 степени – 43,5%, 2 степени – 39,1%, 3 степени – 17,4%, 4 степени - не регистрировалась. Анализируя эти данные можно констатировать что больные тяжелой степени СНТ (4 степени) не регистрировались, при этом так же больных с 3 степенью поражения (средняя тяжесть) стало в 3,2 раз меньше, количество больных со 2 степенью увеличилось в 3 раз и появились больные с первой степенью, которых стало более 50% от всех больных данной группы.

У больных с ОСНТ в активную фазу ишемии/воспаления выявлены изменением уровня высокотоксичного соединения ONOO- в мембранах эритроцитов превышающий контрольный на 26,7% ($P < 0,01$), что свидетельствует о нарушении активности фермента NO-синтазы связанного с гиперпродукцией монооксид азота (NO) инициатора воспалительной реакции и активатора свободнорадикальных процессов.

Таким образом улучшение слуха увеличилось в группе сравнения - на 11,1%, в группе ис-

следования на 72,4%, что свидетельствует о достаточно высокой эффективности данного лечебно-диагностического комплекса ведения больных с острой СНТ, что не требует применения мер по реабилитации больных, а лишь о необходимости профилактики снижения слуха и диспансеризации и наблюдении в течении жизни.

Данные аудиометрии подтверждались данными, полученными при регистрации акустического рефлекса. Так в группе сравнения после лечения акустический рефлекс стал регистрироваться на всем протяжении частот в 6 ухах, в 9 ухах была низкая амплитуда кривой на высоких частотах. В группе же исследования акустический рефлекс удалось регистрировать во всех ухах, при этом в слух случаях с низкой амплитудой на высоких частотах, что является подтверждением приведенных выше данных аудиометрии. При импедансометрии тип кривых не претерпел особых изменений, что опять же является свидетельством патологии слуха, не связанной со средним ухом, а патологией, связанной с внутренним ухом, в частности СНТ.

Выводы. Анализ применения комплекса лечебно-диагностических мероприятий при острой СНТ с включением кортизоновой пульс-терапии с комплексом цитофлавина определил высокую эффективность с улучшением порогов слуха 72,4% случаев, против 11,1% случаев в группе со стандартным лечением, с нормализацией её порогов в 58,8% случаев в группе исследования против 5,9% в группе сравнения.

При этом полное восстановление слуха с нормализацией её порогов отмечено в 58,8% случаев в группе исследования против 5,9% в группе сравнения, что так же подтверждалось данными импедансометрии при регистрации акустического рефлекса.

Литература:

1. Абдулкеримов Х. Т., Карташова К. И. Состояние свёртывающей системы крови у пациентов с сенсоневральной тугоухостью // Материалы XVIII съезда оториноларингологов России. – СПб, 2011. № 2. - С. 3–7.
2. Журавский С. Г., Томсон В. В., Цвылева И. Д. Патоморфологические аспекты действия аминогликозидных антибиотиков на слуховой анализатор // Вестн. оторинолар. 2003 № 2. стр. 55–60.
3. Косяков С. Я., Атанесян А. Г., Цаголова К. С. Нейротропная терапия в лечении острой сенсоневральной тугоухости после перенесенной вирусной инфекции // Вестник оториноларингологии. 2014. №1. - С. 55-57.
4. Силина Е.В., Румянцева С.А., Болевич С.Б., Меньшова Н.И. Закономерности течения свободнорадикальных процессов и прогноз ишемического и геморрагического инсульта. Журн. невроло-

- гии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2011; 111(12 спецвып.2): - С. 36–42.
5. Пальчун В.Т. Иванец И.В. Принципы лечения острой нейросенсорной тугоухости// Современные проблемы заболеваний верхних дыхательных путей / 1-ая ГКБ им. Н.И. Пирогова. - М., 2012. - стр. 159-160.
6. Хакимов А. М., Арифов С. С., Туляганов А. А. Эффективность комплексного лечения приобретенной сенсоневральной тугоухости по данным коротколатентных слуховых вызванных потенциалов // Stomatologia. Т., 2010. №3-4. - С. 72-73.
7. Хушвакова Н.Ж., Давронова Г.Б . Усовершенствование методов лечения приобретенной сенсоневральной тугоухости// Российская оториноларингология 2015. № 4 (77) - С. 102-105.
8. Хушвакова Н.Ж., Давронова Г.Б. Усовершенствование методов лечения наследственно обусловленных форм приобретенной нейросенсорной тугоухости// Sciences of Europe 2018y. №27(27) vol 2. - P. 27-30.
9. Capaccio P., Ottaviani F., Cuccarini V. Methyl-entetrahydrofolate reductase gene mutations as risk factors for sudden hearing loss // Am. J Otolaryngol. 2015. vol.26. - P. 383-387.
10. Morzaria S., Westerberg D., Kozak F.K. Evidence-based algorithm for the evaluation of a child with bilateral sensorineural hearing loss // J. Otolaryngol. 2005. vol.34. p. 297 -303.
11. Roush, P.A., Frymakr, T., Venediktov, R. et al. Audiologic management of auditory neuropathy spectrum disorder in children: A systematic review of the literature// Am J. Audiol. 2011. vol.20. - P. 159-170.

УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ МЕТОДА ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОЙ ПРИОБРЕТЕННОЙ НЕЙРОСЕНСОРНОЙ ТУГОУХОСТИ

Давронова Г.Б., Хушвакова Н.Ж.

Аннотация. Актуальность. Проблема острой сенсоневральной тугоухости (ОСНТ) остается актуальной и в настоящее время приобретает все большее значение в связи с устойчивой тенденцией к росту заболеваемости во всем мире. Цель работы. Установление роли этиопатогенетических факторов развития острой нейросенсорной тугоухости, улучшение методов ранней диагностики и тем самым повысить эффективность методов лечения. Материалы и методы: Проведено обследование 36 больных, страдающих острой сенсоневральной тугоухостью в течение 20 дней, находившиеся в лор отделении 1-ой клиники СамГосМИ, в период с 2016 г. по 2019 гг. Выводы. Анализ показал, что кортизоновая пульс терапия вместе с цитофлавином при лечении ОСНТ имеют значение в более эффективной реабилитации больных, в том числе у больных с острой СНТ в активной фазе ишемии/воспаления. Выявлены изменения уровня высокотоксичного соединения ONOO в мембранах эритроцитов, превышающий контрольные значения на 26,7% ($P < 0,01$), что свидетельствует о нарушении активности фермента NO-синтазы, связанной с гиперпродукцией монооксида азота (NO) инициатора воспалительной реакции и активатора свободнорадикальных процессов.

Ключевые слова: нейросенсорная тугоухость, пульс терапия, цитофлавин.

УДК: 618.3-053.7-(575.1)

РОЛЬ СОМАТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ В ГЕНЕЗЕ РЕПРОДУКТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У ДЕВОЧЕК – ПОДРОСТКОВ

Джураева Дилфуза Лутпуллаевна

Ташкентский институт усовершенствования врачей, Республика Узбекистан, г. Ташкент

ЎСМИР-ҚИЗЛАРДА РЕПРОДУКТИВ КАСАЛЛИКЛАР ФОНИДА СОМАТИК КАСАЛЛИКЛАРНИНГ РОЛИ

Джураева Дилфуза Лутпуллаевна

Тошкент врачлар малакасини ошириш институти, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

THE ROLE OF SOMATIC DISEASES IN THE GENESIS OF REPRODUCTIVE DISORDERS IN ADOLESCENT GIRLS

Djurayeva Dilfuza Lutpullayevna

Tashkent institute for advanced training of doctors, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: djurayeva.dilfuza@mail.ru

Аннотация. Тадқиқот объектлари: турли даражадаги репродуктив бузилишлар билан 90 та ўсмир қиз. Ишининг мақсади: ўсмир қизлар замонавий популяциясида репродуктив бузилишлар хусусиятларини ўрганиш. Тадқиқот методлари: жинсий ривожланишни объектив баҳолаш, ультратовуви, рентгенологик текширувлар. Олинган натижалар: ўсмир қизларни скрининг текширувида репродуктив бузилишларнинг учраш тезлиги аниқлаштирилди. Ўсмир қизларда репродуктив бузилишларнинг клиник кўринишлари ва соматик статус роли ўрганилди. Илк бор турли репродуктив ўзгаришлар билан ўсмир қизларни юритиш тактикаси улар генезига мос равишда ишлаб чиқилди ва татбиқ этилди. Хулоса: хавф гуруҳларини ажратилиши репродуктив ўзга-ришларни ўз вақтида коррекциялаш, шифокорларни ирсий «дастурланган» ҳавф омилларига нисбатан огоҳлигини оширишга қаратилган даво-профилактик тадбирлар ўтказиш имконини берди. Ўсмир қизларда репродуктив ўзгаришларнинг пайдо бўлиши ва ривожланишининг клиник-патогенетик қонуниятларини аниқлаш текширув ва доволашнинг индивидуал схемасини алоҳида танлаш имконини берди.

Калим сўзлар: ўсмир қизлар, репродуктив бузилишлар, жинсий ривожланиш.

Abstract. Subjects of research: 90 girls-teenagers with reproductive infringements of the various degree. Purpose of work: studying of features of reproductive infringements in modern population of girls-teenagers. Methods of research: an objective estimation of sexual development, ultrasonic, radiological researches. The results obtained: frequency of reproductive infringements is specified at screening inspection of girls-teenagers at the age of 10-19 years. The role of the somatic status and clinical displays of reproductive frustration at girls-teenagers is studied. For the first time the algorithm of tactics of conducting girls-teenagers with various reproductive infringements depending on them генеза is developed and introduced. Conclusion: The allocated groups of risk have given the chance carrying out of the medical and preventive actions directed on timely correction of infringements, to strengthening medical with watchfulness on realization genetically programmed risk factors. Definition of clinical pathogenetic laws of occurrence and development of reproductive infringements in girls-teenagers has allowed differentially choose the individual scheme of inspection and treatment.

Key words: girls-teenagers, reproductive infringements, sexual development.

Актуальность. Неоспоримым фактом является определяющее значение преморбидного фона в становлении множества систем и функции организма [1, 2, 5]. Половое созревание также подвергается воздействию как эндогенных, так и экзогенных факторов, приоритет которых зачастую взаимосвязаны [3, 4, 6, 7].

Целью данного исследования является выявление преморбидного фона, клинических и биологических особенностей в патогенезе репродуктивных нарушений у девочек – подростков.

Материалы и методы. Для достижения намеченной цели нами было обследовано 90 девочек и девочек-подростков в возрасте от 4 до 16 лет на базе ГМДКДЦ (Городской медицинский детский консультативно – диагностический центр). С учетом возрастной периодизации, согласно паспортному возрасту, все девочки были распределены на три группы, равные по количеству (30).

1-ю группу составили девочки нейтрального возраста от 4 до 8 лет;

2-ю группу девочки - подростки препубертатного возраста от 8 до 12 лет;

3-ю группу пациентки пубертатного возраста от 12 до 16 лет.

Все девочки-подростки были обследованы клинико- анамнестически, проведено ультразвуковое исследование органов малого таза (матки и яичников), проконсультированы смежными специалистами (эндокринолог, окулист, лор, невропатолог) для уточнения диагноза, при необходимости рентген кистей рук (для определения костного возраста). Гинекологический осмотр включал оценку антропометрических данных с описанием формулы полового развития и бактериоскопию вагинальных выделений.

Результаты собственных исследований. С целью изучения частоты преобладания того или иного вида репродуктивных расстройств у девочек-подростков сравниваемых групп в возрастном аспекте, нами был проведен сравнительный анализ данных гинекологического и соматического анализов (табл. 1).

Анализ репродуктивных нарушений у девочек-подростков в сравниваемых группах в возрастном аспекте показал, что среди гинекологических заболеваний преобладает воспалительный генез в виде вульвовагинитов, как острых, так и хронических в младшем школьном возрасте (п=73%), в то время как различные нарушения репродуктивной системы (менструальной функции: альгодисменорея -33%; 1-аменорея -10%; 2-аменорея – 40%;) преобладают у девочек-

подростков старшего школьного возраста. Отсюда следует логически заключить, что у пациенток с первичным эстрогенным дефицитом микробиоценоз влагалища соответствует клинической картине хронического неспецифического вульвовагинита.

Следует особо отметить, что у всех осмотренных имело место сочетание нескольких экстрагенитальных заболеваний или поражение нескольких систем (46%- 53%- 13%).

Согласно представленным в таблице данным, неспецифический вульвовагинит ни в одном случае не был самостоятельным заболеванием, а всегда сочетался с воспалительными заболеваниями слизистых оболочек разных органов, таких как инфекции мочевыводящих путей, пиелонефрит, хронический тонзиллит и дисбактериоз кишечника. Причем микрофлора влагалища у 73,6% девочек оказалась идентичной возбудителям основного заболевания.

Как видно из представленных в таблице данных, хронические вульвовагиниты, в свою очередь, способствовали формированию синехий (п=30%), образованию рубцовых изменений во влагалище с возможным переходом воспалительного процесса на матку и придатки (п=43%), что в дальнейшем чревато нарушением менструальной функции в виде дисфункции яичников (п=20%; 40%), кист яичника (п=10%), дисгормонозов с тенденцией к развитию гиперандрогении (п=36%).

Таблица 1. Репродуктивные расстройства у девочек в возрастном аспекте (N=90).

Нозология	1 группа 4-8 лет (n=30) abs./%	2 группа 8-12 лет (n=30) abs./%	3 группа 12-16 лет (n=30) abs./%
Гинекологической патологии не выявлено	8 (27%)	4 (13%)	1 (3%)
Вульвовагинит:			
Острый	3 (10%)	4 (13%)	6 (20%)
Хронический	19 (63%)	12 (40%)	8 (27%)
Хронический аднексит	-	3 (10%)	10 (33%)
Дисфункция яичников	-	6 (20%)	12 (40%)
Функциональная киста яичника	-	-	3 (10%)
Гиперандрогения	-	2 (6%)	9 (30%)
Синехии малых половых губ	8 (27%)	1 (3%)	-
Задержка полового созревания	-	1 (3%)	3 (10%)
Патология щитовидной железы	8 (27%)	6 (20%)	9 (30%)
Острые или хронические воспалительные заболевания ЛОР-органов	12(40%)	18(60%)	10(33%)
Заболевания почек	4 (13%)	6(20%)	3(10%)
Болезни пищеварительного тракта	14(46%)	16(53%)	4 (13%)

Выводы. 1. Репродуктивные нарушения у девочек-подростков возникают на осложненном экстрагенитальными заболеваниями преморбидном фоне. 2. Существует пропорциональная зави-

симость между преморбидным фоном и структурой репродуктивных нарушений у девочек-подростков (чем отягощеннее преморбидный фон, тем выраженное нарушения менструального цик-

ла). 3. Структура нарушения репродуктивной системы определяется возрастом девочки. В младшем школьном возрасте преобладают вульвовагиниты (73%-85%), тогда как в старших классах преобладают нарушения менструального цикла (80%).

Литература:

1. Амбарцумян Т.Ж., Баласанян В.Г. - «Особенности нарушений и коррекции менструального цикла у девочек-подростков с дисфункцией щитовидной железы» // Репродуктивное здоровье детей и подростков.-Москва, 2012, №5. - С. 80.
2. Андреева В. О., Заика В. Г., Ткаченко Н. В. Психопатологические нарушения в генезе олигоменореи у подростков с ожирением //Репродуктивное здоровье детей и подростков. – 2017. – №. 2-3 (73-74).
3. Ашурова Н. Г., Бобокулова С. Б., Жумаева М. М. К. Ещё один взгляд на проблему ювенильного возраста //Биология и интегративная медицина. – 2020. – №. 2 (42).
4. Богданова Е.А. «Организация медицинской помощи девочкам с гинекологической патологией».- // Российский педиатрический журнал.- 2014.-№4. – С. 4-6.
5. Гусева Е.В., Кузнецова И.В., Николаев С.Н.- «Структура вульвовагинальной патологии у девочек разных возрастных групп»-//Репродуктивное здоровье детей и подростков.-Москва. 2013, №3, - С. 50.
6. Петров Ю. А., Купина А. Д. Синдром МакКьюна–Олбрайта–Брайцева и его влияние на репродуктивное здоровье девочек //Репродуктивное здоровье детей и подростков. – 2019. – Т. 15. – №. 4 (85).
7. Fidel P.L. Vaginal candidiasis: review and role of local mucosal immunity. AIDS Patient Care and STDs 2014; 12:3. - P. 59-66.

РОЛЬ СОМАТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ В ГЕНЕЗЕ РЕПРОДУКТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У ДЕВОЧЕК – ПОДРОСТКОВ

Джураева Д.Л.

Аннотация. Объекты исследования: 90 девочек-подростков с репродуктивными нарушениями различной степени. Цель работы: изучение особенностей репродуктивных нарушений в современной популяции девочек-подростков, определение критериев ранней диагностики и мониторинга эффективности лечения. Методы исследования: объективная оценка полового развития, ультразвуковые, рентгенологические, дерматоглифические исследования. Полученные результаты: Уточнена частота репродуктивных нарушений при скрининговом обследовании девочек-подростков. Изучена роль соматического статуса и клинических проявлений репродуктивных расстройств у девочек-подростков. Определена роль наследственности в генезе репродуктивных нарушений с помощью дерматоглифических тестов. Разработана и внедрена схема ведения девочек-подростков с различными репродуктивными нарушениями в зависимости от их генеза. Вывод: Выделенные группы риска дали возможность проведения лечебно-профилактических мероприятий, направленных на своевременную коррекцию нарушений, усилению врачебной настороженности на реализацию генетически «запрограммированных» факторов риска. Определение клинико-патогенетических закономерностей появления и развития репродуктивных нарушений у девочек-подростков позволило дифференцированно выбрать индивидуальную схему обследования и лечения.

Ключевые слова: девочки-подростки, репродуктивные нарушения, половое развитие.

УДК: 616-08.039.73.615.28-616-006.66

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ НЕОАДЪЮВАНТНОЙ ХИМИОТЕРАПИИ ТРАСТУЗУМАБОМ У БОЛЬНЫХ С HER2/NEU-ПОЗИТИВНЫМ РАКОМ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Ёров Лутфилло Шукруллоевич¹, Ризаев Тохир Абдужалолович¹, Каримова Мавлуда Негматовна², Зарипова Парвина Илхомовна¹

1 - Самаркандский Филиал Республиканского Специализированного Научно-Практического Медицинского Центра Онкологии и Радиологии, Республика Узбекистан, г. Самарканд;

2 - Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

HER2/NEU - МУСБАТ СУТ БЕЗИ САРАТОНИ БИЛАН ОФРИГАН БЕМОРЛАРДА ТРАСТУЗУМАБ БИЛАН НЕОАДЪЮВАНТ КИМЁТЕРАПИЯНИ САМАРАДОРЛИГИНИ БАҲОЛАШ

Ёров Лутфилло Шукруллоевич¹, Ризаев Тохир Абдужалолович¹, Каримова Мавлуда Негматовна², Зарипова Парвина Илхомовна¹

1 - Республика Ихтисослаштирилган Онкология ва Радиология Илмий-Амалий Тиббиёт Марказининг Самарканд филиали, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.;

2 - Самарканд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

EVALUATION OF THE EFFECTIVENESS OF NEOADJUVANT CHEMOTHERAPY WITH TRASTUZUMAB IN PATIENTS WITH HER2 / NEU-POSITIVE BREAST CANCER

Yorov Lutfilllo Shukrulloevich¹, Rizaev Tohir Abduzhalolovich¹, Karimova Mavluda Negmatovna², Zaripova Parvina Ilkhomovna¹

1 - Samarkand Branch of the Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Oncology and Radiology, Republic of Uzbekistan, Samarkand;

2 - Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: lutfullo84@mail.ru

Аннотация. Долбзарлиги. Дунё статистика агентликлари расмий маълумотларига кўра, дунёда ҳар йили 1 миллиондан ортиқ сут бези саратони (СБС) янги ҳолатлари аниқланган. Турли мамлакатлардаги СБСнинг учраши ўзгариб туради ва турли хил кўрсаткичга эга – 8 дан 30% гача; шундай қилиб, АҚШда унинг улуши аёллар орасида хавфли неоплазмаларни 30% дан ортигини, Россияда 16-18%, Ўзбекистонда -23,2% ташиқил қилади. Мақсад: HER2 ижобий ҳолатига эга бўлган сут бези саратони билан оғриган беморларда неоадъювант кимётерапия натижаларини баҳолаш. Материаллар ва тадқиқот усуллари. Республика ихтисослаштирилган онкология ва радиология илмий-амалий тиббиёт марказининг Самарканд Филиали 2-чи кимётерапия бўлимида даволанган., HER2 ижобий ҳолати билан II ва III босқич таъхис қўйилган 69 бемор учун НПХТ натижаларини ретроспектив таҳлил ва баҳолаш амалга оширилади. Натижалар. Трастузумабни ёрдамчи режимда (n = 69) қабул қилган барча беморлар орасида (1%) 1 йил адъювант терапияси ўтказилди, улардан 7 (10,1%) юрак токсиклигини кўрсатди, шу сабабли улар тадқиқотдан чиқарилди; 4 (5.7%) бемор токсик таъсирининг кўпайиши туфайли вафот этди. 49 (71%) беморда НПХТ самарадорлигини баҳолашда тўлиқ ўсма регрессияси, 20 (29%) да қисман регрессия кузатилган. Жараённинг барқарорлашиши ва ривожланиши кузатилмади. Хулоса. Тадқиқот натижалари шуни кўрсатдики, трастузумабни НПХТ сифатида қўллаш pCRни сезиларли даражада яхшилайди ва буни бошқа тадқиқотлар ҳам тасдиқлайди, бу унинг ишлатилишининг юқори самарадорлигини кўрсатади.

Калит сўзлар: сут бези саратони, трастузумаб, HER2 гиперэкспрессия, неоадъювант, адъювант.

Abstract. Relevance. According to official data from the world statistical centers, more than 1 million new cases of breast cancer are detected every year. The proportion of breast cancer in different countries varies and has different values - from 8 to 30%, for example, its share in the United States is more than 30% of women's, in Russia-16-18%, in Uzbekistan-23.2%. Objective. To evaluate the results of non-adjuvant chemotherapy for breast cancer patients with HER2 positive status. Material and research methods. A retrospective analysis and assessment of the results of NPHT was performed for 69 patients diagnosed with breast cancer with HER2 positive status, stage II and III, who were treated in the 2nd chemotherapy department of the Samarkand Branch of the Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center for Oncology and Radiology. Results. Among all patients receiving trastuzumab in the adjuvant mode (n = 69) (100%), they completed 1 year of adjuvant therapy, while 7 of them (10.1%) showed cardiac toxicity, due to which they were ex-

cluded from the study; 4 (5.7%) patients died due to an increase in toxic effects. When assessing the effectiveness of NPHT in 49 (71%) patients, complete tumor regression was observed, and in 20 (29%) partial regression. The stabilization and progression of the process was not observed. Findings. The results of the study showed that the use of trastuzumab as an NPHT significantly improves pCR, and this is confirmed by other studies, which also indicate the high efficiency of its use.

Key words: breast cancer, trastuzumab, HER2 overexpression, neoadjuvant, adjuvant.

Актуальность. На сегодняшний день одним из актуальных вопросов современной онкологии остается проблема РМЖ, занимающая первое место в структуре ЗН среди мирового женского населения.

По официальным данным мировых статистических агентств ежегодно в мире выявляется более 1 млн. новых случаев РМЖ, при этом более 50% женщин погибают от этой патологии. Удельный вес РМЖ в разных странах колеблется и имеет различные значения – от 8 до 30%, так, его доля в США составляет более 30% от ЗН у женщин, в Швеции – 25-27%, в России -16-18%, в Японии – до 8%, в Узбекистане – 23,2% [3]

При оценке прогноза у пациенток с РМЖ все большее значение придается параметрам, отражающим различные морфологических особенности опухолевых клеток. Как известно, порядка 25% всех РМЖ вызывают сверхэкспрессию рецептора HER2 (эпидермального фактора роста), что ассоциируется с плохим прогнозом и низкой выживаемостью. *Her2 (C-ErbB2) – относится к протоонкогенам, расположен на длинном плече 17-й хромосомы (17q21).* При повышении уровня его экспрессии в клетке начинает активироваться тирозинкиназа, которая является ингибитором апоптоза, способствуя ускоренному росту клеток, также она увеличивает метастатический потенциал и процессы ангиогенеза в клетке.

Из-за активации передачи сигналов в клетке усиливаются процессы дифференциации, адгезии, миграции, ангиогенеза и апоптоза.

Трастузумаб – моноклональное антитело, первый биологический препарат против Her2, который оказывает воздействие на экстрацеллюлярную часть рецептора, блокируя димеризацию и сигнал, таким образом, ингибируя ангиогенез.

В 1998 году использование трастузумаба в монорежиме было разрешено FDA, как препарата для лечения метастатического РМЖ.

Трастузумаб представляет собой гуманизованное моноклональное антитело, которое связывается с внеклеточным доменом HER2, подавляет рост, пролиферацию и жизнеспособность раковых клеток. Известно, что трастузумаб высокоэффективен при его применении для лечения пациентов с ранним и метастатическим HER2-положительным РМЖ.

Основная цель использования трастузумаба при проведении НПХТ является достижение полного морфологического регресса опухоли. Как показали полученные результаты терапия трастузумабом при неoadъювантном его применении

способствовала значительному улучшению и морфологическому регрессу - с 1,2 до 32,5%, при этом, он не зависел от числа циклов его введения. Общая выживаемость значимых различий не показала, в сравнении с пациентами, принимавшими трастузумаб в адъювантном режиме соответственно.

Использование НПХТ трастузумабом уменьшало риск развития рецидивирования (HR=0,47; p=0,03) и смерти (HR=0,32; p=0,13).

В связи со сложившейся ситуацией, данных анализа статистических исследований актуальность существующей проблемы как диагностики, так и проведения адекватного эффективного лечения не вызывает сомнений и требует научно-обоснованного подхода.

Цель. Оценить результаты неадъювантной химиотерапии больных РМЖ с HER2 положительным статусом.

Материал и методы исследования. Проведен ретроспективный анализ и оценка результатов НПХТ 69 пациентов с диагнозом РМЖ с HER2 положительным статусом, в стадии II и III, получивших лечение в отделении 2-ой химиотерапии Самаркандского Филиала Республиканского Специализированного научно-практического медицинского центра онкологии и радиологии. Всем больным до начала НПХТ диагноз верифицирован морфологически с проведением иммуногистохимических исследований. Все больные получали НПХТ, (n=68), согласно принятому протоколу лечения с определением гормонального статуса и уровня Ki-67, как маркера определения возможного прогноза и потенциала опухолевой клетки. Оценка эффективности НПХТ проведена с учетом определения клинического статуса и дополнительного УЗИ молочной железы, лимфатических коллекторов и контрольного маммографического исследования, также проведена оценка степени патоморфоза послеоперационного материала. Оценка выживаемости проведена с использованием метода Каплана-Майера и построением кривых для оценки 3-х летней выживаемости и вычисления логарифмического критерия для сравнительной оценки полученных результатов.

Пациенты получали НПХТ антрациклинами и/или таксанами в течение не менее 4-6 циклов в соответствии с действующим протоколом лечения. 69 пациентов, включенных в исследование получали НПХТ трастузумабом с последующим АПХТ с трастузумабом.

Использовались схемы химиотерапии: 1) 4 цикла 75 мг/м² эпирубина + 500-600 мг/м² цик-

лофосфамида с последующим 4 циклами доцетаксела 100 мг/м² каждые 21 день +/- трастузумаб; 2) от 4 до 6 циклов доцетаксела 80-100 мг/м² + трастузумаб каждые 21 день; 3) 6 циклов 500 мг/м² фторурацила + 75 мг/м² эпирубицина + 500 мг/м² циклофосфамида каждые 21 день; 4) 4 цикла 75 мг/м² доцетаксела + 60 мг/м² эпирубицина каждые 21 день.

Результаты. Среди всех пациентов, получавших трастузумаб в адьювантном режиме (n=69) (100%) закончили 1 год адьювантной терапии, при этом у 7 из них (10,1%) выявлялась сердечная токсичность, из-за которой они были исключены из исследования; 4(5,7%) пациента умерло в связи с нарастанием токсических проявлений. При оценке эффективности НПХТ у 49(71%) больных наблюдалась полная регрессия опухоли, а у 20 (29%) - частичная. Стабилизации и прогрессирования процесса не наблюдалось.

Изучение уровней экспрессии молекулярно-биологических маркеров в тканях опухоли у больных с РМЖ с HER2(+) показало наличие высокого уровня пролиферации, так при Ki-67 \geq 40% - в 25,2% случаев. У больных с гиперэкспрессией ER(+) определялась умеренная экспрессия Vcl-2 (36,6%), в сравнении с ER(-), при котором характерным было развитие метастатических процессов.

Анализ эффективности проведенного лечения показал его зависимость от уровня экспрессии молекулярно-биологических маркеров, при низкой экспрессии Ki-67 медиана до прогрессии процесса при проведении НПХТ с включением трастузумаба составляло 26,8 месяцев, при высокой экспрессии она уменьшалась и составила 12,6 месяцев. Также отмечались зависимости от уровней экспрессии Vcl-2 – при нормальных уровнях Vcl-2(-) медиана до прогрессии составляла 14,7 месяцев, а при её нарастании (высокой или умеренной экспрессии) она увеличивалась и составила 26,6 месяца.

Полученные результаты показывают, что больные РМЖ при HER2(+) экспрессии относятся прогностически неблагоприятной группе пациентов, так как у них возрастает частота рецидивирования и метастазирования. Это определяет необходимость изучения этого маркера в целях правильного выбора химиотерапевтического лечения с включением таргетных препаратов. Знание о наличии уровни экспрессии данных маркеров позволят также прогнозировать и мониторировать течение заболевания. При выявлении у больных с РМЖ наличия экспрессии HER2 необходимым является комплексное изучение экспрессии Ki-67 и Vcl-2 с целью определения исхода заболевания.

Выводы. Полученные результаты исследования показали, что применение трастузумаба как НПХТ значительно улучшает показатели pCR,

причём это подтверждается и другими исследованиями, которые также указывают на высокую эффективность его использования.

Несмотря на то, что трастузумаб способствует повышению эффективности лечения у больных с HER2 позитивным РМЖ необходимо отметить наличие его неблагоприятных кардиотоксических эффектов, а также высокую стоимость при проведении курса химиотерапевтического лечения.

Литература:

1. Владимирова Л. Ю. и др. Трастузумаб эмтанзин в терапии HER2-положительного метастатического рака молочной железы у пациенток с висцеральным кризом // Фарматека. – 2019. – Т. 26. – №. 7. – С. 58-63.
2. Ермаков Н.Б., Путырский Л.А. Трастузумаб в лечении больных раком молочной железы. // Медицинские новости №4, 2012, 50-53.
3. Колбин А. С. и др. Клинико-экономическая оценка применения трастузумаб эмтазина в сравнении с комбинацией лапатиниб+капецитабин у пациенток с HER2-положительным раком молочной железы с метастатическим поражением головного мозга // Качественная клиническая практика. – 2017. – №. 2.
4. Сидорова С. С. и др. Неоадьювантная терапия пациентки с ранним HER2-позитивным раком молочной железы: эффективность комбинации пертузумаба, трастузумаба, доцетаксела // Эффективная фармакотерапия. – 2018. – №. 31. – С. 12-14.
5. Сорокин М. и др. Маркеры активации молекулярных путей связаны с эффективностью терапии трастузумабом при her2-позитивном метастатическом раке молочной железы лучше, чем уровень экспрессии отдельных генов // Биохимия. – 2020. – Т. 85. – №. 7. – С. 890-906.
6. Janson IA, Putnam AJ. Extracellular matrix elasticity and topography: material-based cues that affect cell function via conserved mechanisms. J Biomed Mater Res A. 2015;103:1246-58
7. Chaudhuri O, Koshy ST, Branco da Cunha C, Shin JW, Verbeke CS, Allison KH. et al. Extracellular matrix stiffness and composition jointly regulate the induction of malignant phenotypes in mammary epithelium. Nat Mater. 2014;13:970-8
8. Plodinec M, Loparic M, Monnier CA, Obermann EC, Zanetti-Dallenbach R, Oertle P. et al. The nanomechanical signature of breast cancer. Nat Nano. 2012;7:757-65
9. Perez E.A., Romond E.H., Suman V.J. et al. Trastuzumab plus adjuvant chemotherapy for human epidermal growth factor receptor 2-positive breast cancer: planned joint analysis of overall survival from NSABP B-31 and NCCTG N9831. // J Clin Oncol. 2014; 32: 3744-3752

10. Goldhirsch A., Gelber R.D., Piccart-Gebhart M.J. et al. 2 years versus 1 year of adjuvant trastuzumab for HER2-positive breast cancer (HERA): an open-label randomised controlled trial. // Lancet. 2013; 382: 1021-1028

11. Gianni L., Eiermann W., Semiglazov V. et al. Neoadjuvant and adjuvant trastuzumab in patients with HER2-positive locally advanced breast cancer (NOAH): follow-up of a randomised controlled superiority trial with a parallel HER2-negative cohort. // Lancet Oncol. 2014; 15: 640-647.

12. Swain S.M., Baselga J., Kim S.B. et al. Pertuzumab, trastuzumab, and docetaxel in HER2-positive metastatic breast cancer. // N Engl J Med. 2015; 372: 724-734.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ НЕОАДЬЮВАНТНОЙ ХИМИОТЕРАПИИ ТРАСТУЗУМАБОМ У БОЛЬНЫХ С HER2/NEU-ПОЗИТИВНЫМ РАКОМ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Ёров Л.Ш., Ризаев Т.А., Каримова М.Н.,
Зарипова П.И.

Аннотация. Актуальность. По официальным данным мировых статистических агентств ежегодно в мире выявляется более 1 млн. новых случаев рака молочной железы (РМЖ). Удельный вес РМЖ в разных странах колеблется и имеет различные значения – от 8 до 30%; так, его доля в США составляет более 30% от злокачественных новообразований (ЗН) среди женщин, в России -

16-18%, в Узбекистане – 23,2%. Цель. Оценить результаты неадьювантной химиотерапии больных РМЖ с HER2 положительным статусом. Материал и методы исследования. Проведен ретроспективный анализ и оценка результатов НПХТ 69 пациентов с диагнозом РМЖ с HER2 положительным статусом, в стадии II и III, получивших лечение в отделении 2-ой химиотерапии Самаркандского Филиала Республиканского Специализированного научно-практического медицинского центра онкологии и радиологии. Результаты. Среди всех пациентов, получавших трастузумаб в адьювантном режиме (n=69) (100%) закончили 1 год адьювантной терапии, при этом у 7 из них (10,1%) выявлялась сердечная токсичность, из-за которой они были исключены из исследования; 4(5,7%) пациента умерло в связи с нарастанием токсических проявлений. При оценке эффективности НПХТ у 49(71%) больных наблюдалась полная регрессия опухоли, а у 20 (29%) - частичная. Стабилизации и прогрессирования процесса не наблюдалось. Выводы. Полученные результаты исследования показали, что применение трастузумаба как НПХТ значительно улучшает показатели pCR, причём это подтверждается и другими исследованиями, которые также указывают на высокую эффективность его использования.

Ключевые слова: рак молочной железы, трастузумаб, гиперэкспрессии HER2, неoadьювант, адьювант.

УДК: 616.5-002.525.2[616.311.2]

ПРОГРАММА ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ВЫБОРА МЕСТНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПАРОДОНТА У БОЛЬНЫХ СИСТЕМОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКОЙ



Зоиров Тулкин Элназарович, Абсаламова Нигора Фахриддиновна
Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ТИЗИМЛИ ҚИЗИЛ ЮГУРИК БИЛАН БЕМОРЛАРДА ПАРАДОНТ ЯЛЛИГЛАНИШ КАСАЛЛИКЛАРИНИ МАҲАЛЛИЙ ДАВОЛАШНИ ТАНЛАШ УЧУН ДАСТУР

Зоиров Тулкин Элназарович, Абсаламова Нигора Фахриддиновна
Самарканд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

A PROGRAM FOR DETERMINING THE CHOICE OF LOCAL THERAPY FOR INFLAMMATORY PERIODONTAL DISEASES IN PATIENTS WITH SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS

Zoirov Tulkin Elnazarovich, Absalamova Nigora Fakhriddinovna
Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: tulqin.zoyirov@mail.ru

Аннотация. Долзарблиги. Ҳозирги вақтда тизимли югурик жараёнининг юзларда «капалак» шаклидаги люпус – васкулит, периорбитал петехиялар ва оғиз бўйлигининг некротик яралари кўринишидаги белгилари маълум. Тизимли қизил югурикда (ТҚЮ) сурункали гингивит ва парадонтит касаллиқнинг эрта ва яққол намоён бўладиган белгиси сифатида таърифланган, аммо ТҚЮдаги парадонт патологиясининг ўзига хос кечиши тўғрисида манбаъларда айрим қарама – қаршилиқлар мавжуд. Тадқиқотнинг мақсади – Тизимли қизил югурик билан беморларда тиш атрофи тўқималари касаллиқларини таххислаш ва даволашни парадонтдаги микроциркуляция бузилишларини коррекциялаш орқали такомиллаштириши. Тадқиқот материали ва тегириши усуллари. Тадқиқотга Самарканд вилоят стоматология поликлиникасининг ортопедия бўлимига мурожаат қилиб келган 122 нафар парадонтнинг яллигланиши касаллиқлари билан касалланган беморларнинг даволаш натижалари асос қилиб олинган. Беморлар икки гуруҳга бўлинган. Тадқиқот натижалари. Беморларни асосий гуруҳида озон – кислород газли аралашмаси ва гипохлорит натрий эритмасини қўллаш орқали ўтказилган комплекс даволашнинг дифференциалланган усуллари қўлаш давомида асоратлар кузатилмаган ва беморлар ушбу муолажаларнинг мақуллиги ва оғриқсизлигини таъкидлашган. Бу эса ушбу усуллари қўллашнинг қуйидаги афзаллиқларини кўрсатади: йўналтирилган таъсир, кам травматик, оғриқсиз. Хулосалар. Prozone апарати орқали генерация қилинган озон – кислород аралашмасининг маҳаллий қўлланилиши ва юқори клиник самарадорлиги туфайли кераксиз ножауя таъсирга эга бўлган кўплаб дориларни қўллашга бўлган эҳтиёж камайди. Ультратовуви доплерография маълумотларига кўра, динамик кузатишлар озонотерапидан кейин микроциркуляция ҳавзасидаги қон айлинишининг 40%га яхшиланиши кузатилган.

Калим сўзлар: тизимли қизил югурик, парадонт, озон – кислород аралашмаси, микроциркуляция.

Abstract. Relevance. Currently, such signs of lupus are known as lupus vasculitis on the face in the shape of a "butterfly", periorbital petechiae, necrotic mouth ulcers. Chronic gingivitis and periodontitis in SLE are described as one of the earliest and most striking symptoms of the disease, however, with regard to the features of the pathology of the periodontal disease in SLE, the literature data remain contradictory. The aim of the study is to improve the diagnosis and treatment of the pathology of the periodontal tissues in patients with systemic lupus erythematosus by correcting microcirculatory disorders in the periodontium. Materials and research methods. The study is based on the results of treatment of 122 patients with inflammatory periodontal diseases admitted to the orthopedic department of the Samarkand Regional Dental Clinic. The patients were divided into two groups. Research results. In the main group of patients, no complications were observed during the differentiated methods of complex treatment with the use of a gas ozone-oxygen mixture and sodium hypochlorite solution, patients noted the comfort and painlessness of these procedures. This leads to many advantages of their use: direction of action, non-invasiveness and painlessness. Conclusions. Due to the local application and the high clinical effectiveness of the ozone-oxygen mixture generated by the Prozone device, the need for the use of a number of drugs with undesirable side effects has been significantly reduced. According to the ultrasound Doppler ultrasound with dynamic observation, ozone therapy improved blood circulation in the microcirculatory bed by 40%.

Key words: systemic lupus erythematosus, periodontium, ozone-oxygen mixture, microcirculation.

Актуальность. Хронические воспалительные заболевания пародонта остаются одними из самых распространённых стоматологических патологий, эффективность излечения которой до сих пор остаётся невысокой [2, 6, 7]. Несмотря на общепризнанную роль микробного фактора и окклюзионных нарушений в их развитии, одним из важных отягощающих факторов состояния пародонта являются соматические нарушения. Особую актуальность проблема диагностики стоматогенной патологии приобретает у больных хроническими соматическими заболеваниями аутоиммунного генеза, при которых резко ослабляется собственный иммунитет [1, 8, 13].

Изучению патогенетических взаимосвязей заболеваний внутренних органов и воспалительных поражений пародонта посвящены многочисленные исследования последних лет [1, 9].

Так, результаты исследований И.А. Горбачевой [4, 12] выявили наличие у 739 больных генерализованным пародонтитом 100% общесоматическую заболеваемость с преобладанием множественных хронических очагов инфекции разной локализации (у 709 больных - 95,9%), заболеваний органов пищеварения (у 713 больных 96,4%), в том числе гепатобилиарной системы (у 678 больных - 91,7%), различных нарушений обмена веществ (минерального, жирового, углеводного) (у 691 больного - 93,5%), при этом у подавляющего большинства больных (721 человек - 97,6%) было установлено сочетание нескольких заболеваний.

Влияние сопутствующей соматической патологии на тяжесть деструктивных изменений в пародонте изучено авторами [5, 11]. Из обследованных 769 человек, больных хроническим генерализованным пародонтитом, 282 не имели сопутствующей патологии, 123 человека страдали сахарным диабетом, у 44 было констатировано ожирение алиментарно-обменной формы, в 105 случаях - диффузный токсический зоб, у 215 пациентов имелась иная патология внутренних органов. Результатом исследования явился вывод, что клиническое течение пародонтита, отягощенного заболеваниями внутренних органов, особенно сахарным диабетом, характеризуется быстрым прогрессированием патологических изменений и проявляется преобладанием тяжелой и средней степеней деструкции тканей.

В ряде работ опубликованы данные зависимости пародонтального статуса от состояния костной системы организма, свидетельствующие об увеличении степени разрушения альвеолярной кости, если остеопороз присутствует при пародонтите. К этому же результату привели исследования о влиянии остеопороза на костные структуры пародонта [3, 9]. Анализ данных, полученных в ходе исследований особенностей минерального

обмена у больных генерализованным пародонтитом на фоне различных заболеваний внутренних органов, привел авторов [8] к выводу, что воспалительные поражения пародонта во многом являются вторичными по отношению к общеорганизменным, системным процессам, лежащим в основе многих заболеваний внутренних органов. Имеются работы о важной роли нарушений микроциркуляции в развитии и прогрессировании патологии пародонта [10].

В настоящее время известны такие признаки волчаночного процесса, как люпус-вакулит на лице в форме «бабочки», периорбитальные петехии, некротические язвы рта. Хронический гингивит и пародонтит при СКВ описан как один из ранних и ярких симптомов заболевания, однако в отношении особенностей патологии пародонта при СКВ данные литературы остаются противоречивыми: одни авторы [4, 10] говорят о длительной сохранности околозубных тканей и развитии процесса, похожего на пародонтоз, другие [6, 13] описывают ранние некротические изменения пародонта и связанную с этим потерю зубов у больных СКВ. При СКВ достаточно рано нарастают выраженные иммунные, реологические, регенераторные нарушения в тканях, что негативно сказывается на состоянии пародонта.

В связи с этим, ряд вопросов, касающихся детальной характеристики патологии пародонта при СКВ, взаимосвязи их с общим иммунным гомеостазом при системном волчаночном процессе, а также влияния СКВ на состояние околозубных тканей полости рта не нашли достаточного отражения в исследованиях.

Цель исследования – совершенствование диагностики и лечения патологии околозубных тканей у больных системной красной волчанкой путём коррекции микроциркуляторных нарушений в пародонте.

Материалы и методы исследования. В основу исследования включены результаты лечения 122 больных воспалительными заболеваниями пародонта, поступивших в ортопедическое отделение Самаркандской областной стоматологической поликлиники. Больные были распределены на две группы. В основную группу вошли 84 больных. Они имели сопутствующую соматическую патологию системную красную волчанку (СКВ). В этой группе больных в тактику лечения включена озонотерапия с целью улучшения микроциркуляции околозубных тканей. Группу сравнения составили 38 больных не имеющих соматической патологии.

Больным сопутствующей СКВ при воспалительных заболеваниях пародонта в зависимости от выраженности воспалительного процесса, характера течения заболевания и морфологических изменений пародонта местная терапия была диф-

ференцированной. Факторы, которые влияли на результаты лечения мы оценили по балльной шкале (табл. 1).

Разработанная программа для балльной оценки факторов, влияющих на выбор лечения у больных с воспалительными заболеваниями пародонта сопутствующей СКВ позволил выбрать оптимальный способ лечения с учетом индивидуальных особенностей организма и улучшил результаты лечения. В основной группе 22 (26,2%) больным с суммарным количеством набранных баллов от 2 до 5 применяли ингаляции с озон-кислородной смесью. Озонированные жидкости, в частности, дистиллированная вода и другие антисептики применяли в качестве антисептического средства для обработки полости рта, промывания кариозных полостей и корневых каналов. Использование озона в сочетании с профилактической чисткой зубов позволило достичь значительного

улучшения состояния полости рта, о чем свидетельствует положительная динамика индексов гигиены (рис. 1).

Так как, озон очень нестабильный газ, при комнатной температуре он разлагается на кислород в течении нескольких минут для эффективного применяя его синтезировали на месте эксплуатации. Через флакон с антисептическим раствором методом барботажа пропускали озон-кислородную газовую смесь с использованием установки Озонатор клинический «УОТА-60-01-Медозон» в течение 10 мин.

41 (48,8%) пациенту с количеством баллов от 6 до 10 проводилась антисептическая обработка пародонтальных карманов газовой озон-кислородной смесью, генерируемой аппаратом австрийской компании W&H Prozone, специализированной одноразовой насадкой Perio, режимом, эквивалентным 18 сек.

Таблица 1. Балльная система выбора тактики лечения воспалительных заболеваний пародонта у больных системной красной волчанкой

№	Факторы, влияющие на выбор тактики лечения	Характеристика факторов		Баллы
1	Гингивит	Острый		2
		Хронический		1
2	Пародонтит	Острый	Острый пародонтит	2
			Пародонтальный абсцесс	9
			Периодонтальный абсцесс	10
		Хронический	сложный	2
простой	1			
3	Системная красная волчанка	По течению	острое	3
			подострое	2
			хроническое	1
		Степень активности	1 степень	0
			2 степень	1
			3 степень	2

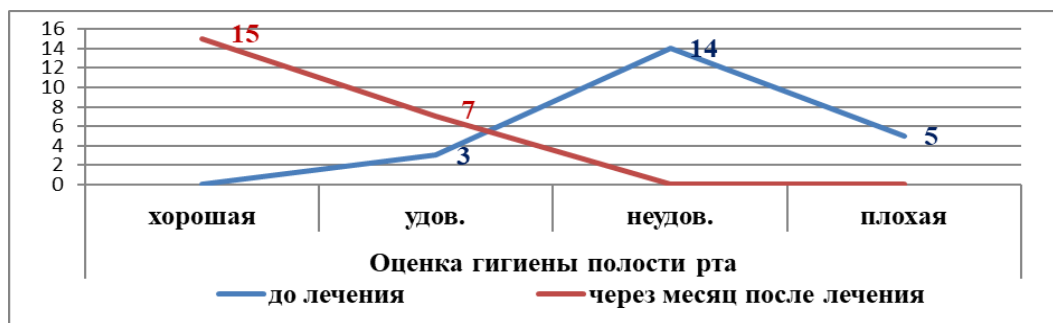


Рис. 1. Оценка индекса гигиены полости рта до и после ингаляции озонированным раствором полости рта у больных основной группы.

При наборе больными от 11 до 15 баллов, кроме выше указанных процедур ротовая полость обрабатывалась озонированным 0,06% раствором гипохлорита натрия (NaOCl). Их составило 21 (25,0%) больной. Гипохлорит натрия является сильным окислителем и обладает параметрами, совместимыми с внутренней средой организма,

поскольку приближается по своему действию на микроорганизмы к окислительной функции полиморфноядерных нейтрофильных лейкоцитов. Бактерицидное действие обусловлено образованием хлорноватистой кислоты и выделением газообразного хлора. Механизм действия гипохлорита натрия состоит в окислении сульфгидриль-

ных групп в основных ферментах клеток микроорганизмов. Бактерицидность снижается в присутствии органических веществ, ввиду задержки образования кислоты, поэтому необходима было в многократной замене раствора.

Раствор гипохлорита натрия получали на электрохимической установке ЭДО-4 окислением изотонического раствора натрия хлорида. С целью усиления действия раствора и улучшения микроциркуляции в околозубных тканях нами проведено озонирование раствора. Через флакон с раствором гипохлоритом натрия методом барботажа пропускали озонкислородную газовую смесь с использованием установки озонатор клинический «УОТА-60-01-Медозон» в течение 10 мин, затем флакон помещали в бытовой холодильник (6-8°C). И так в основной группе больных были дифференцированные методы лечения в зависимости от характера течения воспалительного процесса в пародонте и соматической патологии (табл. 2).

Результаты исследования. В основной группе больных во время проведения дифферен-

цированных методов комплексного лечения с применением газовой озono-кислородной смеси и раствора гипохлорита натрия осложнений не наблюдалось, пациенты отмечали комфортность и безболезненность данных процедур. Это обуславливает множество преимуществ их применения: направленность действия, атравматичность и безболезненность.

Через неделю после выполненных манипуляций пациенты субъективно отмечали уменьшение кровоточивости десен при чистке зубов, длительное ощущение свежести в полости рта.

По результатам внутригруппового анализа в обеих группах наблюдалось достоверное изменение показателей индексов гигиены индекс гигиены Федорова-Володкиной (ИГФВ и ОНІ-s) и индекса кровоточивости (Muhlemann) (рис. 2).

Полученные данные указывают на то, что при применении озонотерапии формируются новые условия, приводящие к улучшению уровня гигиены полости рта. Озон оказывает выраженную противовоспалительную эффективность.

Таблица 2. Распределение больных основной группы в зависимости от выбора лечения.

Выбор местной терапии	Всего, n=84	
	абс.	%
Ингаляция полости рта озонированной жидкостью	22	26,2
Обработка газовой озono-кислородной смесью, генерируемой аппаратом Prozone	41	48,8
Обработка озонированным 0,06% раствором гипохлорита натрия	21	25,0

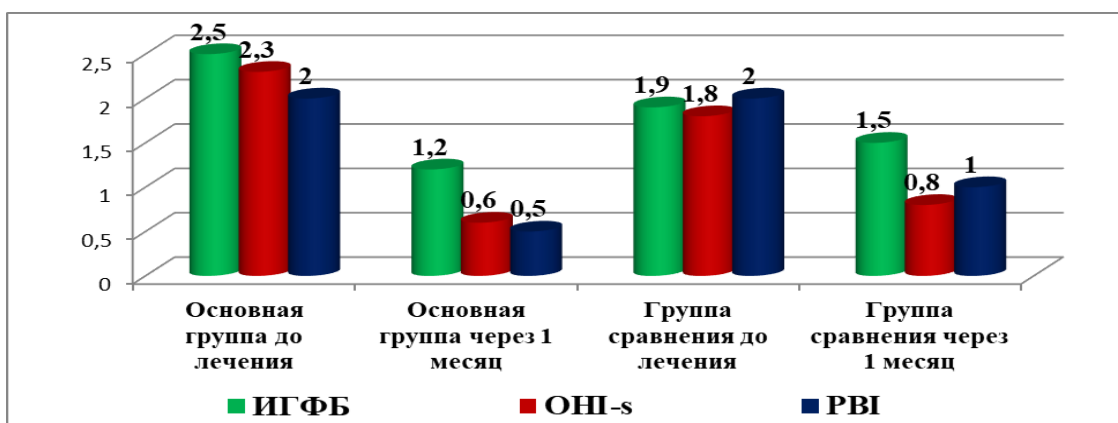


Рис. 2. Оценка изменения уровня гигиены полости рта и кровоточивости десен по редукции показателей гигиенических индексов и индекса кровоточивости.

Анализ кривой скорости кровотока включает качественную и количественную оценки. Качественная характеристика кривой доплерограммы в норме меняется в зависимости от вида и калибра сосуда. Смешанный кровоток характеризуется волнообразной картиной окрашенного спектра без острых пиков.

Выводы. Таким образом, данные клинико-функциональных исследований подтверждают высокий противовоспалительный потенциал озонированных жидкостей, применяемых при комплексном лечении пародонтита у больных СКВ.

Эти данные позволили рекомендовать метод озонотерапии в качестве противовоспалительного компонента в комплексном лечении воспалительных заболеваний пародонта.

Благодаря местному применению и высокой клинической эффективности озono-кислородной смеси, генерируемой аппаратом Prozone значительно снизил потребность в применении ряда лекарственных препаратов, обладающих нежелательными побочными эффектами. По данным ультразвуковой доплерографии при динамиче-

ском наблюдении озонотерапия улучшила кровообращение в микроциркуляторном русле на 40%.

Литература:

1. Аванесов А. М., Калантаров Г. К. Влияние антисептиков мирамистин и хлоргексидин на местный иммунитет полости рта при хроническом генерализованном катаральном гингивите //Вестник Российского университета дружбы народов. Серия: Медицина. – 2013. – №. 3. – С. 68-72.
2. Гринин В. М., Сундуков В. Ю. Клиническая симптоматика проявлений системной красной волчанки на кожных и слизистых покровах челюстно-лицевой области //Клиническая стоматология. – 2011. – №. 1. – С. 40-42.
3. Гринин В. М. и др. Особенности поражения тканей пародонта у больных системной красной волчанкой //Российский стоматологический журнал. – 2011. – №. 3. – С. 20-23.
4. Гринин В. М., Сундуков В. Ю. Особенности патологии пародонта у больных системной красной волчанкой //Институт стоматологии. – 2011. – №. 1. – С. 98-99.
5. Елькова Н. Л., Ларина О. В. Стоматологический статус больных системной красной волчанкой //Научные ведомости Белгородского государственного университета. Серия: Медицина. Фармация. – 2012. – Т. 19. – №. 16 (135).
6. Елькова Н. Л., Ларина О. В., Шербаченко О. И. Клиническая характеристика стоматологических проявлений у больных системной красной волчанкой //Стоматология Славянских государств. – 2016. – С. 148-150.
7. Решетняк Т. М., Гринин В. М., Сильвестрова А. С. Клинико-морфологические особенности патологии пародонта у больных системной красной волчанкой //Маэстро стоматологии. – 2005. – №. 3. – С. 57-59.
8. Фукс Е. И. и др. Современные аспекты этиологии и патогенеза заболеваний пародонта //Российский медико-биологический вестник имени академика ИП Павлова. – 2013. – №. 3. – С. 153-160.
9. Corrêa J. D. et al. Subgingival microbiota dysbiosis in systemic lupus erythematosus: association with periodontal status //Microbiome. – 2017. – Т. 5. – №. 1. – С. 34.
10. Jun F. et al. The influencing factors and prevention of osteoporosis in patients with systemic lupus erythematosus //Chinese Journal of Clinical Healthcare. – 2017. – №. 2. – С. 34.
11. Mendonça S. M. S. et al. Immunological signatures in saliva of systemic lupus erythematosus patients: Influence of periodontal condition //Clin. Exp. Rheumatol. – 2019. – Т. 37. – С. 208-214.

12. Nagler R. M. et al. Generalized periodontal involvement in a young patient with systemic lupus erythematosus //Lupus. – 1999. – Т. 8. – №. 9. – С. 770-772.

13. Sete M. R. C., Figueredo C. M. S., Sztajnbock F. Periodontitis and systemic lupus erythematosus //Revista brasileira de reumatologia. – 2016. – Т. 56. – №. 2. – С. 165-170.

ПРОГРАММА ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ВЫБОРА МЕСТНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПАРОДОНТА У БОЛЬНЫХ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКОЙ

Зоиров Т.Э., Абсаламова Н.Ф.

Аннотация. Актуальность. В настоящее время известны такие признаки волчаночного процесса, как люпус- васкулит на лице в форме «бабочки», периорбитальные петехии, некротические язвы рта. Хронический гингивит и пародонтит при СКВ описан как один из ранних и ярких симптомов заболевания, однако в отношении особенностей патологии пародонта при СКВ данные литературы остаются противоречивыми. Цель исследования – совершенствование диагностики и лечения патологии околозубных тканей у больных системной красной волчанкой путём коррекции микроциркуляторных нарушений в пародонте. Материалы и методы исследования. В основу исследования включены результаты лечения 122 больных воспалительными заболеваниями пародонта, поступивших в ортопедическое отделение Самаркандской областной стоматологической поликлиники. Больные были распределены на две группы. Результаты исследования. В основной группе больных во время проведения дифференцированных методов комплексного лечения с применением газовой озono-кислородной смеси и раствора гипохлорита натрия осложнений не наблюдалось, пациенты отмечали комфортность и безболезненность данных процедур. Это обуславливает множество преимуществ их применения: направленность действия, атравматичность и безболезненность. Выводы. Благодаря местному применению и высокой клинической эффективности озono-кислородной смеси, генерируемой аппаратом Prozone значительно снизил потребность в применении ряда лекарственных препаратов, обладающих нежелательными побочными эффектами. По данным ультразвуковой доплерографии при динамическом наблюдении озонотерапия улучшила кровообращение в микроциркуляторном русле на 40%.

Ключевые слова: системная красная волчанка, пародонт, озono-кислородная смесь, микроциркуляция.

УДК: 611.665:(611.013.8)

ЭНДОТЕЛИАЛЬНАЯ ДИСФУНКЦИЯ И БАЛАНС АНГИОГЕННЫХ ФАКТОРОВ У БЕРЕМЕННЫХ С ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫМ РАЗРЫВОМ ПЛОДНЫХ ОБОЛОЧЕКИсмаилова Савринисса Султановна¹, Аюпова Фариди Мирзаевна²

1 - Андижанский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Андижан;

2 - Ташкентская медицинская академия, Республика Узбекистан, г. Ташкент

ҚОҒОНОҚ ПАРДАСИ МУДДАТДАН ОЛДИН ЁРИЛГАН ХОМИЛАДОРЛАРДА ЭНДОТЕЛИАЛ ДИСБАЛАНС ВА АНГИОГЕН САБАБЛАР БАЛАНСИИсмаилова Савринисса Султановна¹, Аюпова Фариди Мирзаевна²

1 - Андижон давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Андижон ш.;

2 - Тошкент тиббиёт академияси, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

ENDOTHELIAL DYSFUNCTION AND THE BALANCE OF ANGIOGENIC FACTORS IN PREGNANT WOMEN WITH PREMATURE RUPTURE OF THE MEMBRANESIsmailova Savrinissa Sultanovna¹, Ayupova Farida Mirzaevna²

1 - Andijan State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Andijan;

2 - Tashkent Medical Academy, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: info@adti.uz

Аннотация. Долзарблик. Муддатига етмаган ҳомиладорликни тиббий социал аҳамияти шундаки, чала тузилган чақалоқлар орасида перинатал ўлим кўрсаткичи юқори бўлиб, бу эса чала болалар парваришига ва чала тузилган чақалоқлар орасида ногиронликни даволашга сурункали патологияни олдини олишга иқтисодий харажатлар кўпайишига олиб келади. Мақсад. Плацентар этишмовчилиги бор ҳомиладорлар қонида эндотелиал дисфункция ва ангиоген статусни аҳамиятини ўрганиши. Материал ва усуллар. КСБК билан 80 нафар ҳомиладор гестация муддатини турли даврларида олинди ва плацентар бузилиши механизмини ўрганиши учун эндотелиал дисфункция ва ангиоген статус ҳомиладорлар қонидан текшириши учун олинди. Натижалар. Айланиб юрган VEGFни 3 чи уч ойликда миқдорини тушиб кетишига сабаб, узоқ муддатли sVEGFR-1 ни гипер ишлаб чиқиши ва SVEGFR-1/ VEGFни комплексини ҳосил бўлишини ортиши ҳисобланади. Хулоса. 22-28 хафталик ҳомиладорликда аёллар қонида ангиоген статуси (VEGF ва sVEGFR-1 ни миқдори юқорилиги ва PIGF миқдорини пастлиги) 2 чи ва 3 чи уч ойликдаги плацентар бузилиши билан боғлиқ бўлиб бу ҳомила ўсишдан ортда қолиши синдроми ва КСБКга сабаб бўлади.

Калим сўзлар. Когоноқ сувларини муддатдан олдин ёрилиши ҳомиладорлар ангиоген факторлар.

Abstract. Relevance. The medical and social significance of preterm pregnancy is determined by its high perinatal mortality of premature babies, the high labor and economic costs associated with their nursing, and also a significant share of these children among disabled people from childhood and patients with chronic pathology. Purpose. Study of the role of endothelial dysfunction and angiogenic blood status of pregnant women in the mechanisms of placental disorders. Materials and methods. An analysis of outcomes in 80 pregnant women with PRPO at different gestational periods was carried out in order to study the role of endothelial dysfunction and the angiogenic status of pregnant blood in the mechanisms of placental disorders. Results. The decrease in the level of circulating VEGF in the third trimester of gestation can be explained by prolonged overproduction of sVEGFR-1 and an increase in the formation of sVEGFR-1 / VEGF complexes. Output. The antiangiogenic blood status of pregnant women at 22-28 weeks of gestation (high levels of VEGF and sVEGFR-1, low level of PIGF) is associated with placental disorders in the II and III trimesters, the formation of fetal growth retardation syndrome leading to PRPO.

Keywords. Premature rupture of the membranes, pregnant, angiogenic factors.

Актуальность. Медико-социальная значимость недонашивания беременности определяется ее высокой перинатальной смертностью недоношенных детей, большими трудовыми и экономическими затратами, связанными с их выхаживанием, а также значительной долей этих детей сре-

ди инвалидов с детства и больных с хронической патологией [1, 5]

Цель. Изучение роли эндотелиальной дисфункции и ангиогенного статуса крови беременных в механизмах плацентарных нарушений.

Материал и методы. Проведен анализ исходов у 80 беременных с ПРПО в разные сроки гестации с целью изучения роли эндотелиальной дисфункции и ангиогенного статуса крови беременных в механизмах плацентарных нарушений.

Результаты и обсуждение. В 22–27 и 28–34 недели гестации были исследованы содержание васкулярного эндотелиального фактора роста, плацентарного фактора роста, растворимые рецепторы-1 к васкулярному эндотелиальному фактору роста в крови беременных. Преобладание антиангиогенного состояния и высокий уровень эндотелина-1 ($>1,8$ пг/мл) в материнской крови во II триместре свидетельствовал о плацентарных нарушениях и эндотелиальной дисфункции, проявляясь в III триместре гестационными и перинатальными осложнениями. Перспективным подходом к эффективной терапии таких осложнений следует рассматривать прием дидрогестерона и низких доз ацетилсалициловой кислоты в I–II триместрах осложненной беременности. Ацетилсалициловая кислота уменьшает сократительную активность миометрия и вызывает вазодилатацию в области плацентарного ложа, подавляя пролиферацию гладкомышечных клеток сосудов, а дидрогестерон в свою очередь улучшает условия миграции трофобласта в I–II триместре гестации путем стимуляции роста и ремоделирования спиральных артерий матки, увеличивая экспрессию VEGF и его рецептора-2 (VEGFR-2) [5, 8].

Контроль составили женщины с физиологическим течением беременности, родов и послеродового периода, родившие здоровых доношенных детей ($n=39$).

У 63 (78,8%) беременных женщин с ПРПО в 28–34 недели гестации диагностировали СЗРП при предполагаемом весе плода ниже 10% для соответствующего гестационного срока по данным ультразвуковой фетометрии. Во всех случаях после рождения подтвержден диагноз маловесного для гестационного возраста плода при среднем весе этих новорожденных 2128 ± 492 г в сроке гестации $35,3 \pm 2,7$ недели (соответствует $8,6 \pm 1,2\%$). В 17 (21,2%) случаях в основной группе вес новорожденных соответствовал гестационному возрасту (3607 ± 411 г в сроке гестации $38,7 \pm 1,6$ недели, что соответствует $78,5 \pm 5,5\%$), но дети перенесли асфиксию интранатально.

Исследование содержания ангиогенных факторов в сыворотке крови беременных с ПРПО в 22–28 недели гестации показало увеличение уровней VEGF и sVEGFR-1 в 2,7 раза с одновременным снижением концентрации PlGF в 3,5 раза по сравнению с контролем.

Такой дисбаланс факторов роста в крови беременных с ПРПО соответствовал антиангиогенному статусу и свидетельствовал о развитии плаценты во II триместре гестации в условиях

гипоксии, препятствующей трансформации спиральных артерий в маточно-плацентарные сосуды (табл. 1).

В III триместре беременности, напротив, у беременных с ПРПО на фоне нарастания гипоксии и снижения маточно-плацентарной перфузии концентрация циркулирующего в крови беременных VEGF была в 1,9 раза ниже ($P < 0,05$), а уровень антиангиогенных рецепторов sVEGFR-1 в 1,7 раза выше ($P > 0,05$), чем в контроле.

Падение уровня, циркулирующего VEGF в III триместре гестации можно объяснить длительной гиперпродукцией sVEGFR-1 и увеличением образования комплексов sVEGFR-1/VEGF, что согласуется с данными Munaut C. et al. (2008) и Bridges J.P. et al. (2009) [1, 4]. Рядом исследователей было установлено, что повышение уровня, циркулирующего VEGF связано с ростом концентрации ЭТ-1 в сыворотке крови, а последующее снижение экспрессии VEGF на фоне высокого содержания ЭТ-1 ассоциировано с повреждением эндотелия и развитием эндотелиальной дисфункции [4].

У беременных с ПРПО в 22–28 недели гестации регистрировали уровень ЭТ-1 в сыворотке крови в 1,3 раза выше, чем в контроле ($P > 0,05$). Этот факт свидетельствует о возникновении эндотелиальной дисфункции у беременных основной группы уже во II триместре. Развитие дисфункции эндотелия у беременных с ПРПО на фоне падения уровня, циркулирующего VEGF, подтверждалось в III триместре гестации ростом концентрации ЭТ-1 в 1,7 раза в их крови по сравнению с контролем ($P < 0,05$). Между концентрацией ЭТ-1, превосходящей 1,8 пг/мл во II триместре гестации, и последующим проявлением преэклампсии с СЗРП наблюдалась средняя степень корреляционной связи ($r_s=0,61$, $p < 0,001$). Таким образом, высокий уровень ЭТ-1 рассматривался нами как прогностический признак преэклампсии легкой и тяжелой степени. Дисбаланс про- и антиангиогенных факторов роста и ЭТ-1 в сыворотке крови беременных основной группы во II–III триместрах отражал высокую активность разветвляющегося и угнетение неразветвляющегося ангиогенеза в плаценте, обуславливая плацентарную и эндотелиальную дисфункцию с клинической манифестацией СЗРП, преэклампсию, преждевременных родов, ПРПО, преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты.

Существование корреляционной зависимости сильной, средней и умеренной степени между факторами роста и ЭТ-1 в контрольной группе во II и III триместрах беременности подтверждало наличие патогенетических связей между плацентарным ангиогенезом и функциональным состоянием эндотелия (табл. 2).

Таблица 1. Содержание факторов роста и ЭТ-1 в сыворотке крови беременных в 22–28 и 30–34 недели гестации в исследуемых группах

Уровень ангиогенных факторов	Срок 22–28 недели гестации		Срок 30–34 недели гестации	
	Беременные с ПРПО (n=41)	Контроль (n=22)	Беременные с ПРПО (n=39)	Контроль (n=17)
VEGF, пг/мл	54,9 (28,0–69,9)**	20,0 (7,1–39,9)	28,0 (10,1–54,9)*	51,9 (45,9–69,9)
sVEGFR-1, пг/мл	2478,6 (2243,0–2587,4)*	919,6 (654,4–1421,3)	2064,4 (853,3–2396,3)	1246,9 (760,1–2120,2)
PlGF, пг/мл	69,5 (23,0–78,5)*	242,3 (225,3–252,3)	144,8 (105,9–201,8)	184,8 (83,9–216,9)
ЭТ-1, пг/мл	1,33 (0,69–1,84)	1,01 (0,79–1,2)	1,41 (0,86–1,63)*	0,82 (0,69–0,98)

Примечание: * - различия относительно показателей контроля значимы (* - $P < 0,05$; *** - $P < 0,001$)

Таблица 2. Показатели корреляционных связей между факторами роста и ЭТ-1 в сыворотке крови беременных в исследуемых группах в 22–28 и 30–34 недели гестации.

Корреляционная связь	Коэффициент корреляции, r_s			
	Срок 22–28 недели гестации		Срок 30–34 недели гестации	
	Беременные с ПРПО (n=41)	Контроль (n=22)	Беременные с ПРПО (n=39)	Контроль (n=17)
VEGF – PlGF	0,37*	–	0,36*	–
VEGF – ЭТ-1	–	0,52**	–	–0,7**
VEGF – sVEGFR-1	–	–0,67***	–	–0,74***
PlGF – sVEGFR-1	–0,54***	–0,57**	–0,58***	–0,5*
sVEGFR-1 – ЭТ-1	–	–0,73***	–	–

Примечание: * - различия относительно показателей контроля значимы (* - $P < 0,05$; *** - $P < 0,001$)

Инверсия корреляционной связи VEGF – ЭТ-1, отрицательная корреляция sVEGFR-1 – ЭТ-1 в контроле во II и III триместрах указывала на то, что повышение уровня ЭТ-1 во II триместре активирует плацентарный ангиогенез (рост VEGF, снижение sVEGFR-1). Этот факт подтверждается данными зарубежных исследователей об увеличении продукции VEGF под действием ЭТ-1. Однако в III триместре беременности корреляционные связи в контрольной группе показывали, что рост уровня ЭТ-1 сопровождался снижением концентрации VEGF в крови беременных, свидетельствуя лишь о минимуме проявлений эндотелиальной дисфункции при физиологической гестации [4, 6, 7].

У беременных с ПРПО зависимость между факторами роста, их растворимыми рецепторами и ЭТ-1 была выражена слабее по сравнению с контролем (2 корреляционные связи против 4 во II триместре, 2 связи против 3 в III триместре). Утрата корреляционных связей между про- и антиангиогенными факторами в крови беременных основной группы отражала нарушение плацентарного ангиогенеза. Выявленный в основной группе распад корреляций между факторами роста и ЭТ-1 свидетельствовал о переходе ангиогенеза в автономный режим и потере патогенетической связи между экспрессией факторов роста и функциональным состоянием эндотелия. В то же

время в исследуемых группах не было выявлено значимых корреляций между PlGF и ЭТ-1.

Достоверно значимые изменения проангиогенных факторов (VEGF, PlGF) и антиангиогенных рецепторов sVEGFR-1 в крови беременных основной группы во II триместре позволяют рассматривать их в качестве прогностических маркеров плацентарных нарушений в 18–22 недели гестации.

Выводы. Антиангиогенный статус крови беременных женщин в сроки 22-28 недели гестации (высокий уровень VEGF и sVEGFR-1, низкий уровень PlGF) ассоциирован с плацентарными нарушениями во II и III триместрах, формированием синдрома задержки роста плода, приводящих к ПРПО.

Литература:

1. Абдуллаева Н.А. Цитокиновый дисбаланс в механизмах развития преждевременного излития околоплодных вод// *Фундаментальные исследования*. - 2011. - №2. - С. 23–26.
2. Айламазян Э.К., Павлов О.В., Сельков С.А. Роль иммунной системы фетоплацентарного комплекса в механизмах преждевременного прерывания беременности// *Акуш. и гин.* - 2004. - № 2.- С. 9-11.
3. Вурлеев В.А., Павлович С.В. Ангиогенез и ангиогенные факторы роста в регуляции репродук-

- тивной системы у женщин// Проблемы репродукции. – 2009. - №5. – С. 6-13.
4. Венцковская И. Б. и др. Преждевременный разрыв плодных оболочек: новые генетические факторы и возможный патогенез их реализации //Здоровье женщины. – 2017. – №. 2. – С. 26-26.
5. Григорьева Е. Ю. и др. Динамика сывороточных уровней острофазовых белков как фактора пренатального прогноза внутриутробной инфекции новорожденных при пролонгировании беременности на сроке 24-33 нед с преждевременным разрывом плодных оболочек //Rossiiskii Vestnik Akushera-Ginekologa. – 2020. – Т. 20. – №. 3.
6. Гусейнова Г. Э., Ходжаева З. С. Клинико-анамнестические особенности женщин с преждевременным разрывом плодных оболочек при преждевременных родах //Акушерство и гинекология. – 2019. – №. 8. – С. 54-62.
7. Кузнецова Н. Б. и др. Локальный цитокиновый профиль у женщин с преждевременными родами, обусловленными преждевременным разрывом плодных оболочек //Вестник Национального медико-хирургического Центра им. НИ Пирогова. – 2020. – Т. 15. – №. 1.
8. Радзинский В.Е., Костин И.Н. Преждевременные роды// Акушерство и гинекология. - 2009. - №4. - С. 16-18.
9. Ходжаева З. С. и др. Характеристика микробиоты влагалища у беременных с досрочным преждевременным разрывом плодных оболочек //Акушерство и гинекология. – 2019. – №. 12. – С. 64-72.

ЭНДОТЕЛИАЛЬНАЯ ДИСФУНКЦИЯ И БАЛАНС АНГИОГЕННЫХ ФАКТОРОВ У БЕРЕМЕННЫХ С ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫМ РАЗРЫВОМ ПЛОДНЫХ ОБОЛОЧЕК

Исмаилова С.С., Аюпова Ф.М.

Аннотация. Актуальность. Медико-социальная значимость недонашивания беременности определяется ее высокой перинатальной смертностью недоношенных детей, большими трудовыми и экономическими затратами, связанными с их выхаживанием, а также значительной долей этих детей среди инвалидов с детства и больных с хронической патологией. Цель исследования. Изучение роли эндотелиальной дисфункции и ангиогенного статуса крови беременных в механизмах плацентарных нарушений. Материалы и методы. Проведен анализ исходов у 80 беременных с ПРПО в разные сроки гестации с целью изучения роли эндотелиальной дисфункции и ангиогенного статуса крови беременных в механизмах плацентарных нарушений. Результаты. Падение уровня, циркулирующего VEGF в III триместре гестации можно объяснить длительной гиперпродукцией sVEGFR-1 и увеличением образования комплексов sVEGFR-1/VEGF. Выводы. Антиангиогенный статус крови беременных женщин в сроки 22-28 недели гестации (высокий уровень VEGF и sVEGFR-1, низкий уровень PlGF) ассоциирован с плацентарными нарушениями во II и III триместрах, формированием синдрома задержки роста плода, приводящих к ПРПО.

Ключевые слова. Преждевременный разрыв плодных оболочек, беременные, ангиогенные факторы.

УДК: 616.31-572.775

ОЦЕНКА ПРОРЕЗЫВАНИЯ ПОСТОЯННЫХ ЗУБОВ У ДЕТЕЙ МЛАДШЕГО ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА ГОРОДА ТАШКЕНТА РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАНКамилов Жавлон Адхам угли¹, Камилова Роза Толановна², Мавлянова Зилола Фархадовна³

1 - Ташкентский государственный стоматологический институт, Республика Узбекистан, г. Ташкент;

2 - Научно-исследовательский институт санитарии, гигиены и профзаболеваний, Республика Узбекистан, г. Ташкент;

3 - Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ ТОШКЕНТ ШАҲРИДАГИ КИЧИК ЁШДАГИ МАКТАБ БОЛАЛАРИДА ДОИМИЙ ТИШЛАРНИНГ ЁРИБ ЧИҚИШИНИ БАҲОЛАШКамилов Жавлон Адхам угли¹, Камилова Роза Толановна², Мавлянова Зилола Фархадовна³

1 - Тошкент Давлат стоматология институти, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;

2 - Санитария, гигиена ва касб касалликлари илмий – тадқиқот институти, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;

3 - Самарқанд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ASSESSMENT OF THE SECONDARY DENTITION IN CHILDREN OF THE PRIMARY SCHOOL AGE IN TASHKENT CITY OF THE REPUBLIC OF UZBEKISTANKamilov Javlon Adkham ugli¹, Kamilova Roza Tolanovna², Mavlanova Zilola Farkhadovna³

1 - Tashkent state stomatological institute, Republic of Uzbekistan, Tashkent;

2 - Research institution of sanitation, hygiene and professional diseases, Republic of Uzbekistan, Tashkent;

3 - Samarkand state medical institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: reab.sammi@mail.ru

Аннотация. Долзарблиги. Тишларнинг етуклиги сут ва доимий тишларнинг ёриб чиқиши вақти билан белгиланади. Тадқиқотнинг мақсади. 7 ёшдан 10 ёшгача бўлган кичик мактаб ёшидаги болаларда доимий тишларнинг ўртача сонини, уларнинг ёриб чиқишининг тугаши вақтини, антагонист тишлар ва антимер тишларнинг гендер фарқлари аниқлаш. Материаллар ва усуллар. Тадқиқотлар Тошкент шаҳрининг турли туманларида жойлашган умумтаълим мактабларида ўтказилиб, уларнинг натижалари махсус ишлаб чиқилган "Боланинг стоматологик саломатлик картаси" да қайд этилди. Стоматологик текширувдан сўнг танланган 7 ёшдан 10 ёшгача бўлган болаларнинг умумий сони 831 бола, шу жумладан 402 ўғил ва 429 қиз. Натижалар. 7 ёшдан 10 ёшгача бўлган даврда қизларда доимий тишларни ёриб чиқиши ўртача кўрсаткичи уларнинг эркак жинсидаги тенгдошларига қараганда кўпроқ бўлганлиги аниқланди ва жинслардаги фарқ 7, 8 ва 10 ёшда катта эди. Тишларнинг умумий ўсиши 7 ёшдан 10 ёшгача бўлган даврда аёлларда кўпроқ бўлди: 9,11 ва 8,49 бирлик. Хулосалар. 7 ёшдан 10 ёшгача бўлган даврда қизларда доимий тишларни ёриб чиқиши ўртача кўрсаткичи уларнинг тенгдошларига қараганда 1,04-1,17 марта кўп эди ва 7, 8 ва 10 ёшда жинслар ўртасидаги фарқ сезиларли бўлди; доимий тишларида пастки жсагда ёриб чиққан тишлар сони, юқори жсаг билан солиштирганда анча юқори эди, пастки жсагда доимий тишлари сони камроқ бўлган лекин етарли бўлмаган фарқларсиз 10 ёшли ўғил бола бундан мустасно. 7 ёшдан 10 ёшгача бўлган болаларда жинсидан қатъи назар, антагонист тишларнинг ёриб чиқилиши чап томонда кўпроқ аниқланган.

Калим сўзлар: 7 ёшдан 10 ёшгача бўлган болалар, ёриб чиқиши, доимий тишлар, юқори жсаг, пастки жсаг.

Abstract. Relevance. A dental maturity is defined according to the data of the first and secondary dentation. Purpose. To define an average number of the secondary teeth, the end of the teething date, gender differences of the teeth antagonist and teeth antimere in children of the primary school at the age from 7 to 10 years old. Materials and methods. A study was carried out in comprehensive schools located in a variety of the regions of Tashkent city with fixation of the obtained results in special designed «Charts of the dental health of children». A total number of selected children aged from 7 to 10 years old after dental examination was at quantity of 831 children, including 402 boys and 429 girls respectively. Results. It is determined, that average number of the secondary dentition at the age of 7 to 10 years old was more in girls than in peers of the male sex and gender difference was reliable at the age of 7, 8 and 10 years old. A total increase of the number of teeth from 7 to 10 years old was higher at female gender: 9,11 against 8,49 units. Conclusion. An average number of dentated secondary teeth in girls aged from 7 to 10 years old was 1,04-1,17 times higher, than at their peers of the male gender and gender difference was reliable at 7, 8 and 10 years old. It should be noted that a number of dentated

teeth on the lower jaw in the constant bite was reliably higher than on the upper one, with the exception of 10-year-old boys whose number of secondary teeth on the lower jaw was smaller, but without reliable difference. Dentation of the teeth antagonist in children aged of 7 and 10 years old in spite of gender assignment was more marked on the left side.

Key words: children at the age from 7 to 10 years old, secondary teeth, upper jaw, lower jaw.

Актуальность. Данные о возрасте прорезывания отдельных групп зубов могут служить ключевым показателем при оценке биологического созревания организма ребенка в определенные возрастные периоды [5]. Зубная зрелость, как критерий биологического возраста определяется по срокам прорезывания молочных и постоянных зубов [2]. Прорезывание постоянных зубов является упорядоченным и последовательным процессом, который зависит от возраста, пола и этнической принадлежности [6, 7]. В Узбекистане исследования, направленные на установление сроков прорезывания зубов, ранее не проводились, хотя известно, что изучение возрастнo-половых региональных особенностей прорезывания постоянных зубов представляет диагностический и прогностический интерес, определяющий не только критерии биологической зрелости и общего развития организма ребенка [3], но и разработку целенаправленных лечебно-профилактических мероприятий.

Материалы и методы исследования. Общее число отобранных после стоматологического осмотра детей в возрасте от 7 до 10 лет составляло 831 ребенка, в том числе 402 мальчика (48,4%) и 429 девочек (51,6%). Точный возраст ребенка исчислялся временем, прошедшим от даты рождения до даты обследования, и выражался числом лет, месяцев и дней. Возрастные группы были сформированы, как это принято при антропометрических исследованиях. В связи с тем, что для детей дошкольного возраста интервал рассчитывается по полугодиям, то 7-летняя группа состояла из детей от 6 лет 9 месяцев 0 дней до 7 лет 5 месяцев 29 дней. Начиная с 8 лет, возрастные группы детей были сформированы с интервалом в 1 год: 8-летними детьми считали детей от 7 лет 6 месяцев 0 дней до 8 лет 5 месяцев 29 дней; 10-летними - от 9 лет 6 месяцев 0 дней до 10 лет 5 месяцев 29 дней.

Стоматологический осмотр детей проводился в 4-х случайно выбранных общеобразовательных школах города Ташкента. Критерием прорезывания постоянного зуба считалось появление над слизистой оболочкой десны любого его участка - режущего края, одного или нескольких жевательных бугров коронки зуба. Удаленные постоянные зубы также считались прорезавшимися. Результаты исследования фиксировались в специально разработанные «Карты стоматологического здоровья ребенка». Данные обследования собраны раздельно для верхней и нижней челюстей, а также для правой и левой сторон каждой челюсти. Завершением прорезывания считали

возраст, когда определенной категории зуб прорезался у 95% обследованных детей [1, 4]. Работу проводили с соблюдением основных нормативных и этических требований к проведению подобного рода исследований.

Для оценки статистической достоверности различий между изученными параметрами зубного развития детей различных возрастных групп прорезавшихся зубов использован пакет прикладных программ Statistica-6 и Microsoft Excel. Статистически значимыми принимали различия при $p \leq 0,05$, то есть имеющими вероятность случайной ошибки менее 5%. Исследования выполнены по Государственному грантовому проекту ПЗ-20170918168.

Результаты и их обсуждение. Среди 7-летних детей общее число постоянных зубов на обеих челюстях у мальчиков варьировало от 2 до 12 ед., а у их сверстниц - от 3 до 13 ед. Причем, у мальчиков, как на верхней, так и нижней челюстях, количество постоянных зубов колебалось от 0 до 6 ед., тогда как у девочек на верхней челюсти - от 1 до 6 ед., а на нижней - от 2 до 6 ед. В 7-летней возрастной группе встречалось 18,0% мальчиков с наличием от 2 до 5 постоянных зубов, тогда как среди девочек не было зарегистрировано ни одного случая с наличием 2-х постоянных зубов и лишь 6,9% из них имели от 3 до 5 постоянных зубов. У мальчиков в 7 лет среднее количество прорезывавшихся постоянных зубов было меньше, чем у девочек и гендерное различие было высоко достоверным: $7,60 \pm 0,24$ против $8,90 \pm 0,23$ ед. ($P < 0,001$). Сравнительный анализ количества постоянных зубов показал, что у 7-летних детей обоего пола количество прорезавшихся зубов на нижней челюсти в постоянном прикусе было достоверно выше, чем на верхней челюсти: у мальчиков - $4,68 \pm 0,14$ против $2,91 \pm 0,13$ ед. ($P < 0,001$), у девочек - $5,02 \pm 0,11$ против $3,88 \pm 0,14$ ед. ($P < 0,001$). В 7-летней возрастной группе детей определено, что количество зубов на верхней челюсти у девочек было значительно больше, чем таковых у мальчиков ($P < 0,001$), тогда как по числу зубов на нижней челюсти у детей разного пола достоверной разницы не выявлено.

Сравнительный анализ количества прорезавшихся постоянных зубов показал, что в группе детей 7-летнего возраста наступает завершение прорезывания некоторых категорий зубов, причем у девочек раньше, чем у сверстников мужского пола: у мальчиков на верхней челюсти в 95,0 и 92,0% случаев, а у девочек - в 98,04 и 96,08% случаев прорезались соответственно верхние пер-

вые моляры с правой (16) и левой (26) сторон; у мальчиков в 93,0 и 94,0% случаев выявлены нижние центральные (41 и 31) резцы, а в 94,0 и 95% случаев наблюдалось прорезывание нижних первых моляров (46 и 36); у девочек количество прорезавшихся постоянных нижних центральных резцов встречалось в 94,12% (41) и в 95,10% случаев (31) и почти не отличалось от числа зубов лиц мужского пола; в то же время у девочек нижние первые моляры прорезались в 100% случаев, как на правой (46), так и на левой (36) сторонах.

Среди 8-летних детей общее число постоянных зубов у мальчиков варьировало от 3 до 16 ед., а у девочек – от 5 до 16 ед. Причем, у мальчиков количество постоянных зубов, как на верхней, так и нижней челюстях, колебалось от 0 до 8 ед.; у девочек варьирование на верхней челюсти составляло от 1 до 10 ед., на нижней - от 3 до 10 ед. В 8-летней возрастной группе встречалось 52,5% мальчиков и 67,4% девочек с наличием от 10 до 12 постоянных зубов. У мальчиков в 8 лет среднее количество прорезывавшихся постоянных зубов было меньше, чем у девочек: $10,12 \pm 0,27$ против $10,82 \pm 0,23$ ед. ($P < 0,05$). Сравнительный анализ количества постоянных зубов-антагонистов показал, что у 8-летних детей обоего пола количество прорезавшихся зубов на нижней челюсти в постоянном прикусе было достоверно выше, чем на верхней челюсти: у мальчиков – $5,55 \pm 0,13$ против $4,62 \pm 0,18$ ед. ($P < 0,001$), у девочек – $5,80 \pm 0,09$ против $5,06 \pm 0,16$ ед. ($P < 0,001$). Годовой прирост количества зубов от 7 до 8 лет был в 1,31 раза выше у мальчиков, чем у их сверстниц и составлял 2,52 против 1,92 ед.

При сравнении количества прорезавшихся постоянных зубов на верхней челюсти определено, что 8-летние мальчики отстают от своих сверстниц: у мальчиков в 97,03 и 98,02% случаев, а у девочек – в 99,01 и 100% случаев прорезались соответственно первые моляры с правой (16) и левой (26) сторон; у мальчиков по 82,18% случаев, а у девочек – в 90,10 и 89,11% случаев встречались, соответственно - правый (11) и левый (21) центральные резцы. Гендерный анализ прорезавшихся нижних постоянных зубов у детей 8-летнего возраста показал меньшее их число у лиц мужского пола. Так, если у мальчиков в данной возрастной группе в 97,03 и 96,04% случаев имелись центральные резцы (41 и 31), то у их ровесниц центральные резцы с правой стороны (41) прорезались в 100%, а с левой - в 99,01% случаев; у мальчиков с каждой стороны нижней челюсти в 97,03% случаев наблюдалось прорезывание первых моляров (36 и 46), тогда как у девочек – в 100% случаев; у мальчиков в обоих квадрантах нижней челюсти в 76,24% случаев зафиксировано прорезывание латеральных резцов (42 и 32), у девочек - в 84,16 и 85,15% случаев отмечены – со-

ответственно правый (42) и левый (32) латеральные резцы.

Среди 9-летних детей общее число постоянных зубов-антагонистов у мальчиков находилось в пределах от 8 до 20 ед., а у девочек – от 9 до 24 ед. Причем, у мальчиков количество постоянных зубов на верхней челюсти колебалось от 2 до 11 ед., а на нижней челюсти – от 4 до 10 ед.; у девочек варьирование на верхней челюсти составляло от 3 до 12 ед., на нижней - от 4 до 12 ед. В этой возрастной группе встречалось 86,0% мальчиков и 81,1% девочек с наличием от 10 до 16 постоянных зубов, 3,0% мальчиков с наличием 8-9 постоянных зубов и 1,6% девочек имели 9 постоянных зубов; у остальных лиц мужского пола (11%) количество постоянных зубов составляло от 17 до 20 ед., а у их сверстниц - от 17 до 24 ед. У мальчиков в 9 лет среднее количество прорезывавшихся постоянных зубов было незначительно меньше, чем у девочек: $13,18 \pm 0,24$ против $13,69 \pm 0,27$ ед. ($P > 0,05$). Сравнительный анализ количества постоянных зубов на верхней и нижней челюстях показал, что у 9-летних детей обоего пола количество прорезавшихся зубов на нижней челюсти в постоянном прикусе было выше, чем на верхней челюсти: у мальчиков – $6,64 \pm 0,11$ против $6,54 \pm 0,18$ ед., но без достоверного различия, у девочек – $7,05 \pm 0,16$ против $6,61 \pm 0,15$ ед. ($P < 0,05$). Прирост числа зубов в возрастной интервал от 8 до 9 лет был в 1,07 раза выше у мальчиков, чем у девочек и составлял за годовой период 3,06 против 2,87 ед.

При сравнении количества прорезавшихся постоянных зубов на верхней челюсти определено, что 9-летние мальчики незначительно отстают от своих сверстниц: у мальчиков в 98,0 и 99,0% случаев, а у девочек – в 98,43 и 100% случаев встречались, соответственно - правый (11) и левый (21) центральные резцы; у мальчиков и девочек в 100% случаев прорезались первые моляры-антимеры (16, 26). У 9-летних мальчиков в 100% случаев имелись нижние центральные (31 и 41) и в 98,0 и 99,0% - латеральные (32 и 42) резцы, в 100% случаев наблюдалось прорезывание нижних первых моляров (36 и 46), а также в 80,0 и 81,0% - верхних латеральных резцов (12, 22). У 9-летних девочек, как и у их ровесников мужского пола, количество прорезавшихся центральных постоянных нижних резцов (31, 41) было отмечено в 100% случаев, нижних латеральных резцов (32, 42) - по 97,64%, а также в 87,40 и 88,19% случаев встречались соответственно правый (12) и левый (22) верхние латеральные резцы.

Анализ числа постоянных прорезавшихся зубов-антагонистов в 10-летнем возрасте детей показал, что их общее количество у мальчиков находилось в пределах от 10 до 25 ед., а у девочек – от 11 до 28 ед. Причем, у мальчиков количество

постоянных зубов на верхней челюсти колебалось от 4 до 13 ед., а у девочек - от 5 до 14 ед., тогда как на нижней челюсти, не зависимо от половой принадлежности, варьирование составляло от 6 до 14 ед. В 10-летней возрастной группе встречалось 89,3% мальчиков и 86% девочек были с наличием от 12 до 22 ед. постоянных зубов; 2,0 и 9,0% мальчиков имели, соответственно - 10 и 23-24 ед. постоянных зубов, тогда как всего лишь одна девочка имела 11 зубов и 13,0% - от 23 до 28 ед. У мальчиков в 10 лет среднее количество прорезывавшихся постоянных зубов было меньше на достоверно значимую величину, чем у девочек: $16,09 \pm 0,37$ против $18,01 \pm 0,42$ ед. ($P < 0,001$). Сравнительный анализ количества постоянных зубов-антагонистов показал, что у 10-летних мальчиков количество прорезавшихся зубов на нижней челюсти в постоянном прикусе было ниже, чем на верхней: у мальчиков - $7,93 \pm 0,23$ против $8,18 \pm 0,20$ ед., а у 10-летних девочек, наоборот, выше - $9,30 \pm 0,24$ против $8,72 \pm 0,23$ ед., но в обоих случаях без достоверного различия ($P > 0,05$). Прирост числа зубов в возрастной интервал от 9 до 10 лет был в 1,48 раза выше у девочек, чем у мальчиков и составлял за один год 4,32 против 2,91 ед.

При сравнении количества прорезавшихся постоянных зубов в половом аспекте определено, что в 10-летнем возрасте, как у мальчиков, так и у их сверстниц, в 100% случаев имелись центральные резцы не только на верхней (11, 21), но и нижней (31, 41) челюстях, а также - нижние латеральные резцы (32, 42). По результатам анализа полученных данных определено, что у детей обоего пола в 10-летнем возрасте более чем в 95% случаев прорезываются верхние латеральные резцы (12 и 22): у мальчиков на правой и левой сторонах эти зубы были определены в 96,04% случаев, а у девочек - в 98,99% случаев.

Выводы:

1. В возрасте от 7 до 10 лет среднее количество прорезывавшихся постоянных зубов у девочек было в 1,04-1,17 раза больше, чем у их сверстников мужского пола и гендерное различие было достоверным в 7, 8 и 10 лет ($P < 0,05-0,001$).

2. Несмотря на то, что годовые приросты количества зубов от 7 до 8 лет и от 8 до 9 лет были в 1,07-1,31 раза выше у мальчиков, чем у их сверстниц, но за счет прироста большего числа зубов в возрастной интервал от 9 до 10 лет (у девочек - 4,32 ед. и у мальчиков - 2,91 ед.), общий прирост числа зубов от 7 до 10 лет был выше у лиц женского пола.

3. У детей обоего пола от 7 до 10 лет количество прорезавшихся зубов на нижней челюсти в постоянном прикусе было достоверно выше, чем на верхней ($P < 0,05-0,001$), за исключением 10-летних мальчиков, у которых число постоянных

зубов на нижней челюсти было меньше, но без достоверного различия ($P > 0,05$).

4. У детей обоего пола в младшем школьном возрасте происходит завершение прорезывания некоторых категорий зубов: в 7 лет - первых моляров и нижних центральных резцов (у девочек); в 8 лет - нижних центральных резцов (у мальчиков); в 9 лет - верхних центральных резцов и нижних латеральных резцов и в 10 лет - верхних латеральных резцов.

5. У детей в 7 и 10 лет, не зависимо от половой принадлежности, прорезывание зубов-антагонистов было более выраженным на левой стороне; у девочек в 8 лет удельный вес прорезавшихся зубов несколько выше в левых квадрантах, тогда как у их сверстников мужского пола выявлена тенденция к правостороннему прорезыванию; у 9-летних девочек количество прорезавшихся зубов-антимеров практически не отличалось, а у мальчиков наблюдалось левостороннее прорезывание.

Литература:

1. Аврамова О. Г. и др. Диагностика ранних форм кариеса зубов у детей младшего школьного возраста //Стоматология детского возраста и профилактика. – 2020. – Т. 20. – №. 3. – С. 230-234.
2. Алимский А.В., Шалабаева К.З., Долгоаршинных А.Я. Сроки формирования постоянного прикуса у детей, родившихся и постоянно проживающих в регионе, находящемся вблизи бывшего ядерного полигона //Стоматология. – 1999. – №5. – С.53.
3. Бимбас Е. С., Сайпеева М. М., Шишмарева А. С. Сроки прорезывания постоянных зубов у детей младшего школьного возраста //Проблемы стоматологии. – 2016. – №. 2.
4. Волкова С.И., Гретченко Я.В. Особенности формирования зубной системы у детей и подростков города Сергача Нижегородской области как один из показателей их биологического созревания. - Текст: непосредственный, электронный //Молодой ученый. - 2016. - № 3 (107). - С. 359-361. - URL: [https://moluch.ru /archive/107/25719/](https://moluch.ru/archive/107/25719/).
5. Галонский В.Г., Радкевич А.А., Тарасова Н.В. и др. Региональные особенности сроков прорезывания постоянных зубов у детей на территории Красноярска в современных условиях. – Ч.2. //Сибирский медицинский журнал, 2012. Т.27. - №2. - С. 162-166.
6. Камилова Р. Т., Камилов Ж. А. Показатели прорезывания постоянных зубов у детей города Ташкента Республики Узбекистан и сравнительная оценка с данными сверстников разных городов России //Стоматология детского возраста и профилактика. – 2020. – Т. 20. – №. 3. – С. 223-229.

7. Яновский Л.М., Урбанович Д.Е. Обоснование оптимальных сроков и очередности проведения первичной профилактики кариеса зубов у детей //Сибирский медицинский журнал. – 2004. – № 5. – С. 67-72.
8. Яценко А.К., Гранковская Л.В., Кутузова Н.В. Прорезывание постоянных зубов как показатель биологической зрелости и состояния здоровья детей //Pacific Medical Journal. – 2014. -№3.- С. 5–8.
9. Agarwal KN, Gupta R, Faridi MMA and Kalra N. Permanent Dentition in Delhi Boys of Age 5-14 Years. Indian Pediatr. - 2004 Oct;41(10):10 - P. 31-35.
10. Khan NB, Chohan AN, E Al-Mograbli B. et al. Eruption times of permanent first molars and incisors among a sample of Saudi male schoolchildren. Saudi Dent J 2006;18: - P. 18-24.

ОЦЕНКА ПРОРЕЗЫВАНИЯ ПОСТОЯННЫХ ЗУБОВ У ДЕТЕЙ МЛАДШЕГО ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА ГОРОДА ТАШКЕНТА РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН

Камилов Ж.А., Камилова Р.Т.,
Мавлянова З.Ф.

Аннотация. Актуальность. Зубная зрелость определяется по срокам прорезывания молочных и постоянных зубов. Цель исследования. Определение среднего количества постоянных зубов, сроков завершения их прорезывания, гендерные различия зубов-антагонистов и зубов-антимеров у детей младшего школьного возраста от 7 до 10

лет. Материал и методы. Исследования проведены в общеобразовательных школах, расположенных в разных районах города Ташкента с фиксацией полученных результатов в специально разработанные «Карты стоматологического здоровья ребенка». Общее число отобранных после стоматологического осмотра детей в возрасте от 7 до 10 лет составляло 831 ребенка, в том числе 402 мальчика и 429 девочек. Результаты. Определено, что в возрасте от 7 до 10 лет среднее количество прорезывавшихся постоянных зубов у девочек было больше, чем у их сверстников мужского пола и гендерное различие было достоверным в 7, 8 и 10 лет. Общий прирост числа зубов от 7 до 10 лет был выше у лиц женского пола: 9,11 против 8,49 ед. Выводы. В возрасте от 7 до 10 лет среднее количество прорезывавшихся постоянных зубов у девочек было в 1,04-1,17 раза больше, чем у их сверстников мужского пола и гендерное различие было достоверным в 7, 8 и 10 лет; при этом количество прорезавшихся зубов на нижней челюсти в постоянном прикусе было достоверно выше, чем на верхней, за исключением 10-летних мальчиков, у которых число постоянных зубов на нижней челюсти было меньше, но без достоверного различия. У детей в 7 и 10 лет, не зависимо от половой принадлежности, прорезывание зубов-антагонистов было более выраженным на левой стороне.

Ключевые слова: дети от 7 до 10 лет, прорезывание, постоянные зубы, верхняя челюсть, нижняя челюсть.

УДК: 617.7-001.17-036-07-08:614.1

СИСТЕМНЫЙ АНАЛИЗ В ПРАКТИЧЕСКОМ ЗДРАВООХРАНЕНИИ НА ПРИМЕРЕ ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ХИМИЧЕСКИМИ ОЖОГАМИ ГЛАЗ

Камилов Халиджан Махамаджанович, Максудова Лайло Масхутовна, Ибадова Гульнара Алиевна, Хамидова Гулозод Махсуповна
 Центр Профессионального Развития Медицинских Работников, Республика Узбекистан, г.Ташкент

КЎРУВ АЪЗОСИНИНГ КИМЁВИЙ КУЙИШИ БЎЛГАН БЕМОЛЛАРНИ ДАВОЛАШ МИСОЛИДА СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ АМАЛИЁТИДА ТИЗИМЛИ ТАҲЛИЛ

Камилов Халиджан Махамаджанович, Максудова Лайло Масхутовна, Ибадова Гульнара Алиевна, Хамидова Гулозод Махсуповна
 Тиббиёт Ходимларининг Касбий Ривожлантириш Маркази, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

SYSTEM ANALYSIS IN PRACTICAL PUBLIC HEALTH ON THE EXAMPLE OF MANAGING PATIENTS WITH CHEMICAL EYE BURNS

Kamilov Khalidjan Makhamadjanovich, Maksudova Laylo Mashutovna, Ibadova Gulnara Alievna, Khamidova Gulozod Makhsutovna
 Center for Professional Development of Medical Workers, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: prof.ibadova@mail.ru

Аннотация. Тизимли таҳлилни ўтказиши учун ушбу таҳлилни бажаришида бир қатор зарур бўладиган асбоблар аниқланди. Мақсад: кўзларни кимёвий куйишида беморларни олиб бориши, даволаши, асоратларни ва натижаларни башорат қилишга индивидуал ёндашув асосида кўрув аъзосининг кимёвий куйиши бўлган беморларни даволашда ёндашувни мақбуллаштириши. Тадқиқот материал ва усуллари. Қўйилган мақсадга эришиши учун қиёсланадиган (стандартлаштирилган) ва альтернатив ёндашувларни самарасини баҳолаши мезонларини шкалалари тузилди (беморларни ацетиллаш фенотипини гистомослигини HLA текшируви асосида индивидуал ёндашувлар). Хулоса: Альтернатив вариантларни тизимли морфологик таҳлил натижалари бўйича шу нарса аниқландики, уларни ацетиллаш фенотипини аниқлаш услубида кўрув аъзосининг кимёвий куйиши бўлган беморларни даволашни олиб боришида индивидуал ёндашувларни қўллаш шундай беморларни даволаш учун иқтисодий сарфларни камайтирибгина қолмай, балки касалликни тез-тез қайталанишини ва асоратларини камайтириши йўли билан, беморларни стационарда узоқ муддат ётиб даволанишини ва кўрув органининг функционал ҳолатини яхши тикланиши кўзларида кимёвий куйиши бўлган шахсларга ёрдам кўрсатиши сифатини яхшилаш имконини беради.

Калим сўзлар: Тизимли таҳлил, альтернатив вариантлар, индивидуал ёндашув, кўзларни кимёвий куйиши, ацетиллаш фенотипи.

Abstract. To conduct of data mining techniques, a set of necessary tools was determined for the performance of this analysis. Objective: To optimize approaches to the treatment of patients with chemical eye burns based on an individualized approach to the treatment management, therapy, prediction of complications and outcomes of chemical eye burns. Materials and methods: To achieve this goal, scales of criteria for assessing the effectiveness of compared (standardized) and alternative approaches (individualized approaches based on the study of HLA histocompatibility and determination of patient's acetylation phenotype) were compiled. Conclusions: According to the results of data mining morphological techniques, of alternative options, it was found that the application of an individualized approach to the treatment management of patients with chemical eye burns by determining their phenotype of acetylation can not only reduce the economic costs of treating such patients, but also improve the quality of care for people with chemical eye burns, by reduce the frequency of relapses and complications of the disease, the length of stay of patients in the hospital and the best restoration of the functional state of the organ of vision.

Key words: data mining techniques, alternative variants, individualized approaches, chemical burns of eyes, phenotype of acetylation.

Актуальность. Ведущие медицинские организации активно внедряют системы поддержки принятия решений, которые, используя методы интеллектуальной обработки данных, помогают

специалистам в задачах постановки диагнозов, назначения курса лечения, прогнозирования развития заболеваний [1, 4, 8 и др.]. На вход систем поддержки принятия решений поступает инфор-

мация из систем ведения электронных историй болезни, которые аккумулируют большие объемы разнородной информации, генерируемой медицинской организацией: показатели здоровья пациентов, результаты обследований, данные о проведении лечебных процедур и др. [7]. При этом в одной организации может быть сразу несколько медицинских систем, данные в которых хранятся в разных форматах, соответствующих разным стандартам. Каждая такая система, как правило, предназначена для решения узкого круга задач, например, для лечения определенного заболевания или проведения определенной диагностики [8, 9 и др.]. На практике возникает необходимость в системе комплексного интеллектуального анализа данных, которая могла бы агрегировать и анализировать разнотипную информацию, поступающую от всех медицинских систем организации. Из-за больших объемов анализируемой информации подобная комплексная система должна использовать технологии работы с большими данными [6]. Системный анализ связан со сложным комплексом элементов, взаимодействующих друг с другом [5]. Результатом системного анализа является сравнительная характеристика альтернативных вариантов с целью выбора наиболее оптимального, по всем сравниваемым параметрам и при этом, наименее затратный, что особенно важно в условиях страховой медицины [2].

В период капитализации страны и особенно в период перехода на страховую медицину расчет экономической эффективности внедрения новых методов лечения и расчет затрат на лечение вообще является очень важным социально-экономическим фактором. Применяя методики, приведенные в данной работе, можно рассчитать экономические затраты на лечение и экономическую эффективность инноваций в любой отрасли медицины. Для проведения системного анализа были определены круг необходимых инструментов в выполнении данного анализа: обозначить проблему, определить цель и задачи исследования, выделить критерии по которым будет производиться сравнительная оценка и определить ограничения, рассмотреть альтернативные варианты и учесть непредвиденные факторы т.е. возможные риски при использовании предлагаемых методов. Исходя из этого в данной работе были обозначены следующие элементы.

Проблема: высокая частота осложнений, неэффективность или недостаточная эффективность терапии и инвалидизация по зрению после химических ожогов глаз

Цель исследования. Оптимизировать подходы к терапии пациентов с химическими ожогами глаз на основе индивидуализированного подхода к ведению, терапии, прогнозированию осложнений и исходов химических ожогов глаз.

Задачи:

1. Провести исследование возможных вариантов достижения цели и установления критериев оценки эффективности терапии пациентов с химическими ожогами глаз

2. Сравнить предлагаемый вариант подхода к терапии химических ожогов глаз с применением индивидуализированного подхода с определением фенотипа ацетилирования (ФА) и возможными альтернативными вариантами подходов (стандартизованный подход и индивидуализированный подход с определением гистосовместимости по HLA тестированию) и провести анализ вероятных шансов, рисков и ограничений при использовании предлагаемых вариантов подходов, выявить основные аспекты достижения цели, сроков оптимального оказания помощи и экономических затрат при реализации каждого из подходов

3. По установленным критериям оценки эффективности предлагаемых подходов к реализации цели определить наиболее оптимальные в плане эффективности, экономической затратности, сроков реализации варианты подходов и на основании полученных результатов определить оптимальное решение проблемы.

Материалы и методы. Для достижения поставленной цели и решения определенных задач в исследовании были использованы основные инструменты проведения системного анализа: составление шкалы критериев оценки эффективности сравниваемых подходов. Следует отметить, что все лечебные процедуры и исследования для сравниваемых групп пациентов проводились на основе Национального Протокола по ведению пациентов с химическими ожогами глаз. В качестве альтернативных вариантов были определены следующие категории (А):

А1 - стандартизованный подход, без индивидуализации пациентов с ведением их по Национальному протоколу по мере проявления поражения и в динамике развития осложнений процесса;

А2 – индивидуализированный подход на основе применения генетического анализа на основе HLA тестирования;

А3 – индивидуализированный подход на основе определения ФА у пациентов.

Следующим этапом явился выбор критериев (К), по которым будет оцениваться эффективность каждого из предложенных альтернативных вариантов подходов и его реализация:

К – качество оказания помощи пациентам. Данный критерий оценивали по следующим показателям:

К1 – продолжительность основных проявлений болезни (в неделях);

K2 – эффективность проводимой терапии (частота развития осложнений и рецидивов);

K3 – степень восстановления органа зрения после химического ожога глаз (по остроте зрения);

При выборе критериев мы ограничились наиболее значимыми из них, которые могут показать эффективность каждого из выбранных альтернативных вариантов подхода к ведению пациентов с химическими ожогами глаз.

Шкала 1. Оценка качества оказания помощи по длительности течения болезни в неделях

K1	0-1	1-2	2-3	3-4	4-5	5-6	6-7	7-8	>8
S1	1,0	0,9	0,8	0,7	0,5	0,3	0,2	0,1	0,01

Шкала 2. Оценка качества оказания помощи по частоте развития рецидивов и осложнений

K2	0	1	2	3	4-5	5-6	>6
S2	1,0	0,9	0,8	0,7	0,5	0,3	0,1

Шкала 3. Оценка качества оказания помощи по восстановлению остроты зрения

K3	1,0-0,9	0,8-0,7	0,6	0,5	<0,5, но >0,2	≤ 0,2, но >0,02	≤ 0,02, но ≥ $\frac{1}{\infty}$ pr.certae	$\frac{1}{\infty}$ pr. in certae
S3	1,0	0,8	0,7	0,5	0,3	0,2	0,1	0,01

Шкала 4. Расчет вероятностей для каждого альтернативного варианта по указанным критериям качества оказания помощи пациентам с химическими ожогами глаз.

A1	A2	A3
S1 = 0,5	S1 = 0,9	S1 = 0,9
S2 = 0,5	S2 = 0,8	S2 = 0,8
S3 = 0,3	S3 = 0,5	S3 = 0,5
S _{A1} = 0,43	S _{A2} = 0,73	S _{A3} = 0,73

Далее в работе были выделены возможные непредвиденные факторы (P) при использовании указанных подходов к терапии пациентов:

P1 – неэффективность выбранной тактики ведения, независимо от рекомендаций по Национальному Протоколу;

P2 – неожиданные осложнения, влекущие дополнительные затраты;

P3 – увеличение сроков терапии пациентов;

P4 – повышение степени инвалидизации пациентов по зрению в виду прогрессирования процесса при химическом ожоге глаз.

Следующим этапом анализа явилась оценка эффективности каждого из сравниваемых подходов к ведению пациентов из расчета возможностей их реализации и наибольшей экономической эффективности. В этой связи в работе было проведено шкалирование по указанным критериям, с оценкой их экономической значимости и ограничений при применении. Согласно разработанным критериям К (K1, K2, K3) были сформированы шкалы вероятностей (S). Оценка вероятностей проводилась по шкале от 0,0 до 1,0 (шкала 6.1; 6.2; 6.3). В этой связи в разработанных шкалах оценки наиболее оптимального подхода к ведению пациентов с химическими ожогами глаз представлены варианты от 0,0 до 1,0 с учетом предлагаемого варианта с определением ФА и каждого из альтернативных методов сравнения: стандартизованный подход и индивидуализированное тестирование по HLA гистосовместимости (A3, A1 и A2 соответственно).

Следующим этапом мы рассчитали вероятности по указанным критериям для каждого из альтернативных вариантов (шкала 4).

Расчет вероятностей (S) производили по следующей формуле: $A_i = (\sum_i^n \times S_i) / n \times (1-R_{ij})$

где:

\sum_i^n – сумма вероятностей;

n – число альтернативных вариантов;

R_{ij} - непредвиденные факторы (присоединение, сопутствующих заболеваний, обострение хронических процессов и т.п.)

R_{ij} – рассчитывают по формуле: m_{ij} / n_{ij}

где:

m_{ij} - в числителе количество непредвиденных факторов;

n_{ij} - в знаменателе число обследованных лиц.

Расчет вероятностей для каждого альтернативного варианта производится по следующей формуле: $S = S1+S2+S3 / n$

Где:

n – число альтернативных вариантов (в нашем исследовании n = 3)

Согласно системного анализа, чем больше величина S, тем более эффективен предлагаемый метод решения проблемы.

Исходя из вышеизложенного, альтернативные варианты A2 и A3 – индивидуализированный подход к терапии являются более предпочтительными по сравнению со стандартизованным методом ведения пациентов с химическим ожогом глаз $S_{A2} = 0,73 > S_{A1} = 0,43$; $S_{A3} = 0,73 > S_{A1} = 0,43$. А с учетом того, что подход к ведению пациентов

с химическими ожогами глаз с индивидуализацией их с использованием метода на основе HLA тестирования экономически более затратен (от 500 000 сум по тарифу), чем предлагаемый нами метод определения ФА (87000 сум по тарифу), то несмотря на их аналогичную эффективность, следует применять индивидуализированный подход на основе тестирования пациентов по их ацетиляторному статусу.

Выводы. Таким образом, по результатам расчета экономической эффективности, а также использования системного морфологического анализа альтернативных вариантов, установлено, что применение индивидуализированного подхода к ведению пациентов с химическими ожогами глаз методом определения их фенотипа ацетилирования позволяет не только снизить экономические затраты на лечение таких пациентов, но и улучшить качество оказания помощи лицам с химическими ожогами глаз, путем уменьшения частоты рецидивов и осложнений заболевания, длительности пребывания пациентов в стационаре и лучшему восстановлению функционального состояния органа зрения.

Литература:

1. Методы и средства комплексного интеллектуального анализа медицинских данных / А. А. Баранов, Л. С. Намазова-Баранова, И. В. Смирнов, Д. А. Девяткин и др. / Системный анализ в медицине и биологии. - Труды ИСА РАН. - /2015.- Том 65.- №2.- С. 81-93
2. Музыченко П.Ф. Трансфер инноваций в медицину и современные методы расчета экономической эффективности/Ж. Травма. - 2016.-Том 17. - №1 – С. 59-66
3. A novel data mining system points out hidden relationships between immunological markers in multiple sclerosis / Maira Gironi, Marina Saresella, Marco Rovaris et al. // Immun Ageing. 2013.- V.10.- №1.- P.112-127; <http://www.biomedcentral.com/content/pdf/1742-4933-10-1.pdf>.
4. Brossette S. E., Sprague A. P., Jones W. T., Moser S. A. A data mining system for infection control surveillance / Methods of information in medicine. 2000.- V.39.- № 4/5.- P. 303-310
5. Data mining in healthcare and biomedicine: a survey of the literature / Ilhoi Yoo, Patricia Alafaireet, Miroslav Marinov et al. // Journal of medical systems. 2012.- V.36.- № 4.- P. 2431-2448.
6. Guergana K. Savova, James J. Masanz, Philip V. Ogren et al. Mayo clinical text analysis and knowledge extraction system (cTAKES): architecture, component evaluation and applications // Jour-

nal of the American Medical Informatics Association. 2010.- V.17.- № 5.- P. 507-513

7. Obenshain M. K. Application of data mining techniques to healthcare data // Infection Control and Hospital Epidemiology. 2004. V. 25. № 8. P. 690-695.

8. Santos R. S., Malheiros S. M. F., Cavalheiro S., De Oliveira J. M. A data mining system for providing analytical information on brain tumors to public health decision makers // Computer methods and programs in biomedicine. 2013.- V. 109.- № 3.- P. 269-282.

9. Tassy O., Pourquoié O. Manteia A. A predictive data mining system for vertebrate genes and its applications to human genetic diseases // Nucleic acids research. 2014.- V. 42.- № D1.- P. D882-D891.

СИСТЕМНЫЙ АНАЛИЗ В ПРАКТИЧЕСКОМ ЗДРАВООХРАНЕНИИ НА ПРИМЕРЕ ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ХИМИЧЕСКИМИ ОЖОГАМИ ГЛАЗ

Камилов Х.М., Максудова Л.М., Ибадова Г.А., Хамидова Г.М.

Аннотация. Для проведения системного анализа был определен круг необходимых инструментов в выполнении данного анализа. Цель: Оптимизировать подходы к терапии пациентов с химическими ожогами глаз на основе индивидуализированного подхода к ведению, терапии, прогнозированию осложнений и исходов химических ожогов глаз. Материалы и методы. Для достижения поставленной цели были составлены шкалы критериев оценки эффективности сравниваемых (стандартизованный) и альтернативных подходов (индивидуализированные подходы на основе исследования HLA гистосовместимости и определения фенотипа ацетилирования пациентов). Выводы. По результатам системного морфологического анализа альтернативных вариантов, установлено, что применение индивидуализированного подхода к ведению пациентов с химическими ожогами глаз методом определения их фенотипа ацетилирования позволяет не только снизить экономические затраты на лечение таких пациентов, но и улучшить качество оказания помощи лицам с химическими ожогами глаз, путем уменьшения частоты рецидивов и осложнений заболевания, длительности пребывания пациентов в стационаре и лучшему восстановлению функционального состояния органа зрения.

Ключевые слова: системный анализ, альтернативные варианты, индивидуализированный подход, химические ожоги глаз, фенотип ацетилирования.

УДК: 613.956

ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ОРГАНИЗАЦИИ ФИЗИЧЕСКОГО ВОСПИТАНИЯ И ПИТАНИЯ ДЕТЕЙ В ОБЩЕОБРАЗОВАТЕЛЬНЫХ ШКОЛАХ ГОРОДА ТАШКЕНТА

Камилова Роза Толановна¹, Носирова Акида Рахимжановна¹, Мавлянова Зилола Фархадовна²

1 - Научно-исследовательский институт санитарии, гигиены и профзаболеваний, Республика Узбекистан, г. Ташкент;

2 - Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ТОШКЕНТ ШАҲРИДАГИ УМУМТАЪЛИМ МАКТАБЛАРИДА БОЛАЛАРДА ЖИСМОНИЙ ТАРБИЯ ВА ОВҚАТЛАНИШНИ ТАШКИЛ ЭТИЛГАНЛИГИНИ ГИГИЕНИК БАҲОЛАШ

Камилова Роза Толановна¹, Носирова Акида Рахимжановна¹, Мавлянова Зилола Фархадовна²

1 - Санитария, гигиена ва касб касалликлари илмий – тадқиқот институти, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;

2 - Самарканд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

HYGIENIC ASSESSMENT OF THE ORGANIZATION OF PHYSICAL TRAINING AND DIET OF CHILDREN IN COMPREHENSIVE SCHOOLS OF THE TASHKENT CITY

Kamilova Roza Tolanovna¹, Nosirova Akida Rakhimjanovna¹, Mavlanova Zilola Farkhadovna²

1 - Research institution of sanitation, hygiene and professional diseases, Republic of Uzbekistan, Tashkent;

2 - Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: reab.sammi@mail.ru

Аннотация. Долзарблиги. Бугунги кунда умумтаълим мактабларида жисмоний тарбия бир қатор муҳим функцияларни бажаради. Тадқиқотнинг мақсади. Умумтаълим мактабларида болаларнинг жисмоний тарбияси ва овқатланишини ташиқил этилганлигини, спорт заллари ва овқатланиш бўлимларининг жиҳозланиш даражаси ва санитария ҳолатини гигиеник баҳолаш. Материаллар ва усуллар. Тадқиқотлар Тошкент шаҳридаги (№64, 71, 102 и 302), Мирзо Улугбек, Шайхонтоҳур ва Юнусобод туманларида жойлашган тасодиқий танланган 4 та умумтаълим мактабларида олдиндан ишлаб чиқилган “Ўқув тарбиявий муассасаларда санитария гигиеник текиширув харитасидан” (баллар бўйича) фойдаланган ҳолда ўтказилди. Натижалар. 3 гуруҳга киритилган 8 кўрсаткичлар бўйича баҳоларнинг таҳлили шундай хулоса қилиш имконини берадики, текишилган мактабларнинг биттасида, максимал умумий балдан 77,5 фоизини олган мактабда болаларнинг жисмоний тарбияси ва овқатланишининг гигиеник шартлари мақбулдир, мумкин бўлган 800 балдан 50,0 дан 65,0% гача балл тўплаганларда, шартлар ноқулай деб ҳисобланди. Хулоса: 3 та мактабнинг фақат биттасида болаларнинг жисмоний тарбиясини ташиқил этиш гигиеник талабларга тўлиқ жавоб бериши аниқланди, аммо кўриб чиқилган мактабларнинг бирортасида ҳам болалар овқатланишини ташиқил этиш бўйича максимал балл йиғилмаган.

Калит сўзлар: болалар, умумтаълим мактаблари, жисмоний тарбия ва овқатланишининг ҳолати ва ташиқил этилиши, балл баҳолаш.

Abstract. Relevance. These days a physical training in comprehensive school fulfill a set of important functions. Purpose. Hygienic assessment of the organization of physical training and diet of children in comprehensive schools, a level of illumination and sanitary condition of the gyms and kitchens. Materials and methods. Investigation was carried out in the four randomly selected comprehensive schools in the Tashkent city (№ 64, 71, 102 and 302), that located in Mirzo-Ulugbek, Shayxontaxur and Yunusabad regions with usage of designed «chart of sanitary and hygienic examination in educational institutions» (in a grade). Results. Analysis of the estimation in 8 indexes that include in three groups enable to conclude that just only in one from examined schools collected 77,5% out of total maximal grade, hygienic condition of the physical training and diet of children was acceptable. Whereas, a condition was considered to be unfavorable to the rest of schools that collected from 50,0 to 65,0% out of 800 possible grades. Conclusion. Determined, that organization of the physical training of children just only in one out of 3 school fully coincide with hygienic requirements but no one from examined school collected maximal number of grades regarding with diet organization of children.

Key words: children, comprehensive school, condition and organization of the physical training and diet, grading assessment.

Актуальность. На сегодняшний день физическое воспитание в общеобразовательной школе выполняет ряд важнейших функций: раз-

вивающую, воспитательную, образовательную, оздоровительно-гигиеническую и общекультурную, подготавливая детей к долгосрочной актив-

ной деятельности в различных сферах социальной жизни [1, 4]. Выполняя общие задачи всестороннего развития личности, физическое воспитание направлено на укрепление здоровья и закаливание организма школьников, формирование и совершенствование двигательных навыков и умений, развитие основных двигательных качеств, формирование привычки и устойчивого интереса к систематическим занятиям физическими упражнениями и на воспитание гигиенических навыков. Правильно организованное, полноценное и сбалансированное питание обеспечивает нормальный рост и развитие детей. Качество питания оказывает существенное влияние на резистентность детского организма к различным заболеваниям, повышает работоспособность, способствует нервно-психическому развитию [3, 7]. Следовательно, очевидна необходимость выявления факторов риска нарушений здоровья детского населения и разработка целенаправленных профилактических мероприятий по их коррекции.

Материалы и методы исследования. Исследования проведены в 4-х случайно выбранных общеобразовательных школах города Ташкента (№64, 71, 102 и 302), расположенных в Мирзо-Улугбекском, Шайхантахурском и Юнусабадском районах. Для проведения исследований была разработана «Карта санитарно-гигиенического обследования учебно-воспитательных учреждений (по баллам)». Результаты обследования сопоставлялись с «Санитарно-эпидемиологическими требованиями к организации питания обучающихся в общеобразовательных школах, учреждениях

среднего специального профессионального образования» [5], «Санитарно-эпидемиологическими требованиями к условиям и организации обучения в общеобразовательных школах» [6] и «Гигиеническими требованиями к физическому воспитанию, спортивному оборудованию и инвентарю в образовательных учреждениях Республики Узбекистан» [8]. Исследования выполнены по Государственному грантовому проекту ПЗ-20170918168.

Результаты и их обсуждение. Санитарно-гигиеническая оценка спортивных залов учитывала их размещение, связь с учебными помещениями, площадь и высоту зала, кабинеты или залы для лечебной физкультуры при медицинском блоке, аэрацию, вентиляцию и наличие вспомогательных помещений. Из всех обследованных общеобразовательных школ лишь в школе №71 спортивный зал отвечал гигиеническим требованиям, т.к. был размещен на первом этаже школьного здания, удален от учебных помещений и медицинского кабинета, площадь соответствовала вместимости учреждения, высота зала составляла 6 метров, имелось отдельное помещение для проведения лечебной физкультуры; имелась удобная связь со спортивной зоной на школьном участке; существует возможность проводить сквозное проветривание; при спортивном зале имеются две снарядные комнаты площадью по 16 м²; имеются отдельные для мальчиков и девочек раздевалки комнаты (по 10,5 м²), душевые (по 9 м²) и уборные (по 8 м²), а также - комната для инструктора (9 м²) (100 баллов) (табл. 1).

Таблица 1. Санитарно-гигиеническая оценка спортивного зала и оборудования общеобразовательных школ.

Показатель	Оценка, балл			
	№64	№71	№102	№302
Спортивный зал	80	100	70	70
Оборудование спортзала	100	100	80	80
Всего, балл	180	200	150	150
% от максимальной оценки (200 баллов)	90,0	100,0	75,0	75,0

Таблица 2. Организация физического воспитания детей общеобразовательных школ.

Показатель	Оценка, балл			
	№64	№71	№102	№302
Организация физического воспитания	60	100	50	50
Оценка уроков физического воспитания	80	100	100	70
Всего, балл	140	200	150	120
% от максимальной оценки (200 баллов)	70,0	100,0	75,0	60,0

В остальных трех школах спортивные залы также расположены на первом этаже, но расположены на близком расстоянии от учебных помещений, площади до 10% ниже гигиенических нормативов, высота зала составляла 6 метров, есть возможность проводить сквозное проветривание, имеются снарядные, раздевалки, душевые, уборные и комната для инструктора (70-80

баллов). Школы №64 и 71, в момент обследования, полностью были оснащены спортивным оборудованием, которое включало спортивные снаряды (гимнастическая стенка, канат для лазания 3-х размеров, баскетбольные щиты и кольца, волейбольная сетка и стол для настольного тенниса, а также гимнастические брусья, кольца, скамейки, бревна, конь для прыжков переменной высоты,

мостик, козел и маты) и спортивный инвентарь (мячи набивные, футбольные, волейбольные и баскетбольные, гранаты и диски для метания, ядра для толкания, обручи и скакалки) (по 100 баллов). Школы №102 и 302 также были обеспечены всем необходимым спортивным оборудованием, но в отличие от школ №64 и 71, около 10-15% имеющихся снарядов и инвентаря были в неисправном состоянии (по 80 баллов). Выполнению основных задач всестороннего развития личности, путем физического воспитания детей, способствуют условия и правильная организация уроков физической культуры в образовательных учреждениях. Санитарно-гигиеническая оценка организации физического воспитания в обследованных школах дана по таким показателям, как количество уроков физкультуры в неделю, место и условия их проведения, соблюдение сроков допуска к урокам физкультуры после перенесенных заболеваний, выделение групп физического воспитания и дифференцировка нагрузок, наличие сдвоенных уроков и формы физического воспитания.

В результате обследования, было определено, что в школе №71 уроки физкультуры проводятся при открытых окнах, в теплое время года - на свежем воздухе, сроки допуска после болезней соблюдаются, школьники специальной группы занимаются отдельно, нагрузка для учащихся подготовительной группы дифференцируется, уроки физкультуры не сдваиваются, в школе функционирует более 5-ти спортивных секций, 4 раза в год проводятся общешкольные «дни здоровья», на общеобразовательных уроках регулярно проводятся физкультминутки и физкультпаузы; проводится утренняя гимнастика; организуются подвижные игры на переменах (100 баллов) (табл. 2). В остальных 3-х школах уроки физкультуры проводятся при закрытых окнах, в теплое время года иногда проводились в помещении, сроки допуска после болезней соблюдались, но не всегда, школьники специальной группы занимаются отдельно, нагрузка для школьников подготовительной группы не дифференцируется, в расписании было выявлено сдваивание уроков, в школах функционирует от 1 до 3-х спортивных секций (50-60 баллов).

Оценка уроков физического воспитания включает его место в недельном расписании, соответствие структуры урока и продолжительности

отдельных частей гигиеническим требованиям, общую и моторную плотность урока; влияние физических нагрузок на сердечно-сосудистую систему, проведение профилактики травматизма, а также соответствие содержания урока возрасту, полу и физической подготовленности ребенка. Так, в школах №71 и 102 уроки физкультуры используются как «уроки переключения», располагаются в расписании уроков в соответствии с динамикой работоспособности в течение недели; структура урока и продолжительность отдельных его частей соответствует гигиеническим требованиям; общая плотность урока составляет 80-90%, а моторная плотность - 60-80%; прирост частоты сердечных сокращений после физических нагрузок соответствовал гигиеническим нормам; в школах проводятся мероприятия по профилактике травматизма. Содержание уроков соответствует возрасту, полу и уровню физической подготовленности детей (по 100 баллов).

В то же время, в 2-х других школах уроки физкультуры имели следующую характеристику: не использовались как «уроки переключения»; место в расписании не полностью соответствовало динамике работоспособности в течение недели; структура урока и продолжительность отдельных частей не в полной мере соответствовала гигиеническим требованиям; общая плотность урока составляла от 80 до 90%, моторная плотность колебалась от 60 до 80%; в то же время прирост пульса в каждой структурной части урока соответствовал гигиеническим требованиям, также проводились различного рода мероприятия, направленные на профилактику травматизма. Содержание уроков физкультуры соответствовало возрасту, полу и физической подготовленности учащихся (70-80 баллов).

Во время проведения исследований в школах выполнялись в основном общие требования к организации и проведению физического воспитания: занятия проводились 2 раза в неделю; в младших классах учителями организовывались физкультпаузы и физкультминутки в 55% случаев, во 2-х классах - в 43%, а среди детей 3-4 классов - только в 13,2% случаев; соблюдались сроки допуска к занятиям после перенесенных острых заболеваний; уроки физкультуры были дифференцированы по возрасту; проводилась утренняя гимнастика, подвижные игры на переменах.

Таблица 3. Организация питания детей в обследованных общеобразовательных школах.

Показатель	Оценка, балл			
	№64	№71	№102	№302
Площадь и оборудование обеденного зала	50	30	30	30
Организация питания	60	30	10	30
Пищеблок	60	80	30	60
Санитарно-гигиенический режим	30	80	30	30
Всего, балл	200	220	100	150
% от максимальной оценки (400 баллов)	50,0	55,5	25,0	37,5

В результате, организация физического воспитания детей лишь в одной школе была оценена в 200 баллов, в остальных – от 120 до 150 баллов из 200 возможных.

Гигиеническая оценка условий и организации питания детей в обследованных общеобразовательных школах дана с учетом места питания детей, наличия имеющегося оборудования в пищеблоке, охвата детей горячим питанием, кратности питания, правильности составления меню, соблюдения порядка доставки, получения и хранения продуктов, правильности устройства и оборудования пищеблока, соблюдения правил приготовления и порядка выдачи пищи, мытья посуды, осуществления медицинского контроля работников пищеблока и пр. Балльная оценка выполнения этих требований в исследованных школах представлена в таблице 3.

Оценка обеденного зала в школе №64 представлена следующим образом: площадь составляла менее 1,3 м² на 1 посадочное место, умывальников было менее одного на 20 мест, мыло в умывальниках отсутствовало, электрополотенца имелись, но большая часть из них не работали (50 баллов). Оценка обеденного зала остальных школ была еще ниже, т.к. площадь - менее 1,3 м² на одно посадочное место, умывальников было менее одного на 20 мест, мыло и электрополотенца отсутствовали (30 баллов).

Характеристика организации питания свидетельствовала, что в школе №64 охват горячим питанием составлял 100%; питание детей – 4-х кратное, режим и рацион питания учащихся согласованы с медицинскими работниками, запрещенные блюда в меню отсутствовали, примерное меню выполнялось; но были выявлены недостатки по ведению документации (60 баллов). Другие обследованные школы имели худшую характеристику. В школах №71 и 302 охват горячим питанием составлял 100%, но режим и рацион питания учащихся не были согласованы, запрещенные блюда в меню отсутствовали, но примерное меню не выполнялось; выявлены существенные замечания по ведению документации (по 30 баллов). В школе №102 организация горячего питания отсутствовала (10 баллов).

Пищеблок в школе №71 оценен следующим образом: пищеблок удален от учебных помещений, имеет отдельный вход, набор помещений не достаточен; неперекрещиваемость потоков соблюдалась, технологическое и холодильное оборудование в достаточном количестве и в исправном состоянии; столовый инвентарь в достаточном количестве, промаркирован и использовался по назначению согласно маркировке; столовой посуды также достаточно (80 баллов). В школах №64 и 302 пищеблок удален от учебных помещений, имеет отдельный вход, набор помещений

недостаточен; неперекрещиваемость потоков соблюдалась, технологическое и холодильное оборудование частично находилось в неисправном состоянии; инвентарь в достаточном количестве, но частично не промаркирован и использовался не по назначению согласно маркировке; столовой посуды было достаточно (по 60 баллов). В школе №102 пищеблок не удален от учебных помещений, нет отдельного входа, набор помещений крайне недостаточен; неперекрещиваемость потоков не соблюдена, технологическое и холодильное оборудование частично неисправно; столовый инвентарь не промаркирован и в недостаточном количестве, не всегда использовался по назначению согласно маркировке; количество столовой посуды недостаточно (30 баллов).

Санитарно-гигиенический режим оценивался по наличию, количеству и состоянию санитарной одежды, по частоте и качеству уборки помещений, соблюдению режима мытья посуды, по условиям хранения продуктов и пищевых отходов, срокам реализации и правильности хранения продуктов.

Санитарно-гигиенический режим отличался в школе №71: санитарная одежда для персонала была в достаточном количестве и в удовлетворительном состоянии; уборка помещений проводилась после каждого посещения столовой детьми с применением моющих и дезинфицирующих средств, соблюдался режим мытья посуды, не нарушались правила хранения продуктов и пищевых отходов; сроки реализации скоропортящихся продуктов и готовой продукции соблюдались частично (80 баллов). В остальных обследованных 3-х школах специальная одежда была в ограниченном количестве и находилась в неудовлетворительном состоянии; уборка проводилась 1 раз в день, не соблюдался режим мытья посуды, нарушались правила хранения продуктов и пищевых отходов; сроки реализации скоропортящихся продуктов и готовой продукции соблюдались частично (по 30 баллов).

В связи с тем, что выявлены значительные нарушения гигиенических норм, правил и требований к организации физического воспитания и питания, врачи по гигиене детей и подростков, а также администрация, медицинские работники и преподаватели общеобразовательных школ должны использовать в практической деятельности действующие в республике Санитарные нормы, правила и гигиенические нормативы, с учетом внесенных изменений и дополнений [2, 5, 6, 8]. Использование которых в практической службе работников здравоохранения и образования позволит осуществлять предупредительный и текущий санитарный надзор на более качественном уровне за условиями и организацией режима работы образовательных учреждений; проводить монито-

ринг рационального питания и мероприятия по своевременной профилактике «школьных» и алиментарно-зависимых заболеваний.

Выводы: 1. Организация физического воспитания детей лишь в одной из 3-х школ поставлена на высоком уровне и полностью соответствует гигиеническим требованиям, но ни одна из обследованных школ не набрала максимального количества баллов по организации питания детей. 2. Анализ оценок по 8 показателям, включенных в 3 группы, позволяет заключить, что лишь в одной из обследованных школ, набравшей 77,5% от суммарного максимального балла, гигиенические условия физического воспитания и питания детей являются допустимыми, а в остальных школах, набравших от 50,0 до 65,0% от 800 возможных баллов, условия считаются неблагоприятными. 3. Гигиеническая оценка условий физического воспитания и питания детей свидетельствует о том, что все обследованные школы нуждаются в проведении комплекса мероприятий по их оптимизации, а результаты суммарной комплексной оценки показывают моменты, требующие корректировки.

Литература:

1. Агеевец А.В., Ефимов-Комаров В.Ю., Ефимова-Комарова Л.Б. Физическая культура в зеркале развития образовательных стандартов // Ученые записки университета им. П.Ф. Лесгафта. - Санкт-Петербург, 2004. - №2 (132). - С. 8-20.
2. Камилова Р.Т., Исакова Л.И., Улугназарова И.А. и др. Санитарно-эпидемиологические требования к условиям и организации обучения в общеобразовательных школах //Изменения и дополнения №1 к Санитарным нормам, правилам и гигиеническим нормативам Республики Узбекистан (СанПиН) №0341-16. - Ташкент, 2018. – 7 с.
3. Камилова Р.Т., Исакова Л.И. Гигиеническая оценка условий и организации питания детей в общеобразовательных школах г. Ташкента // Здоровье и окружающая среда: Сб. матер. междунар.науч.-практ. конф. – Минск, 2019. С. 220-222.
4. Платонова В.А. Роль физического воспитания в процессе образования //Научно-технический вестник информационных технологий, механики и оптики. - Санкт-Петербург, 2016. - С. 271-279.
5. Салихова Н.С., Касимов Р.А., Юлдашева З.Р. и др. Санитарно-эпидемиологические требования к организации питания обучающихся в общеобразовательных школах, учреждениях средне специального профессионального образования // Санитарные нормы, правила и гигиенические нормативы Республики Узбекистан (СанПиН) №0288-10. – Ташкент, 2010.
6. Салихова Н.С., Касимов Р.А., Камилова Р.Т. и др. Санитарно-эпидемиологическими требованиями к условиям и организации обучения в обще-

образовательных школах //Санитарные нормы, правила и гигиенические нормативы Республики Узбекистан (СанПиН) №0341-16– Ташкент, 2016.

7. Транковская Л.В., Нагирная Л.Н., Крукович Е.В., Косолапов А.Б. Оценка питания детей в муниципальных дошкольных образовательных учреждениях г. Владивостока //Вестник ТГЭУ. 2006. №1.

8. Эрматов Н.Ж., Шайхова Г.И., Салихова Н.С., Юлдашева З.Р. Гигиенические требования к физическому воспитанию, спортивному оборудованию и инвентарю в образовательных учреждениях Республики Узбекистан //Санитарные нормы, правила и гигиенические нормативы Республики Узбекистан (СанПиН) №0275-09. – Ташкент, 2009.

ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ОРГАНИЗАЦИИ ФИЗИЧЕСКОГО ВОСПИТАНИЯ И ПИТАНИЯ ДЕТЕЙ В ОБЩЕОБРАЗОВАТЕЛЬНЫХ ШКОЛАХ ГОРОДА ТАШКЕНТА

Камилова Р.Т., Носирова А.Р.,
Мавлянова З.Ф.

Аннотация. Актуальность. На сегодняшний день физическое воспитание в общеобразовательной школе выполняет ряд важнейших функций. Цель исследования. Гигиеническая оценка организации физического воспитания и питания детей в общеобразовательных школах, уровня оснащенности и санитарно-технического состояния спортивных залов и пищеблоков. Материал и методы. Исследования проведены в 4-х случайно выбранных общеобразовательных школах города Ташкента (№64, 71, 102 и 302), расположенных в Мирзо-Улугбекском, Шайхантахурском и Юнусабадском районах с использованием разработанной «Карты санитарно-гигиенического обследования учебно-воспитательных учреждений (по баллам)». Результаты. Анализ оценок по 8 показателям, включенных в 3 группы, позволяет заключить, что лишь в одной из обследованных школ, набравшей 77,5% от суммарного максимального балла, гигиенические условия физического воспитания и питания детей являются допустимыми, а в остальных школах, набравших от 50,0 до 65,0% от 800 возможных баллов, условия считаются неблагоприятными. Выводы. Определено, что организация физического воспитания детей лишь в одной из 3-х школ полностью соответствует гигиеническим требованиям, но ни одна из обследованных школ не набрала максимального количества баллов по организации питания детей.

Ключевые слова: дети, общеобразовательные школы, условия и организация физического воспитания и питания, балльная оценка.

УДК: 612.018:(616.34-007.43).617-089

ДИНАМИКА СТРЕСС-ГОРМОНОВ ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ВЕНТРАЛЬНОЙ ГРЫЖЕЙ И СОПУТСТВУЮЩЕЙ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ



Курбаниязов Зафар Бабажанович, Давлатов Салим Сулаймонович, Мардонов БобосHER Амирович, Рахманов Косим Эрданович

Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ВЕНТРАЛ ЧУРРА ВА ҚОРИН БЎШЛИГИ АЪЗОЛАРИНИНГ ХИРУРГИК ПАТОЛОГИЯСИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРНИ ХИРУРГИК ДАВОЛАШ ВАҚТИДАГИ СТРЕСС ГОРМОНЛАРИНИНГ ДИНАМИКАСИ

Курбаниязов Зафар Бабажанович, Давлатов Салим Сулаймонович, Мардонов БобосHER Амирович, Рахманов Қосим Эрданович

Самарканд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

DYNAMICS OF STRESS HORMONES DURING SURGICAL TREATMENT OF PATIENTS WITH VENTRAL HERNIA AND CONCOMITANT SURGICAL PATHOLOGY OF THE ABDOMINAL ORGANS

Kurbaniyazov Zafar Babajanovich, Davlatov Salim Sulaymonovich, Mardonov BobosHER Amirovich, Rakhmanov Kosim Erdanovich

Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: salimdavlatov@sammi.uz

Аннотация. Долзарблиги. Хирургик травма - Селье (1935) бўйича "стресс" – бу бузилган гомеостазни тиклашга қаратилган тизимли эндокрин метаболлик реакцияни қўзғатадиган турли хил фавқулодда – стрессогенлар таъсирида организмда юзага келадиган барча ўзига хос бўлмаган ҳодисаларнинг йиғиндиси ҳисобланади. Тадқиқот мақсади: вентрал чурра ва қорин бўшлиги аъзоларининг хирургик патологияси бўлган беморларни хирургик даволашда стресс-гормонларининг динамикасини баҳолаш. Тадқиқот материаллари ва усуллари. 22 нафар беморда стресс-гормонларининг кўрсаткичлари ўрганилди. Беморлар шартли равишда икки гуруҳга бўлинди: таққослаш гуруҳини қорин олд девори чурраси бўлган 10 (45,4%) нафар бемор ташкил қилди. Асосий гуруҳни эса қорин олд девори чуррасидан ташқари қорин бўшлиги аъзоларининг хирургик касаллиги бўлган 12 (54,6%) нафар бемор ташкил қилди. Тадқиқот натижалари. Даволаш босқичларида қондаги гормонлар миқдорини ўрганиш шунини кўрсатдики, операция давомийлиги қанча узоқ давом этса, гормонлар миқдори дастлабки даражадан шунча кўп ўзгаради. Агар симультан операцияни бир деб олсак, фақатгина вентрал чурра туфайли операция узоқ давом этса операцияларнинг оғирлик кўрсаткичлари тенглашади. Хулоса. Тадқиқот натижалари шунини кўрсатдики, ўрганилган гормонларнинг аксариятида юқорига кўтарилиши ўзгариши операциянинг асосий босқичида иккала гуруҳда ҳам бир хилда бўлган ва операциядан кейин учинчи кунда бошланғич даражага бир хил қайтиши кузатишган. Вентрал чурра туфайли операция бажарилганда ва вентрал чурра ҳамда қорин бўшлиги аъзоларининг хирургик патологияси туфайли операция бажарилганида стресс синдроми даражасини қиёсий баҳолаш шунини кўрсатдики, оператив арарлашув хирургик травма даражасига симультан патология эмас, балки операциянинг давомийлиги таъсир қилади.

Калим сўзлар: стресс-гормонлар, вентрал чурра, симультан патология, хирургик даволаш.

Abstract. Relevance. Surgical trauma - "stress" according to Selye (1935), is the sum of all nonspecific phenomena that arise in the body under the action of various extreme stimuli-stressors, triggering the systemic endocrine metabolic response aimed at restoring disturbed homeostasis. Purpose of the study. To assess the dynamics of stress hormones during the surgical treatment of patients with ventral hernia and concomitant surgical pathology of the abdominal organs. Materials and research methods. At the stages of treatment, we examined 22 patients. The patients were conditionally divided into two groups: 10 (45.4%) patients with hernia of the anterior abdominal wall made up the comparison group. The main group consisted of 12 (54.6%) patients who, in addition to ventral hernia, had concomitant surgical pathology of the abdominal organs. Research results. The study of the level of blood hormones revealed that the longer the operation, the more fluctuations from the initial level are noted. So if we take as a unit the execution of a simultaneous operation, then with a prolonged operation for only a ventral hernia, the indicator of the severity of the operation is equal. Conclusions. Studies have shown that the most pronounced variability of the majority of the studied hormones towards their increase

took place in the same way in both groups during the main stage of the operation and by the third day after the operation there was an identical return to the initial level. A comparative assessment of the level of stress syndrome during surgery for ventral hernia and during simultaneous surgery for ventral hernia with concomitant surgical pathology of the abdominal organs showed that the duration of the operation, and not simultaneous pathology, affects the degree of surgical aggression of surgery.

Key words: stress hormones, ventral hernia, simultaneous pathology, surgical treatment.

Актуальность. Хирургическая операция – это стресс, следствием которого являются нарушения деятельности сердечно-сосудистой, дыхательной, нейроэндокринной систем, метаболические нарушения и др. [1]. Исследованию механизмов стресса и его роли в обеспечении физиологических реакций и в развитии патологических состояний посвящено огромное количество работ. Вместе с тем, многие проблемы стресса, и особенно хирургического, не решены до настоящего времени. Современные требования к анестезии заключаются в адекватной защите организма от хирургического стресса, который остается одной из основных причин послеоперационных осложнений [2]. Наряду с исследованием уровня гормонов стресса весьма актуально изучение выраженности воспалительной реакции во время операции, поскольку она рассматривается как компонент стресс-ответа [3, 4].

Дисбаланс в продукции цитокинов напрямую либо опосредованно приводит к органной дисфункции, запуская каскад стрессовых реакций, в том числе активацию комплемента, повреждение эндотелия, коагулопатии [4, 5]. Таким образом, в неспецифических системных реакциях организма при хирургическом стрессе системообразующее значение принадлежит эндокринным ре-

акциям, обеспечивающим весь спектр метаболических изменений.

Цель исследования. Оценить динамику стресс-гормонов при хирургическом лечении больных вентральной грыжей и сопутствующей хирургической патологией органов брюшной полости.

Материалы и методы исследования. Для сравнительной оценки травматичности оперативного вмешательства у больных с вентральной грыжей и у больных вентральной грыжей сопутствующей хирургической патологией органов брюшной полости нами изучено состояние стрессорных гормонов. С целью изучения стрессовых гормонов на этапах лечения нами обследованы 22 пациентов. Пациенты условно разделены на две группы: 10 (45,4%) больных с грыжей передней брюшной стенки составили группу сравнения. Основную группу составили 12 (54,6%) больных, которые кроме вентральной грыжи имели сопутствующую хирургическую патологию органов брюшной полости. Больным группы сравнения была выполнена герниопластика различными способами. Больным основной группы также была выполнена герниопластика различными способами и коррекция симультанной хирургической патологии органов брюшной полости (табл. 1).

Таблица 1. Характер выполненных операций у больных, которых изучались гормоны стресса.

Вид операции	Количество больных	
	абс.	%
Симультанные операции в основной группе больных (n=12)		
ЛХЭ + герниоаллопластика	2	16,7
МЛХЭ + герниоаллопластика	2	16,7
ЛКЭ из яичника + герниоаллопластика	1	8,3
Надвлагалищная ампутация матки + герниоаллопластика через один доступ	2	16,7
Надвлагалищная ампутация матки + герниоаллопластика через отдельные два доступа	1	8,3
ЛХЭ + герниолапаротомия и кистэктомия из яичника	3	25,0
ЛХЭ + герниолапаротомия и надвлагалищная ампутация матки	1	8,3
Герниопластика в группе сравнения (n=10)		
Герниоаутопластика	2	20,0
Герниоаллопластика	8	80,0

Изучаемые в группах больные были идентичны ($p < 0,05$) по ряду параметров (по возрасту, длительности основного поражения и частоте сопутствующих соматических заболеваний), что позволило получить достоверные сведения об изучаемых стресс-гормонах с учетом сравниваемых групп больных (табл. 2). Ввиду значительного разброса литературных данных о показателях нормы изучаемых гормонов и невозможности применить

их к каждому конкретному наблюдению, мы сочли возможным отказаться от этого параметра, а полученные результаты сопоставили с исходными данными. Для решения поставленных вопросов нами поэтапно изучено изменение показателей «стрессорных» гормонов на различных этапах лечения у оперированных больных в исследуемых группах:

1) Исходное состояние (за 3 дня до операции);

2) Во время выполнения основного этапа операции;

3) В ближайшем послеоперационном периоде (3-10 сутки после операции).

Таблица 2. Характеристика больных, у которых изучались гормональные показатели стресса.

Сравниваемые показатели	Исследуемые группы	
	Группа сравнения (n=10)	Основная группа (n=12)
Средний возраст (лет)	59,6±5,5	62,5±7,5
Масса кг, (M±m)	68,8±3,47	71,5±3,12
Средняя длительность заболевания (лет)	7,2±2,2	5,2±2,3
Средняя длительность операции (мин)	106,3 ± 3,1	113,8± 8,2

Для оценки изменений нейроэндокринного ответа при хирургических вмешательствах, нами изучены изменения ряда, так называемых, «стрессорных» гормонов такие как, пролактин, кортизол, тироксин (Т₄) и тиреотропный гормон. При этом нами установлено, что до операции средние показатели пролактина колебались от 246,2 ± 21,6 до 283,0 ± 113 ММЕ/мл, что было в пределах средних норм. У обследованных нами больных исходный уровень кортизола колебался от 252,1 ± 42,6 до 342,1 ± 48,2 нмоль/л, что также было в пределах нормальных показателей. Исходный уровень тиреоидных гормонов (Т₄, ТТГ), которые функционально связаны с гипофизом и изменяющиеся при различных хирургических вмешательствах колебался от 70,8±8,86 до 82,4±5,7 нг/дл и от 2,21±0,51 до 1,68±0,4 мМЕ/л соответственно.

Результаты исследования. 1. Пролактин – являющийся одним из наиболее показательно реагирующих на хирургический стресс гормонов изучен у всех исследуемых больных. Уровень пролактина исследовали при выполнении основных этапов оперативного вмешательства и на всех последующих этапах лечения. Интраоперационно анализ результатов лабораторных исследований гормонов в крови показал, что в обеих группах больных уровень пролактина равномерно изменялся. Но на некоторых этапах в основной группе больных

отмечали резкий подъем пролактина. Такие внезапные изменения были отмечены во время лапароскопической холецистэктомии, надвлагалищной ампутации матки и в одном случае, когда у больной имелось одновременно три симультанных вмешательств (ЛХЭ + герниолапаротомия и надвлагалищная ампутация матки).

У 2 (16,7%) больных основной группы, которые перенесли симультанную операцию (ЛХЭ + герниоаллопластика), отмечали высокий уровень пролактина во время удаления желчного пузыря, далее высокий уровень пролактина зависел от продолжительности операции. При раньше завершении операции тенденция уровня пролактина была к снижению. У 4 (40,0%) больных группы сравнения высокий уровень пролактина держался дольше из-за грыжесечения больным ожирением III степени с грыжевыми воротами W₃ и W₄ (рис. 1). Более резкий подъем уровня пролактина во время лапароскопической холецистэктомии можно объяснить влиянием напряженного карбокси-перитонеума, который сам по себе является достаточно стрессогенным фактором, связанным с растяжением брюшины, богатой нервными окончаниями. Однако при лапароскопической холецистэктомии возврат к исходному уровню стрессовых гормонов происходит быстрее, что, по-видимому, связано с меньшей травмой мышечных тканей при данной операции.

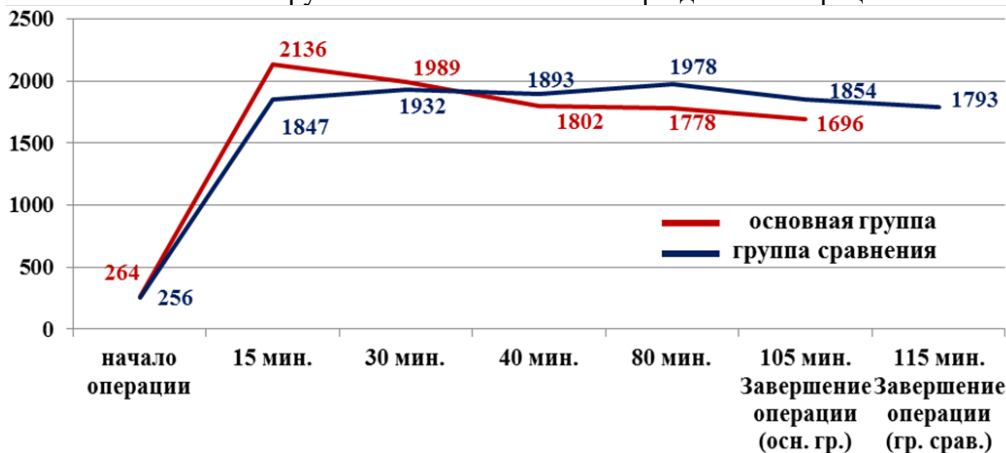


Рис. 1 Динамика изменения пролактина во время операции у больной, которая перенесла симультанную операцию: ЛХЭ + герниолапаротомия (основная группа) и больной, которая перенесла только герниоаллопластику (группа сравнения).

На 3 сутки после операции отмечено, что тенденция к нормализации пролактина была аналогичной в обеих группах. Отклонение от исходных данных составила +59% и +70% в основной и в группе сравнения соответственно. На 7 и 10 сутки после операции уровень пролактина снижался до исходного также равномерно в обеих группах больных (рис. 2).

Максимальное повышение уровня кортизола также отмечалось на основном этапе операции (+106,5%). При рассмотрении изменения уровня кортизола на примере у больной, которая перенесла герниолапаротомию и надвлагалищную ампутацию матки через один доступ, было выявлено также равномерное изменение уровня гормона в

обеих группах. Но так как симультанная операция была более продолжительнее повышенный уровень кортизола держался на 15 мин дольше (рис. 3). Тенденция к нормализации содержания кортизола в послеоперационном периоде отмечены одинаково в обеих группах больных (рис. 4).

Во время операции уровень T_4 у больных в обеих группах был ниже исходных показателей. В послеоперационном периоде было выявлено значительное повышение уровня T_4 одинаково у больных перенесших герниопластику, так и у больных, перенесших симультанную операцию по поводу вентральной грыжи и хирургической патологии органов брюшной полости (12,9%) (рис. 5).



Рис. 2. Уровень пролактина на всех этапах исследования.

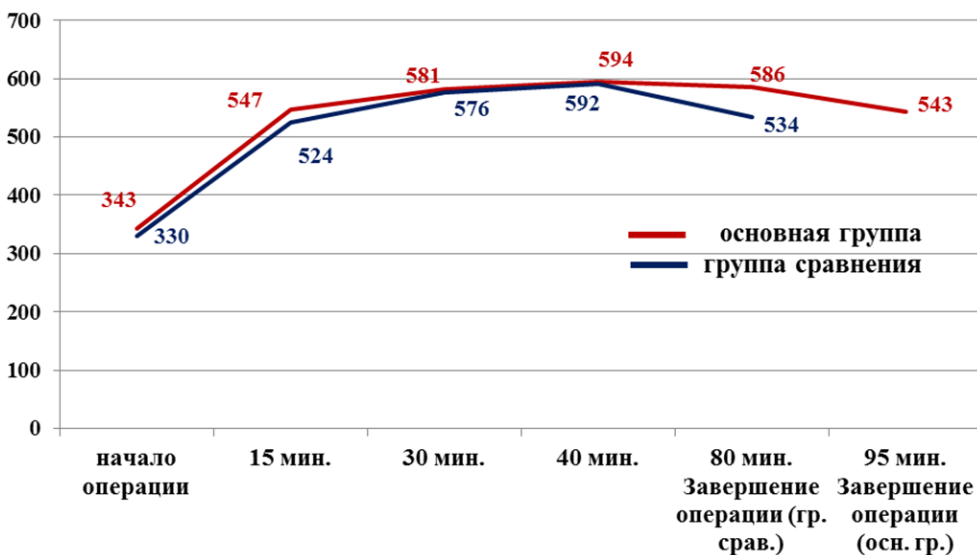


Рис. 3. Динамика изменения кортизола во время операции у больной, которая перенесла герниолапаротомию и надвлагалищную ампутацию матки через один доступ (основная группа) и больной, которая перенесла только герниоаллопластику (группа сравнения).

Уровень отклонения ТТГ по сравнению с исходными данными одинаково было выше в обеих группах исследования. Степень его отклонения от исходных данных в послеоперационном периоде была выше (+48,1%), чем во время основного этапа операции (+15%) (рис. 6).

Данные наших исследований позволяют заключить, что при оперативном вмешательстве по поводу вентральной грыжи и при симультанном операции по поводу вентральной грыжи и сопутствующей хирургической патологии органов брюшной полости наблюдается подъем уровня

гормонов равномерно в обеих группах. На повышение уровня гормонов повлияла не симультанная патология, а продолжительность операции.

Скачкообразный подъем уровня некоторых гормонов во время симультанной операции можно объяснить травматичностью симультанного

этапа операции, также подъем некоторых гормонов отмечался при натяжной герниопластике, который также является достаточно стрессогенным фактором, связанный с растяжением брюшины, богатой нервными окончаниями.

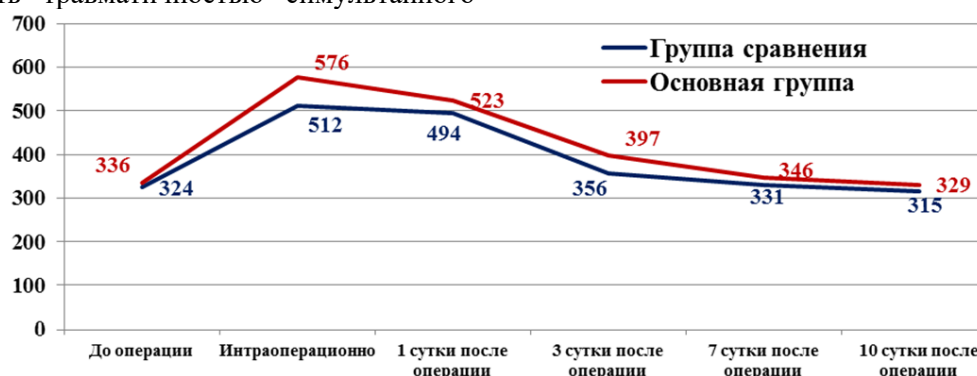


Рис. 4. Уровень кортизола на всех этапах исследования.

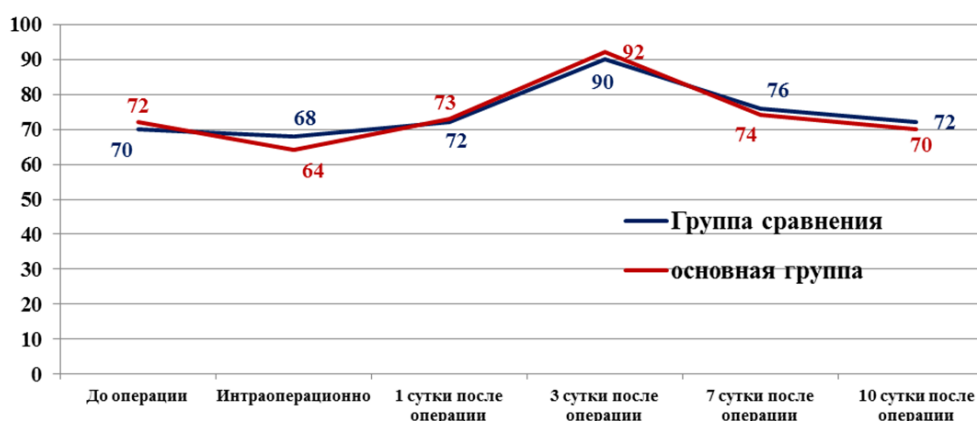


Рис. 5. Уровень T4 на всех этапах исследования.

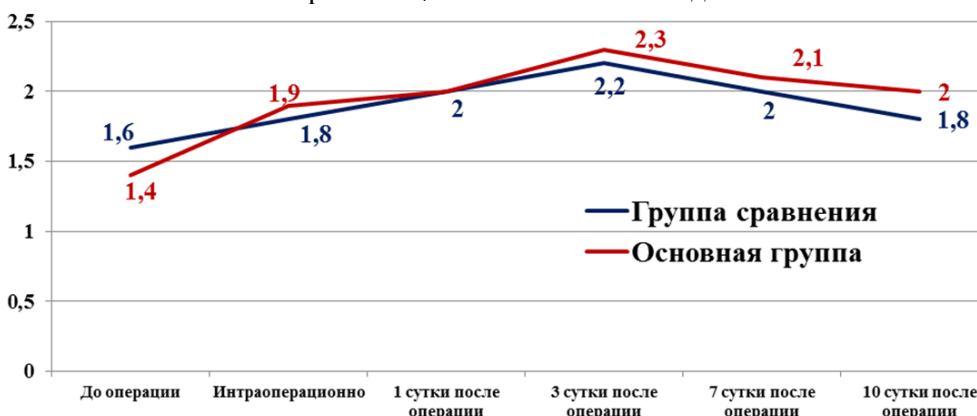


Рис. 6. Уровень ТТГ на всех этапах исследования.

Таблица 3. Зависимость уровня пролактина от длительности операции.

Длительность операции	Группа сравнения		Основная группа	
	Во время операции	После операции	Во время операции	После операции
При длительности операции равной среднему	1981	1176	2411	1193
При длительности операции превышающее в 2 раза среднее	5214	2765	4605	2856

Также необходимо отметить, что возврат к исходному уровню стрессовых гормонов происходил одинаково в обеих группах больных, что,

по-видимому, связано одинаковой травмой мышечных тканей при операции.

Таким образом, изучение уровня гормонов крови выявило, что чем продолжительнее операция, тем больше от исходного уровня отмечаются колебания. Так если взять за единицу выполнение симультанной операции, то при продолжительной операции по поводу только вентральной грыжи показатель тяжести операции приравнивается. Данная зависимость на примере уровня пролактина отражена в таблице 3.

Выводы. Проведенные исследования показали, что наиболее выраженная изменчивость большинства изученных гормонов в сторону их повышения имела место одинаково в обеих группах при выполнении основного этапа операции и к третьим суткам после операции имело место одинакового возврата к исходному уровню.

Сравнительная оценка уровня стрессорного синдрома при операции по поводу вентральной грыжи и при симультанной операции по поводу вентральной грыжи сопутствующей хирургической патологией органов брюшной полости показал, что к степени хирургической агрессии оперативного вмешательства влияет продолжительность операции, а не симультанная патология.

Литература:

1. Дронов А. И., Федорук В. И., Рощина Л. А. Симультанные операции с абдоминопластикой // Клінін. хірургія. – 2009. – №. 7-8. – С. 39-40.
2. Китиашвили И.З., Хрыкова Е.В., Мухамеджанова С.А., Дьяконова Н.Г. Коррекция хирургического стресса при различных вариантах общей анестезии // Казанский медицинский журнал, 2006 г., том 87, № 1. стр. 23-28
3. Desborough J.P. The stress response to trauma and surgery. Br J Anaesth. 2000 Jul; 85 (1):109–117. doi:10.1093/bja/85.1.109
4. Fahlenkamp A.V., Coburn M., Rossaint R., Stoppe C., Haase H. Comparison of the effects of xenon and sevoflurane anaesthesia on leucocyte function in surgical patients: a randomized trial. Br J Anaesth. 2014 Feb; 112 (2): 272–280. doi: 10.1093/bja/aet330.
5. Kvarnström A., Swartling T., Kurlberg G., Bengtson J.P., Bengtsson A. Pro-inflammatory cytokine release in rectal surgery: comparison between laparoscopic and open surgical techniques. Arch Immunol Ther Exp (Warsz). 2013 Oct; 61 (5): 407–11. doi: 10.1007/s00005-013-0239-9.
6. Gutierrez T., Hornigold R., Pearce A. The systemic response to surgery. Surgery. 2011; 29 (2): 93–96. doi:10.1016/j.mpsur.2010.11.010.

ДИНАМИКА СТРЕСС-ГОРМОНОВ ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ВЕНТРАЛЬНОЙ ГРЫЖЕЙ И СОПУТСТВУЮЩЕЙ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ

Курбаниязов З.Б., Давлатов С.С., Мардонов Б.Б., Рахманов К.Э.

Аннотация. Актуальность. Хирургическая травма – «стресс» по Селье (1935), это сумма всех неспецифических феноменов, возникающих в организме при действии различных чрезвычайных раздражителей-стрессогенов, запускающие системный эндокринный метаболический ответ, направленный на восстановление нарушенного гомеостаза. Цель исследования. Оценить динамику стресс-гормонов при хирургическом лечении больных вентральной грыжей и сопутствующей хирургической патологией органов брюшной полости. Материалы и методы исследования. На этапах лечения нами обследованы 22 пациентов. Пациенты условно разделены на две группы: 10 (45,4%) больных с грыжей передней брюшной стенки составили группу сравнения. Основную группу составили 12 (54,6%) больных, которые кроме вентральной грыжи имели сопутствующую хирургическую патологию органов брюшной полости. Результаты исследования. Изучение уровня гормонов крови выявило, что чем продолжительнее операция, тем больше от исходного уровня отмечаются колебания. Так если взять за единицу выполнение симультанной операции, то при продолжительной операции по поводу только вентральной грыжи показатель тяжести операции приравнивается. Выводы. Проведенные исследования показали, что наиболее выраженная изменчивость большинства изученных гормонов в сторону их повышения имела место одинаково в обеих группах при выполнении основного этапа операции и к третьим суткам после операции имело место одинакового возврата к исходному уровню. Сравнительная оценка уровня стрессорного синдрома при операции по поводу вентральной грыжи и при симультанной операции по поводу вентральной грыжи сопутствующей хирургической патологией органов брюшной полости показал, что к степени хирургической агрессии оперативного вмешательства влияет продолжительность операции, а не симультанная патология.

Ключевые слова: стресс-гормоны, вентральная грыжа, симультанная патология, хирургическое лечение.

УДК: 616.147.3-007.64(616.89-02-089)

РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ СИНДРОМОМ МИРИЗЗИ

Курбаниязов Зафар Бабажанович, Сулаймонов Салимжон Узганбоевич
Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

МИРИЗЗИ СИНДРОМИ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРНИ ХИРУРГИК ДАВОЛАШ НАТИЖАЛАРИ

Курбаниязов Зафар Бабажанович, Сулаймонов Салимжон Узганбоевич
Самарканд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

RESULTS OF SURGICAL TREATMENT OF PATIENTS WITH MIRIZZI

Kurbaniyazov Zafar Babajanovich, Sulaymanov Salimjon Uzganboevich
Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: dr_zafar@list.ru

Аннотация. Долзарблиги. Мирizzi синдроми билан асоратланган ўт тош касаллиги бўлган 52 беморни жарроҳлик даволаш натижалари таҳлил қилинди. Шу билан бирга, I типдаги 25 беморда, II-14, III-8, ва IV типда-5 аниқланди. Мирizzi синдроми операциядан олдинги таъхислашда МРПХГ энг самарали ҳисобланади, бу эса ушбу патологиянинг морфологик турини 54,5% аниқлашга имкон берди. Мирizzi синдроми турига қараб, жарроҳлик даволашнинг тактик ва техник жиҳатлари оптималлаштирилган. Тадқиқот мақсади: Мирizzi синдроми бўлган беморларни даволаш натижаларини турига қараб жарроҳлик тактикасини оптималлаштириши орқали яхшилаш. Материаллар ва тадқиқот усуллари. 2009 йилдан 2019 йилгача Самарканд давлат тиббиёт институти I-клиникасининг жарроҳлик бўлимида МС таъхиси қўйилган 52 нафар бемор операция қилинди. Беморларнинг ёши 32 ёшдан 86 ёшгача ва ўртача $61,8 \pm 2,6$ ёшни ташкил этди. У эрда 18 эркак ва 34 аёл бор эди. Тадқиқот материаллари ва усуллари. 2009 йилдан 2019 йилгача Самарканд давлат тиббиёт институти I-клиникасининг жарроҳлик бўлимида МС таъхиси қўйилган 52 нафар бемор операция қилинди. Беморларнинг ёши 32 ёшдан 86 ёшгача ва ўртача $61,8 \pm 2,6$ ёшни ташкил этди. У эрда 18 эркак ва 34 аёл бор эди. Тадқиқот натижалари. Механик сариқлик билан асоратланган холецистит учун диагностика усулларига 22 нафар беморда ўтказилган МРПХГ қўшилди. Ушбу тадқиқот усулининг диагностика сезгирлиги юқори бўлиб чиқди ва 54,5% ни ташкил этди. Жарроҳликдан олдин МС 12 беморда аниқланди. Хулоса. Агар МС шубҳа қилинган бўлса, энг яхши натижалар ўт пуфаги бўйининг "ичкаридан" вазиятни баҳолашга имкон берадиган Прибрам усули ёрдамида ўт пуфагини "настдан" олиб ташлаш орқали эришилади. Шу билан бирга, МС турига қараб, ўт пуфагини тўлиқ олиб ташлаш (I тип), канал деворини алоҳида тикув билан тикиши билан ўт пуфагини олиб ташлаш (кўпинча II тип МС билан), ўт пуфаги деворининг нуқсонини ўт пуфагини бўйин девори билан тиклаш, ўт пуфаги бўйинини ўт оқмаси йўли устига тикиши мумкин (II ва III турлар билан).

Калит сўзлар: ўт-тош касаллиги, Мирizzi синдроми, ҳаракатлар алгоритми, операциядан кейинги асоратлар, профилактика.

Abstract. Relevance. The results of surgical treatment of 52 patients with cholelithiasis complicated by Mirizzi syndrome were analyzed. Moreover, in 25 patients, I type was deleted, II-14, III-8, and type IV-5. In preoperative diagnosis of Mirizzi syndrome, MRPXG is most effective, which made it possible to determine the morphological type of this pathology in 54.5%. Depending on the type of Mirizzi syndrome, the tactical and technical aspects of surgical treatment are optimized. The aim of the study: To improve the results of treatment of patients with Mirizzi syndrome by optimizing surgical tactics depending on its type. Materials and research methods. From 2009 to 2019, 52 patients with a diagnosis of SM were operated on in the surgical department of the 1st clinic of the Samara State Medical Institute. The age of the patients ranged from 32 to 86 years and averaged 61.8 ± 2.6 years. There were 18 men and 34 women. The results of the study. For calculous cholecystitis complicated by obstructive jaundice, MRPCH was added to the diagnostic methods, which was performed in 22 patients. The diagnostic sensitivity of this research method turned out to be higher and amounted to 54.5%, i.e. SM before surgery was detected in 12 patients. Conclusions. If SM is suspected, the best results are obtained by removing the GB "from the bottom" using the Pribram method, which allows assessing the situation "from the inside" of the GB neck. At the same time, depending on the type of SM, complete removal of the gallbladder (type I), removal of the bladder with suturing of the duct wall with separate sutures (more often, with type II SM), plastic surgery of the duct wall defect with the wall of the gallbladder neck, suturing of the gallbladder neck over the fistulous course (with II and III types).

Key words: cholelithiasis, Mirizzi syndrome, algorithm of action, postoperative complication, prevention.

Актуальность. Аргентинский хирург Pablo Luis Mirizzi в 1948 г. описал локальный спазм мышечного слоя общего печеночного протока (ОПП) в ответ на вклинение камня в шейку желчного пузыря (ЖП). Несмотря на то, что мышечные волокна в ОПП так и не были найдены, синдром получил имя Миризи С.К. McSherry et al. в 1982 г. выделили два типа синдрома Миризи (СМ): компрессия ОПП камнем шейки ЖП или пузырного протока (I тип) и пузырно-холедохеальный свищ (II тип). A. Csendes et al. в 1989 г. к вышеназванным типам добавили еще два, приняв за основу степень разрушения пузырно-холедохеальным свищем стенки ОПП. В настоящее время последняя классификация является наиболее распространенной. T. Nagakawa et al. в 1997 г. предложили свою классификацию, согласно которой при IV типе, кроме свища, выделено воспалительное сужение ОПП, нуждающееся в иссечении и гепатикоеюностомии (цитировано по Ф.Г. Назырову и соавт). [1, 11, 14].

Синдром Миризи является трудным для диагностики и лечения осложнением желчнокаменной болезни [2, 3, 10]. Холецистэктомия при СМ нередко заканчивается интраоперационным повреждением ОПП с образованием дефекта в его стенке. Иногда узкую дистальную часть общего желчного протока (ОЖП), расположенную под камнем, принимают за пузырный проток, а расширенную часть ОПП за продолжение кармана Гартмана [4, 5, 6, 15].

Цель исследования. Улучшить результаты лечения больных синдромом Миризи путем оптимизации хирургической тактики в зависимости от его типа.

Материал и методы исследования. При ретроспективном исследовании с 2009-го по 2019 г. в хирургическом отделении 1-клиники СамГМИ диагнозом СМ установлен у 52 пациентов, что по отношению к числу больных желчнокаменной болезнью – 2042 составляет 2,5%. Возраст больных колебался от 32 до 86 лет и в среднем составил $61,8 \pm 2,6$ года. Мужчин было 18, женщин – 34. Длительность болезни до поступления в клинику составила $3,6 \pm 0,2$ года.

Клиническая картина болезни была характерной для острого и хронического холецистита, у 41 (78,8%) больных была желтуха, у 11 (21,2%) – холангит.

Всем больным проводили УЗИ. При этом обращали внимание на диаметр ОЖП, а также возможные признаки СМ, такие как близкое расположение содержащей камень шейки желчного пузыря к ОПП, сочетание расширенных проксимального отдела ОПП и внутрипеченочных протоков с нерасширенным ОЖП, наличие сморщенного ЖП.

Из 41 больного с механической желтухой 7 (17,1%) больным выполнена РПХГ и 22 (53,6%) пациентам была выполнена магнитно-резонансная панкреатохолангиография (МРПХГ). Во время анализа учитывались такие признаки, как наличие пузырно-холедохеального свища, короткий и широкий пузырный проток или его отсутствие, размеры желчного пузыря, сочетание расширенных внутрипеченочных протоков с нерасширенным ОЖП, наличие камней в ЖП и протоках.

Больные ретроспективно, включая данные протоколов операций, были разделены на 4 группы по степени изменения ОЖП (A. Csendes et al. (1989) [1]): I тип – вколоченный в шейку ЖП или в пузырный проток камень, сдавливающий ОПП или ОЖП – 25 больных; II тип – между шейкой ЖП и ОПП или ОЖП имеется свищ, занимающий менее одной трети окружности протоков – 14 больных; III тип – свищ занимает две трети окружности – 8 больных; IV тип – стенка ОПП или ОЖП полностью разрушена – 5 больных.

7 больным с механической желтухой и холангитом лечение начинали с РХПГ, 1 пациенту выполнили эндоскопическую папиллосфинктеротомию (ЭПСТ) с безуспешной попыткой эндоскопической литоэкстракцией что потребовало конверсии.

При лапароскопической холецистэктомии СМ встречался в 5 (9,6%) наблюдениях, при холецистэктомии из минидоступа – в 6 (11,5%) и при открытой – в 41 (78,9%) случаях. Холецистэктомия от шейки производилась у 13 (25%) больных, от дна – у 39 (75%), из них по Прибраму – у 11 (28,2%).

При подозрении на СМ во время операции, наличии инфильтрата в области шейки ЖП и отсутствии пузырного протока холецистэктомии начинали от дна. У 11 больных вскрывали просвет ЖП, удаляли камни и, используя методику Прибрама, осуществляли доступ к шейке ЖП. Прошив в проекции пузырной артерии стенку ЖП, последний отсекали на уровне его шейки и далее производили ревизию пузырно-холедохеального соединения, чтобы уберечь от повреждения стенку протока.

При I типе СМ старались произвести удаление ЖП. При II типе ЖП удаляли и отверстие в стенке протока ушивали отдельными узловыми швами (пролен 5/0 на атравматической игле) или производили пластику протока стенкой шейки ЖП. Во всех случаях предварительно удаляли камни и вводили в ОЖП дренаж Кера дистальнее ушитого свищевого отверстия.

При III и IV типах СМ сначала вскрывали ОЖП, удаляли камни и только после тщательной оценки ситуации решали вопрос о характере пластики свищевого отверстия, то есть дефекта стен-

ки ОПП или ОЖП. Для пластики использовали стенку шейки ЖП или ушивали шейку, закрывая, таким образом, холецисто-холедохоэальный свищ. Дренаж Кера вводили дистальнее свищевого отверстия или через ушитую шейку ЖП и свищевое отверстие в протоке (3).

У больных с выраженным разрушением ОПП (IV тип СМ), а также при ятрогенном пересечении ОПП, выполняли гепатикоеюностомию (6). Оценивали ближайшие и отдаленные результаты лечения.

Результаты исследования. Мы не обнаружили зависимости развития различных типов СМ от возраста больных и продолжительности болезни. Диагностическая чувствительность УЗИ была низкая и составила 9,6%, позволив заподозрить СМ у 5 больных.

Диагностическая чувствительность РХПГ при СМ составила 14,3% – в 1 случае был выявлен пузырно-холедохоэальный свищ. Однако в заключениях РХПГ не было учтено сочетание таких имеющихся признаков, как расширение проксимального отдела ОПП над камнем с нерасширенным дистальным его отделом или нерасширенным ОЖП. Учет таких признаков позволил бы повысить диагностическую чувствительность метода до 68%. Таким образом, по данным УЗИ и РХПГ СМ до операции был выявлен у 6 из 52 (11,5%) больных, то есть уровень дооперационной диагностики был чрезвычайно низким. В связи с чем нами при калькулезном холецистите осложненной механической желтухой к методам диагностики добавлена МРПХГ, которая была выполнена 22 больным. Диагностическая чувствительность этого метода исследования оказалась выше и составило 54,5%, т.е. СМ до операции была выявлена у 12 больных.

На операции до удаления желчного пузыря СМ был заподозрен у 15 (28,8%) больных, при обнаружении дефекта в стенке ОПП после холецистэктомии – у 9 (17,3%). Диагноз у 7 (13,5%) больных был поставлен только при ретроспективном анализе истории болезни.

При холецистэктомии “от шейки” (13 больных) повреждение протока наступило у 4 пациентов (все больные с I типом СМ). При холецистэктомии “от дна” (39 больных, из них 11 – по методике Прибрама) травматическое повреждение произошло у четырех при IV типе СМ, когда расширенный ОПП был принят за карман Гартмана.

При I типе СМ (25 больных) касательная травма ОПП произошла у четырех (у двух – при лапароскопической холецистэктомии и у двух – при холецистэктомии из минидоступа). У этих больных при УЗИ ОЖП не был расширен, поэтому МРПХГ не выполнялась. Ни в одном из этих случаев СМ не был диагностирован ни до операции, ни до удаления желчного пузыря.

Из 22 больных со II и III типами СМ у 19 были пузырно-холедохоэальный свищ и холедохолитиаз с достоверным расширением ОЖП до $1,5 \pm 0,14$ см ($p < 0,05$) и возросшей до $107,6 \pm 17,7$ ммоль/л билирубинемией. СМ был заподозрен во время операции у 5 больных. Однако наличие плотного инфильтрата в области шейки ЖП заставило хирурга произвести холецистэктомию “от дна” с использованием метода Прибрама у 11 больных, при этом повреждений протока не было. Однако у 2 больных обнаружение бокового дефекта в стенке ОЖП после холецистэктомии было расценено хирургом как ятрогенная травма. На самом же деле, вероятно, произошло разобщение пузырно-холедохоэального свища.

У всех 5 больных СМ IV типа имелась механическая желтуха (общий билирубин сыворотки крови был равен $137,7 \pm 33,8$ ммоль/л). Диаметр ОЖП по данным УЗИ составил $1,2 \pm 0,07$ см при значительном расширении внутривнутрипеченочных желчных протоков и наличии сморщенного желчного пузыря (у 4 из 5). Двум из них при УЗИ поставлен диагноз опухоль Клатскина, которая была исключена при МРПХГ. У четырех больных на операции расширенная часть ОЖП была принята за продолжение сморщенного ЖП, а узкая – за пузырьный проток. В результате ОЖП вместе с ЖП был иссечен.

Анализ данных показывает, что нет надежных методов диагностики СМ во время операции. О наличии его могут свидетельствовать такие признаки, как спайки между шейкой ЖП и ОПП, плотный инфильтрат в области шейки ЖП, сочетание сморщенного ЖП и широкого ОЖП, сочетание широкого ОПП с узким ОЖП у больных с холедохолитиазом, чаще, при значительном разрушении стенки протоков.

При повреждении протоков у больных с СМ I типа применяли следующие операции: 2 больным с небольшим боковым касательным ранением ОЖП на дефект стенки были наложены несколько узловых швов, и операцию закончили наружным дренированием протока по Керу (1) или по Вишневному (1). Двоим другим произвели гепатикоеюностомию с выключенной по Ру петлей тощей кишки. При II и III типах СМ повреждений протоков не было. Из 5 больных с СМ IV типа ОПП был иссечен у 4. Операции завершены гепатикоеюностомией.

В раннем послеоперационном периоде умерла 1 больная от тромбоэмболии легочной артерии на фоне варикозного расширения вен нижних конечностей и мерцательной аритмии.

Послеоперационные осложнения развились у 15 больных: пневмония (5); нагноение раны (7); затек желчи в подпеченочное пространство, удаленный пункцией под контролем УЗИ (1); резидуальный холедохолитиаз, разрешенный эндоско-

пически (1); желудочно-кишечное кровотечение у больной с длительно существующей механической желтухой (1).

Отдаленные результаты изучены у 29 (55,8%) больных. Из 6 больных, перенесших гепатикоюностомию по поводу иссечения протока, стриктура анастомоза наступила у одного. Произведена повторная гепатикоюностомия. Еще у 1 больной с IV типом СМ без повреждения протока через год после удаления Т-образного дренажа развилась стриктура нижней части ОЖП – больной также наложен гепатикоюноанастомоз с хорошим отдаленным результатом. У остальных 27 (93,1%) больных результат был удовлетворительным. Сроки наблюдения колебались от 9 мес до 10 лет.

Заключение. СМ не является частым осложнением желчнокаменной болезни. Опыт хирургов [7, 8], чаще, не превышает 20–30 наблюдений. Самое большое число больных с СМ (91) представлено В.И. Ревякиным [9], который рассматривает, в основном, эндоскопические аспекты этого синдрома.

Профилактика ятрогенных повреждений желчных протоков при СМ является основной задачей хирурга. Большую роль при этом играет дооперационная диагностика. По данным литературы [10, 15] поставить правильный диагноз до операции сложно и удается лишь в 21,9% (по нашим данным, до применения МРПХГ составило - в 33,3%, после применения МРПХГ – 54,5% наблюдений), что значительно осложняет проблему хирургического лечения.

УЗИ при СМ малоинформативно. По нашим данным, только 2 признака – сочетание сморщенного ЖП с желчной гипертензией и сочетание расширенных внутрипеченочных желчных протоков с узким ОЖП при холедохолитиазе, могут помочь хирургу заподозрить СМ.

Информативность РХПГ выше, чем УЗИ. Однако опасность вызвать повышение внутрипротокового давления при введении контрастного вещества, вероятно, часто является причиной отсутствия изображения холецистохоледохеального свища и ЖП. При проведении исследования R.E. England и D.F. Martin [11] у 4 из 25 больных после эндоскопических вмешательств при СМ отметили развитие острого холецистита, бронхопневмонии, абсцессов печени. Возможно, повторное контрастирование протоков после экстракции камня увеличило бы частоту выявления соустья между ОПП и ЖП.

Эффективность МРПХГ при диагностике СМ оказалось выше и составило 54,5%. МРПХГ - метод, обладающие большей разрешающей способностью в диагностике синдрома Мириззи и позволяющие определить морфологический тип

данной патологии с высокой диагностической чувствительностью.

Интраоперационная диагностика СМ также сложна. Инфильтрат или сращения в области шейки ЖП, отсутствие пузырного протока, сочетание сморщенного ЖП с широким ОПП или ОЖП могут насторожить хирурга и заставить его изменить стандартный план холецистэктомии. Нельзя также пренебрегать правилом обязательного выявления элементов треугольника Кало и сравнением диаметров ОПП и ОЖП.

Одним из главных вопросов лечения СМ является выбор метода операции. Прежде всего, необходимо подчеркнуть, что подозрение на СМ до операции является противопоказанием к лапароскопической холецистэктомии, а выявление признаков синдрома во время операции – показанием к конверсии на открытую операцию.

При подозрении на СМ лучшие результаты дает удаление ЖП “от дна” с использованием метода Прибрама, позволяющего оценить ситуацию “изнутри” шейки ЖП. При этом, в зависимости от типа СМ, могут быть выполнены полное удаление ЖП (I тип), удаление пузыря с ушиванием стенки протока отдельными швами (чаще, при II типе СМ), пластика дефекта стенки протока стенкой шейки ЖП, ушивание шейки ЖП над свищевым ходом (при II и III типах). При этом, как правило, после удаления камней следует оставлять Т-образный дренаж, введенный дистальнее свищевого отверстия. Наконец, при IV типе СМ, особенно при широком ОПП, следует закончить операцию гепатикоюностомией. Основные положения такой тактики поддерживают в своих исследованиях L.W. Johnson et al. [12], а также O.J. Shah et al. [13].

При ранениях ОПП или ОЖП хирургическая тактика во многом зависела от величины дефекта стенки протока. При небольших касательных ранениях нерасширенного протока, как правило, при I типе СМ накладывали прецизионный шов на Т-образном дренаже Кера, что давало хорошие отдаленные результаты. Однако если дефект стенки протока был значительным и пластика на дренаже выполнялась с натяжением, предпочитали гепатикоюностомию. При II и III типах свищ ушивали за счет оставленной стенки шейки ЖП, дистальнее осуществляли холедохолитотомию и проток дренировали Т-образным дренажом Кера. При IV типе (с большим диаметром ОПП) хорошие результаты получены после наложения гепатикоюноанастомоза.

Литература:

1. Алиджанов Ф. Б., Хаджибаев Ф. А., Гуломов Ф. К. Дискуссионные вопросы синдрома Мириззи // Вестник неотложной и восстановительной хирургии. – 2018. – Т. 3. – №. 3. – С. 218-225.

2. Береговенко Д. А., Горова А. Ю. Синдром Мирizzi. Хирургическое лечение // Современные исследования. – 2018. – №. 10. – С. 62-66.
3. Давлатов С. С., Хидиров З. Э., Насимов А. М. Дифференцированный подход к лечению больных с синдромом Мирizzi // Academy. – 2017. – №. 2 (17).
4. Коханенко Н. Ю., Глебова А. В. Диагностика и лечение синдрома Мирizzi // Фундаментальные исследования. – 2013. – Т. 3. – №. 12.
5. Назыров Ф. Г., Девятков А. В., Салимов У. Р. Синдром Мирizzi – вариабельность течения с двойным блоком желчеоттока // Анналы хирургической гепатологии. – 2018. – Т. 21. – №. 3. – С. 119-123.
6. Назыров Ф. Г., Акбаров М. М., Нишанов М. Ш. Диагностика и лечение синдрома Мирizzi // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2010. – №. 4. – С. 67-73.
7. Курбаниязов З. Б., Махмудов Т. Б., Сулаймонов С. У., Давлатов С. С. Хирургическое лечение больных с синдромом Мирizzi. Врач-аспирант, 2012-51, 135-138.
8. Рахманов К. Э., Давлатов С. С. Диагностика и лечение синдрома Мирizzi // Вопросы науки и образования. – 2020. – №. 13 (97). – С. 131-135.
9. Kamalesh, N. P., Prakash, K., Pramila, K., George, T. D., Sylesh, A., & Shaji, P. (2015). Laparoscopic approach is safe and effective in the management of Mirizzi syndrome. *Journal of minimal access surgery*, 11(4), 246.
10. Ревякин В.И. Диагностика и лечение синдрома Мирizzi / В.И. Ревякин, В.С. Савельев // 50 лекций по хирургии / Под ред. В.С. Савельева. - М.: Медиа Медика, 2006. 413-422.
11. Сулайманов С. У. и др. Синдром Мирizzi: диагностика и лечение // Вестник науки и образования. – 2020. – №. 10-3 (88). – С. 89-94.
12. Valderrama-Treviño, A. I., Granados-Romero, J. J., Espejel-Deloiza, M., Chernitzky-Camaño, J., Mera, B. B., Estrada-Mata, A. G., ... & Argüero-Sánchez, R. (2017). Updates in Mirizzi syndrome. *Hepatobiliary surgery and nutrition*, 6(3), 170.
13. England R.E., Martin D.F. Endoscopic management of Mirizzi's syndrome // *Gut* 1997; 40: 272-276.
14. Johnson L.W., Sehon J.K., Lee W.C. Mirizzi's Syndrome: Experience from a Multi-institutional Review // *Am. Surg.* 2001. V. 67, N 1. P. 11-14.

15. Shah O.J. Management of Mirizzi syndrome: a new surgical approach // *ANZ J. Surg.* 2001. V. 71, N 7. P. 423-427.

РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ СИНДРОМОМ МИРИЗЗИ

Курбаниязов З.Б., Сулаймонов С.У.

Аннотация. Актуальность. Проанализированы результаты хирургического лечения 52 больных ЖКБ осложненной синдромом Мирizzi. При этом у 25 больных выявлен I тип, II – 14, III-8 и IV тип - 5. В дооперационной диагностике синдрома Мирizzi наиболее эффективно МРПХГ, позволившей в 54,5% определить морфологический тип данной патологии. В зависимости от типа синдрома Мирizzi оптимизированы тактико-технические аспекты хирургического лечения. Цель исследования. Улучшить результаты лечения больных синдромом Мирizzi путем оптимизации хирургической тактики в зависимости от его типа. Материалы и методы исследования. С 2009-го по 2019 г. в хирургическом отделении 1-клиники СамГМИ прооперировано 52 пациентов с диагнозом СМ. Возраст больных колебался от 32 до 86 лет и в среднем составил 61,8±2,6 года. Мужчин было 18, женщин – 34. Результаты исследования. При калькулёзном холецистите осложненной механической желтухой к методам диагностики добавлена МРПХГ, которая была выполнена 22 больным. Диагностическая чувствительность этого метода исследования оказалась выше и составило 54,5%, т.е. СМ до операции была выявлена у 12 больных. Выводы. При подозрении на СМ лучшие результаты дает удаление ЖП “от дна” с использованием метода Прибрама, позволяющего оценить ситуацию “изнутри” шейки ЖП. При этом, в зависимости от типа СМ, могут быть выполнены полное удаление ЖП (I тип), удаление пузыря с ушиванием стенки протока отдельными швами (чаще, при II типе СМ), пластика дефекта стенки протока стенкой шейки ЖП, ушивание шейки ЖП над свищевым ходом (при II и III типах).

Ключевые слова: желчекаменная болезнь, синдром Мирizzi, алгоритм действий, послеоперационные осложнения, профилактика.

УДК: 616-089.888.61(611.665)

КРИТЕРИИ ОЦЕНКИ СОСТОЯТЕЛЬНОСТИ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО РУБЦА И РЕАБИЛИТАЦИЯ ЖЕНЩИН, ПЕРЕНЕСШИХ КЕСАРЕВО СЕЧЕНИЕ

Курбаниязова Венера Энверовна

Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

КЕСАРЧА КЕСИШ ОПЕРАЦИЯСИНИ ЎТКАЗГАН АЁЛЛАРДА ОПЕРАЦИЯДАН КЕЙИНГИ ЧАНДИҚНИНГ ҲОЛАТИ ВА РЕАБИЛИТАЦИЯСИНИ БАҲОЛАШ КРИТЕРИЙЛАРИ

Курбаниязова Венера Энверовна

Самарканд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

CRITERIA FOR ASSESSING THE VIABILITY OF A POSTOPERATIVE SCAR AND REHABILITATION OF WOMEN WHO UNDERWENT CESAREAN SECTION

Kurbaniyazova Venera Enverovna

Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: kurbaniyazeva@mail.ru

Аннотация. Долзарблги. Кесарча кесиш вақтида туғруқ учун энг кўп акушерлик операциялардан бири ҳисобланади. Тадқиқот мақсади. Операциядан кейинги даврда туғруқ ва реабилитация қилишнинг мақбул тактикасини ишлаб чиқиш учун кесарча кесишни ўтказган аёлларда операциядан кейинги чандиқнинг ҳолатини баҳолаш. Материаллар ва тадқиқот усуллари. Кесарча кесиш билан кесилган бачадондаги битта чандиғи бўлган репродуктив ёшидаги 100 беморни текширув натижаларини таҳлил қилиш, комплекс даволаш ва динамик кузатувга асосланган. Хулоса. Замонавий адабиётларда кесарча кесишдан сўнг бачадондаги чандиғи бўлган аёлларнинг табиий йўллар орқали туғиши оналар ва ҳомила натижаларини яхшилайди.

Калим сўзлар: кесарча кесиш, туғруқ муассасалари, жисмоний реабилитация.

Abstract. Relevance. Caesarean section - an operation which in obstetrics is the most frequent operation for the purpose of delivery in a complicated course of pregnancy and childbirth. Purpose of the study. Evaluation of the consistency of the postoperative scar in women who have undergone cesarean section, to develop the optimal tactics for delivery and rehabilitation in the postoperative period. Material and research methods. The work is based on the analysis of the results of examination, complex treatment and dynamic observation of 100 patients of reproductive age with one scar on the uterus, who underwent a cesarean section. Conclusion. Modern literature suggests that spontaneous delivery of women with a uterine scar after caesarean section improves maternal and fetal outcomes.

Key words: cesarean section, puerperal, physical rehabilitation.

Актуальность. Кесарево сечение - операция которая в акушерстве является, наиболее частой операцией с целью родоразрешения при осложненном течении беременности и родов [2, 5, 8]. Частота оперативного родоразрешения в Узбекистане составляет примерно 23% от всех родов. Более 87,0% женщин после первого абдоминального родоразрешения планируют в будущем родить повторно. При этом уровень показателя данного хирургического вмешательства согласно рекомендациям ВОЗ должен быть не более 10% [1, 3, 7]. По данным литературы, для попытки вагинальных родов после кесарева сечения могут быть отобраны от 13,0 до 50,0% женщин. Частота благоприятного исхода вагинальных родов после кесарева сечения является достаточно высокой и составляет от 30,0% до 90,0% женщин с рубцом на матке, а материнская и перинатальная смертность и заболеваемости не превышают эти пока-

затели у женщин общей популяции [5, 9]. Таким образом, правильный клинический отбор женщин с рубцом на матке для консервативного родоразрешения с адекватной дородовой подготовкой, отсутствие четких критериев прогнозирования возможности родов через естественные родовые пути, у беременных с оперированной маткой, отсутствие достаточно разработанных реабилитационных мероприятий после кесарево сечения, обуславливает особую актуальность поиска новых и усовершенствования существующих предикторов естественного родоразрешения женщин с оперированной маткой.

Цель исследования. Оценка состоятельность послеоперационного рубца у женщин, перенесших кесарево сечение, разработать оптимальную тактику родоразрешения и реабилитации в послеоперационном периоде.

Материал и методы исследования. Эмпирическая работа по оценке состоятельности послеоперационного рубца у женщин, перенесших кесарево сечение и разработке оптимальной тактики родоразрешения, реабилитации в послеоперационном периоде, проведено на базе 1-Клиники СамГМИ, Родильном отделении. В основу работы положен анализ результатов обследования, комплексного лечения и динамического наблюдения за 100 пациентками репродуктивного возраста с одним рубцом на матке, перенесших кесарево сечение. Возраст пациенток был от 18 до 40 лет, средний возраст составил $24,5 \pm 4,1$ лет. При этом в возрасте от 18 до 25 лет в исследовании приняли участие 18 (51,43%) пациенток группы исследования и 28 (43,08%) группы контроля (рис. 1), в возрасте от 25 до 30 лет - 9 (25,71%) пациенток группы исследования и 18 (27,69%) группы контроля, в возрасте от 30 до 35 лет - 8 (22,86%) пациенток группы исследования и 19 (29,23%) группы контроля.

Критериями включения в исследование были: - рубец на матке после одного кесарева сечения в нижне-маточном сегменте; - предварительное кесарево сечение при сроке беременности более 37 недель;

Критерии исключения: - рубец на матке после двух и более кесаревых сечений; - предварительное корпоральное кесарево сечение или Т и J-образный разрез на матке; - разрыв матки в анамнезе; - предварительные реконструктивные операции на матке, резекция угла матки, миомектомия в анамнезе; - наличие другой тяжелой акушерской или экстрагенитальной патологии.

В дальнейшем для проведения сравнительного анализа все женщины на основе принципа рандомизации были разделены на две сопоставимые по клинико-функциональным характеристикам подгруппы в зависимости от применяемого метода реабилитации: - основная группа – 35 пациенток, которым проводился курс магнитотерапии+УЗТ; - группа сравнения – 65 пациенток, которым не проводился курс реабилитации.

Интервал после проведения кесарева сечения в группе сравнения перед повторным родоразрешением составляет от 3 лет до 5 лет с (в среднем $3,1 \pm 1,2$ лет). Длительность периода после проведения кесарева сечения в группе исследования перед повторной беременностью составляет от 3 года до 5 лет с (в среднем $3,3 \pm 1,4$ лет). Так, интервал после КС 3 года был в группе исследования у 45,71% пациенток и 53,85% - в группе сравнения (рис. 2), интервал 4 года – 34,29% пациенток в основной группе и 33,85% пациенток в группе сравнения, интервал 5 лет – 22,86% пациенток в основной группе и 12,31% пациенток в группе сравнения. В работе, наряду с общеклиническими методами исследования (общий анализ

крови и мочи, мазок на флору), применялись специальные методы исследования, включающие:

- Лабораторные методы исследования (оценка состояния гемостаза, иммуногистохимическое исследование матриксных металлопротеиназ (ММП 9), биохимическое исследование крови, определение уровня витамина В6 и меди в крови). Перед родами проверяли показатели ММП9 и в зависимости от показателей отправляли женщин на роды через естественные пути или на повторное КС. Повторное КС проводилось так же у пациенток группы исследования по жизненным показаниям или из-за неполного цикла реабилитации по показателям ММП9. Всем пациентам проводилось ультразвуковое исследование для оценки локализации плаценты, фетометрии плода. Также пользовались методом оценки состояния рубца с помощью УЗИ. Во всех случаях толщина рубца была от 3 до 5 мм, но это не было решающим показателем для принятия окончательного решения. Женщины, которые были отобраны для попытки вагинальных родов, получали и подписывали информированное согласие после объяснения преимуществ и рисков. Важным фактором в отборе была положительная настройка женщин на попытку вагинальных родов. Роды велись в готовности к чрезвычайной ситуации и под постоянным КТГ-контролем. Следили за пульсом, температурой, частотой дыхания, и кровяного давления (мониторинг каждые 15 минут). Исследования эластографии проводили при сроке беременности 36-38 недель, при котором состояние рубца можно оценить достоверно. Толщина рубца 2,5-3,0 мм, отсутствие выраженной деформации в области рубца на матке, его равномерность, наличие локусов кровотока и отсутствие плацентации в области нижнего сегмента матки были основными эластографическими критериями для выбора метода родоразрешения у беременных группы исследования. Известно, что на формирование рубца на матке влияет множество факторов в раннем послеоперационном периоде. Но в литературных источниках указано, что более благоприятный период для повторной беременности женщин с рубцом на матке является промежуток от 2 до 4 лет после операции, что свидетельствует о длительном времени формирования рубца на матке. Максимально раннее применение физических средств, их последовательное активное использование на всех этапах профилактики, лечебных и реабилитационных мероприятий приведет к полноценному заживлению. С позиций клинико-физиологических обоснований должна соблюдаться этиологическая и патогенетическая основа применения лечебных физических факторов. Обязательно должно учитываться исходное функциональное состояние организма женщины, специфичность лечебного действия физического фак-

тора [2, 10]. Реабилитацию пациенток группы исследования начинали сразу же после КС на 4-е сутки, в режиме 2 раза в день на протяжении 15 дней, повторный реабилитационный курс женщины получали через 6 месяцев после КС в режиме 2 раза в день на протяжении 15 дней. Затем проводилось наблюдение. Следует отметить, что 2 женщины из группы исследования прошли неполный курс реабилитации и прекратили посещение физиотерапевтических процедур, назначенных через 6 месяцев после КС.

Результаты исследования. С целью оценки эффективности проведенных реабилитационных мероприятий женщинам обеих групп проводили диагностическое обследование, включающее лабораторные методы исследования (оценка состояния гемостаза, иммуногистохимическое исследование матриксных металлопротеиназ (ММП 9), биохимическое исследование крови (в том числе определение уровня витамина В6 и меди в крови), использовали инструментальные методы исследования (УЗИ, эластография тканей миометрии) во время беременности. Важными при оценке возможности родоразрешения через естественные пути являются данные о показаниях к первой операции КС представлены в таблице 3, среди которых преобладали два основных: аномалии родовой деятельности, не поддающиеся медикаментозной коррекции (42,86% в основной группе и 43,08% в сравнительной) и прогрессирующая внутриутробная гипоксия (25,71% и 29,23% соответственно). Способ родоразрешения определяли на основании детального изучения анамнеза (сведения о предыдущей операции, течение послеоперационного периода, наличие абортов), анализа течения настоящей беременности, клинических и эхографических данных рубца на матке, внутриутробного состояния плода, желания и добровольного информированного согласия женщины. Учитывая все вышеизложенное у пациенток группы исследования в 5,71% случаях и у пациенток группы сравнения в 21,54% случаев показаниями к проведению повторной операции явилась несостоятельность рубца на матке по данным клинических и эхоскопических признаков. В остальных случаях среди пациенток группы сравнения показанием к повторному КС являлось предлежание плаценты, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, отказ от родов через естественные половые пути, рубец на матке и анатомически узкий таз. В экстренном порядке была выполнена операция у 2 (5,71%) пациенток группы исследования и у 16 (24,62%) пациенток группы сравнения, в плановом – в 8,57% случаев в группе исследования и в 75,38% случаев в группе сравнения (путем КС). Так, в экстренном порядке были прооперированы 15 из 16 женщин с неполноценным рубцом на

матке, одна женщина с предлежанием плаценты (внезапно началось кровотечение) и одна женщина с преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты. Угроза разрыва матки имела место у 7 из 16 (22,6%) женщины с неполноценным рубцом на матке.

После проведенного анализа технических особенностей и осложнений, возникшие при выполнении повторного кесарева сечения среди женщин группы сравнения мы получили следующие данные. У 21,54% пациенток при вхождении в брюшную полость был обнаружен спаечный процесс, в 7,69% случаях он был выраженным, а у 1,54% пациентки было выполнено корпоральное кесарево сечение в связи с отсутствием доступа к нижнему сегменту матки. Наличие спаечного процесса способствовала длительному вхождению в брюшную полость и затрудненному извлечению плода. Гипотоническое кровотечение во время повторной операции отмечено у 4,62% женщин, в 3,08% случаях разрез на матке при извлечении головки плода продолжился продольно на нижний сегмент матки, что сопровождалось кровотечением и необходимостью проведения дополнительного гемостаза. Кровопотеря при повторном абдоминальном родоразрешении, в среднем, составила $740,0 \pm 60,0$ мл ($p < 0,05$). Таким образом, частота интраоперационных осложнений различной степени тяжести при выполнении повторного кесарева сечения составила 17,0%.

Вторую группу исследуемых пациенток составили женщины с рубцом на матке, разрожденные через естественные родильные пути - 30 женщин группы исследования (85,71%).

Кроме согласия пациентки основными критериями для ведения родов через естественные родовые пути были: - клинические и эхографические критерии полноценности рубца; - удовлетворительное состояние матери и плода; - отсутствие абсолютных противопоказаний для родов через природные родовые пути.

При анализе течения родов было выявлено, что у каждой десятой роженицы (8,57%) роды осложнились слабостью родовой деятельности, что почти во всех случаях потребовало употребления утеротоников. Несвоевременное излитие околоплодных вод наблюдалось у каждой пятой пациентки (20%), из них у большинства – раннее излитие околоплодных вод. При нормальном течении послеродового периода возможна кратковременная субфебрильная температура, обусловленная обезвоживанием, мимолетной бактериемией и попаданием в кровь чужеродных белков плода. После родов через естественные родовые пути температура, как правило, нормализуется самостоятельно в течение первых суток, что отмечено у 94,29% рожениц группы исследования, тогда как после кесарева сечения самостоятельное

снижение температуры отмечалось лишь у 24,62% женщин. Учитывая повторное вхождение в брюшную полость, продолжительность операции, высокую интраоперационную кровопотерю, у пациенток группы сравнения в 18,46% случаях наблюдался субфебрилитет до 3 суток, а в 7,69% наблюдалась резорбционная лихорадка, тогда как у всех исследуемых рожениц группы исследования температура тела была нормальной в течение всего послеродового периода. На инволюцию послеродовой матки влияют особенности течения родовой деятельности, состояние лактационной функции у роженицы, наличие и характер оперативного вмешательства на матке. В группе сравнения исследуемых пациенток нормальная инволюция матки отмечена у 87,69% рожениц, в группе исследования – в 94,29%. Субинволюция матки в группе сравнения встречалась у 12,31% женщин и у 5,71% - в группе исследования. При детальном анализе у пациенток с субинволюцией матки было обнаружено, что данное осложнение встречалось у рожениц обеих исследуемых групп при наличии гематометры и лохиометры, то есть имело место сочетание 2-3 нозологических форм. В группе сравнения только у 1 роженицы (1,54%) послеродовой период усложнился эндометритом. Диагноз был установлен на основании клинической картины, данных лабораторных, инструментальных и патоморфологических исследований. По сравнению с этим, в группе исследования не было случаев послеродового эндометрита. Таким образом, полученные данные свидетельствуют о том, что после повторного абдоминального родоразрешения отмечается более осложненное течение послеродового периода, особенно с более высоким уровнем субинволюции матки, гемато-и лохиометры. Тогда как после проведенных реабилитационных мероприятий проведение вагинальных родов показало более эффективные результаты и дало меньший процент осложнений.

Заключение. Данные современной литературы свидетельствуют, что самостоятельное родоразрешение женщин с рубцом на матке после кесарева сечения способствует улучшению исходов родов для матери и плода. В связи с этим целью нашего исследования являлась оценка состоятельности послеоперационного рубца у женщин, перенесших Кесарево сечение, и разработка оптимальной тактики родоразрешения, реабилитации в послеоперационном периоде.

Литература:

1. Апресян С. В. Беременность и роды при экстрагенитальных заболеваниях. / Под ред. В.Е. Радзинского. 2-е изд. М.: ГЭОТАР Медиа, 2015. 146 с.
2. Брагина Н. М. Психологическая готовность женщины к родам: актуальность проблемы. Про-

- блемы социальной психологии XXI столетия / ред. В.В. Козлова. Ярославль, 2014. - С. 133–154.
3. Бычков И.В. Течение беременности у женщин с рубцом на матке. В книге: БГМУ: 90 лет в авангарде медицинской науки и практики сборник научных трудов. 2011. С. 5-6.
4. Дворянский С.А., Емельянова Д.И. Анализ родов через естественные родовые пути у женщин с рубцом на матке Вестник СурГУ. Медицина. 2019. № 2 (40). С. 8-11.
5. Зиядинов А. А., Аникин С. С., Рыбалка А. Н. Риски преждевременных родов. Таврический медицинский биологический вестник. 2012. Т. 15, № 2. С. 257–260.
6. Каюпова Н. А. Критерии выделения групп риска акушерских осложнений у беременных. Акушерство и гинекология. 2012. № 1. С. 5–8.
7. Спаечная болезнь в гинекологии: новые аспекты патогенеза / А. С. Гаспаров. О. Э. Барабанова. Н. В. Лаптева [и др.] И Уральский медицинский журнал - 2014. - № 1 (115). - С. 38-44.
8. Хаща И.И., Чабан А.Т., Дорчинец А.И. Вагинальные роды у женщин с рубцом на матке: pro et contra. // Здоровье женщины. - 2012. - № 6 (72). - С. 30-34.
9. Wu S. W., Lu Y. Z., Wang S. S., Dong X. J., Fang J. H., He D. et al. Analysis of factors affecting vaginal birth after cesarean. Zhonghua Fu Chan Ke Za Zhi. 2016; 51(8): 576–80.

КРИТЕРИИ ОЦЕНКИ СОСТОЯТЕЛЬНОСТИ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО РУБЦА И РЕАБИЛИТАЦИЯ ЖЕНЩИН, ПЕРЕНЕСШИХ КЕСАРЕВО СЕЧЕНИЕ

Курбаниязова В.Э.

Аннотация. Актуальность. Кесарево сечение - операция которая в акушерстве является, наиболее частой операцией с целью родоразрешения при осложненном течении беременности и родов. Цель исследования. Оценка состоятельности послеоперационного рубца у женщин, перенесших кесарево сечение, разработать оптимальную тактику родоразрешения и реабилитации в послеоперационном периоде. Материал и методы исследования. В основу работы положен анализ результатов обследования, комплексного лечения и динамического наблюдения за 100 пациентками репродуктивного возраста с одним рубцом на матке, перенесших кесарево сечение. Заключение. Данные современной литературы свидетельствуют, что самостоятельное родоразрешение женщин с рубцом на матке после кесарева сечения способствует улучшению исходов родов для матери и плода.

Ключевые слова: кесарево сечение, родильницы, физическая реабилитация.

УДК: 159.97+ 616.89

ДИСТИМИК БУЗИЛИШЛАРНИНГ КОМПЛЕКС ТЕРАПИЯСИКучимова Чарос Азаматовна¹, Ходжаева Назира Исламовна²

1 - Самарқанд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.;

2 - Тошкент тиббиёт академияси. Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

КОМПЛЕКСНАЯ ТЕРАПИЯ ДИСТИМИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВКучимова Чарос Азаматовна¹, Ходжаева Назира Исламовна²

1 - Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд;

1 - Ташкентская медицинская академия, Республика Узбекистан, г. Ташкент

COMPLEX THERAPY OF DYSTHYMIC DISORDERSKuchimova Charos Azamatovna¹, Khodjaeva Nazira Islamovna²

1 - Samarkand State medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

2 - Tashkent medical Academy, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: charos_kuchimova@mail.ru

Аннотация. Долзарблиги. Охириги ўн йилликда дистимик бузилишлар муаммоси катта илмий ва амалий аҳамият касб этди, бу дистимиянинг кўп тарқалганлиги билан боғлиқ. Тадқиқот мақсади. Дистимия структурасидаги кенг қамровли симптомларга анъанавий антидепрессив терапия фонида цитофлавиннинг таъсирини ўрганиши ва олинган натижаларни терапияни бошқа вариантлари билан солиштиришдан иборат. Материал ва усуллар. Тадқиқот учун 35 нафар дистимия билан касалланган беморлар олинди. Улардан 25 нафари аёллар (71,5%), 10 нафари эркак беморлар (28,5%) эди. Беморларни ўртача ёши 40 лет±1,3 ёшни ташкил қилди, касаллик бошланганлиги 8 йилгача бўлган вақтни қамраб олди. Дистимияли беморларда цитофлавиннинг таъсири ваҳима ва депрессиянинг госпитал шкаласида ўрганилади. Натижалар. Ваҳима ва депрессияни госпитал шкаласи бўйича суммар кўрсаткичлар 9-13 бални ташкил этди (субклиник ва клиник ифодаланган ваҳима ва депрессия), фармакотерапия тугагандан сўнг 1-гурӯҳда балл 7 гача камайди (ифодаланган ваҳима ва депрессия симптомлари йўқ), 2-гурӯҳда бу кўрсаткичлар ўзгармади. Хулоса. Мазкур комплексли терапия дистимияли ҳолатларни барата-раф этишида тавсия қилинади, цитофлавин билан биргаликдаги комплекс терапияда когнитив сферада ижобий динамикага эришилди, беморларни иш қобилияти, меҳнат фаолияти ошди, дистимияни даволашда кенг имкони-ялар очилди.

Калит сўзлар: дистимия, комплекс терапия, цитофлавин, депрессия, кайфият, кечилиши, ваҳима.

Abstract. Background. In recent decades, the problem of dysthymic disorders has acquired great scientific and practical significance, which is primarily due to the wide prevalence of this form of mental pathology. Purpose of the research. To study the effect of cytoflavin on a wide range of symptoms in the structure of dysthymia against the background of traditional antidepressant therapy of these conditions and compare the results with other therapy options. Materials and methods. The study material was a group of 35 patients with dysthymia, including 25 women (71.5%) and 10 men (28.5%). The average age was 40 years±1.3 years, the duration of the disease-up to 8 years. To study the effect of cytoflavin on a wide range of symptoms in the structure of dysthymia on the hospital scale of anxiety and depression. Results. According to the hospital scale of anxiety and depression, the total indicators were 9-13 points (subclinically and clinically expressed anxiety and depression), and at the end of pharmacotherapy in group 1 decreased to 7 (no significant symptoms of anxiety and depression), in group 2, these indicators did not significantly change. Conclusion. This complex has proven itself in the treatment of dysthymic conditions with significant positive dynamics in the cognitive sphere, which significantly increased the efficiency and ability to work of patients, opening up broad prospects in the treatment of dysthymia.

Keywords: dysthymia, complex therapy, cytoflavin, depression, mood, course, anxiety.

Долзарблиги. Охириги ўн йилликда дистимик бузилишлар муаммоси катта илмий ва амалий аҳамият касб этди, бу дистимиянинг кўп тарқалганлиги билан боғлиқ бўлди. Дистимия кўпинча ёшлик даврида, шу билан бир қаторда ўрта ёшда ва инволюцион ёшда ҳам кузатилиши мумкин [1, 8]. Баъзан дистимияли беморларга ка-

саллик бошланганидан сўнг узоқ вақт, кечикиб туғри ташҳис қўйилади. Агар дистимия болаликда бошланса, беморлар депрессив симптомлар унинг характерини белгилари деб ҳисоблашади ва бу симптомлар ҳақида шифокорларга, яқинларига, дўстларига айтишмайди. Дистимияга ташҳис қўйиш яна шу билан ҳам қийин бўладики, дистимия

мия бир вақтнинг ўзида бошқа рухий бузилишлар билан бирга кўзатилади, бу эса ўз навбатида дистимик симптомларни ниқоблайди. Дистимияни узоқ вақт, сурункали кечиши мутлақ терапевтик резистентлигини белгиламайди. Бунда шунини ҳисобга олиш керак бўлади: дистимияли беморлар нозуя таъсирлар ривожланишига сезгир бўлади, кўпинча антидепрессив терапия билан асоратланади. Амалиёт шифокорлари ҳозирги вақтда антидепрессанлар монотерапияси билан даволаганда самара йуклиги муаммосига дуч келишмоқда [2, 11]. Янтар кислота (ЯК) - эндоген хужайра ичи метаболити бўлиб, организм хужайрасида универсал энергосинтезловчи вазифани бажаради. Кофермент флавинадениндинуклеотид (ФАД) иштирокида янтар кислота митохондрия фермент сукцинатдегидрогенаа ёрдамида тез бошқа метаболитларга трансформацияланади, хужайрада аэроб гликолизни ва АТФ синтезини стимуляция қилади. Кребс циклида янтар кислота метаболизмини охириги маҳсулоти углерод оксиди ва сув ҳисобланади. Янтар кислота митохондрияда электронлар транспортини фаоллаштириш ҳисобига туқима нафасини яхшилайдди. Хужайрада никотинамид биокимёвий реакциялар каскад йули билан никотинамидадениннуклеотид (НАД) ва фосфатга (НАДФ) трансформацияланади ва Кребс циклининг никотинамидга боғлиқ ферментларини фаоллаштиради, булар туқима нафаси ва АТФ синтези стимуляцияси учун керак бўлади, шу билан бир қаторда Кребс цикли ферментларини фаоллаштириш хусусиятига эга ҳисобланади, калит фермент-нуклеотидлар: (флавинадениндинуклеотид (ФАД) ва никотинамидадениндинуклеотид (НАД) синтезини стимуляция қилади [10]. Шундай қилиб, цитофлавиннинг ҳамма компонентлари организмнинг табиий метаболитлари ҳисобланади ва туқима нафасини стимуллайдди. Препаратнинг метаболит энергокоррекцияси, антигипоксик ва антиоксидант фаоллиги, унинг фармакологик хусусиятини белгилайди ва даво самарадорлигини янтар кислота, инозин, никотинамиднинг ўзаро тулдирувчи таъсири билан боғлиқ.

Материал ва текширув усуллари.

Тадқиқот учун 35 нафар Самарқанд вилояти рухий касалликлар шифохонасида дистимия билан касалланган беморлар олинди. Улардан 25 нафари аёллар (71,5%), 10 нафари эркак беморлар (28,5%) эди. Дистимия мезонларига мос равишда тадқиқот учун анамнезида 2 йилдан кам бўлмаган даврда чуқур бўлмаган чўзилган депрессия билан касалланган беморлар олинди. Катамнестик кузатув давомийлиги 1 йилдан кам бўлмаган вақтни ташкил этди. Тадқиқот учун олинган беморлар ташҳиси МКБ-10 бўйича ушбу ташҳисий мезон талабларига жавоб берди. Беморларни ўртача ёши 40 лет±1,3 ёшни ташкил қилди, касаллик бошлан-

ганлиги 8 йилгача бўлган вақтни қамраб олди. Дистимияни клиник манзараси бизнинг беморларда асосан астеник тип бўйича кечди, 100% ҳолатларда агрипник синдром кузатилди. Бу ҳолат сусткашлик, умуй ҳолсизлик, энергия йўқолиши, чарчоқ билан характерланди. Беморларни ҳолати монотонлик, бир хиллик билан фарқланди. Ҳамма беморлар 2 гуруҳга-асосий ва солиштирма гуруҳга ажратилди. 1 гуруҳ беморлари (20 нафар) анъанавий антидепрессив терапия фониди цитофлавин инфузион шаклда физиологик эритмага 10 мл аралаштирилиб 10 кун давомида қабул қилди. Кейинчалик 20 кун давомида беморлар цитофлавинни таблетка шаклида, 2 таблеткадан икки марта кунига қабул қилди. Солиштирма гуруҳ беморлари фақат анъанавий антидепрессив терапия қабул қилди.

Натижалар. Фармакотерапия фониди иккала гуруҳ беморларида кайфият яхшиланиши билан бирга ҳиссиёт-ирода доирасида стабилизация кузатилди. Бунда 1-гуруҳ беморларида яхшиланиш тез, даволанишни биринчи ҳафтасида юзага келди. Узоқ йиллик касалланишдан сўнг улар яна ўзларини тетик, кучга тула ҳис қилишди, ишида маҳсулдорлик сезишди. Асосий гуруҳ беморларида кайфият яхшиланиши билан синхрон равишда когнитив функциялар динамикасида, эслаб қолиш, диққатни жамлашда яққол кўзга ташланадиган ижобий ўзгаришлар кузатилди, иш қобилияти ошди, янги маълумотни анализ, синтез қилиш яхшиланди. Курс терапия бошлангунча Гамильтон шкаласи бўйича депрессия даражаси 10–16 бални ташкил этган бўлса (кичик депрессив эпизод), комплекс фармакотерапия тугалланишида биринчи гуруҳда 0–3 бални ташкил этди (депрессив эпизод йўқ). Шу вақтда иккинчи гуруҳда комплекс фармакотерапия тугалланишида бу кўрсаткич 4–6 бални ташкил қилди.

Ваҳима ва депрессияни госпитал шкаласи бўйича суммар кўрсаткичлар 9-13 бўлди (субклиник ва клиник ифодаланган ваҳима ва депрессия), фармакотерапия тўтагандан сўнг 1-гуруҳда балл 7 гача камайди (ифодаланган ваҳима ва депрессия симптомлари йўқ), 2-гуруҳда бу кўрсаткичлар ўзгармади. Бек сўровномаси бўйича текширишгача бўлган даврда депрессия оғирлиги 27±8 бални ташкил этди (ўртача депрессия), 30 кунлик фармакотерапия курси тугагандан сўнг бу кўрсаткичлар 1-гуруҳда 16 гача камайди, 2-гуруҳда камайиш сезиларли бўлмади. Цитофлавин кўлланилиш фониди 1-гуруҳда патологик, бош айланиши, гипергидроз, бош оғриғи куринишидаги соматовегетатив белгилар камайиши фиксацияланди. Цитофлавинни яхши кўтара олишлик ҳатто соматик патологияли беморларда, БМЖ оқибати билан касалланган беморларда, гипертония касаллиги билан оғриган беморларда, ошқозон-ичак тракти касаллиги билан оғриган

беморларда, метео сезгир беморларда ҳам кузатилди. Дистимияли беморларда анъанавий антидепрессив схемани цитофлавин билан қўллаш беморлар ҳолатини турғун ва сезиларли яхшиланишига, дистимик ҳолатларнинг клиник белгиларининг когнитив функциялар кучайиши ҳамроҳлигидаги регрессиясига олиб келди, фақат анъанавий антидепрессив терапия қабул қилган солиштирма гуруҳга нисбатан бу ҳолатлар анча аниқ ва равшан бўлди. Кайфиятни яхшиланиш фониди ваҳима, ажитация кучаймасдан чарчоқ, адинамия, ҳолсизлик камайиши, шахслараро муносабатлар стабилизацияси, ижтимоий адаптация яхшиланиши кузатилди. Цитофлавин билан биргаликдаги комплекс терапияни яхши қабул қилиш кузатилди.

Хулоса. Хулоса қилиб шуни айтиш мумкинки, мазкур комплексли терапия дистимияли ҳолатларни баратараф этишда тавсия қилинади, цитофлавин билан биргаликдаги комплекс терапияда когнитив сферада ижобий динамикага эришилди, беморларни иш қобилияти, меҳнат фаолияти ошди, дистимияни даволашда кенг имкониятлар очилди. Дистимияли беморларни комплекс антидепрессив даволашда цитофлавинни нафақат стационар шароитида, балки амбулатор шароитда ҳам қўллаш мумкин.

Адабиётлар:

1. Ваулин С.В., Алексеева М.В. Депрессивные расстройства и суицидальность (патогенетический аспект) // Вестник Смоленской медицинской академии. - Смоленск: Изд-во СГМА, 2017. - № 3, С.58-60.
2. Возможности клинико-экономической оптимизации амбулаторной фармакотерапии депрессивных расстройств. / Материалы Российской конференции «Современные тенденции организации психиатрической помощи: клинические и социальные аспекты». Москва, 5–7 октября 2018 г. – М., 2018. – С. 102.
3. Гедевани Е.В. Клинико-психопатологические особенности эндогенных адинамических депрессий /Е.В. Гедевани// Психиатрия.-2016.- № 3.- С.5-10.
4. Титова А.Н., Филимонов А.П. Ипохондрический синдром: описание клинического случая// Сборник научных трудов. Актуальные вопросы психического здоровья. – Рязань, 2019.– С. 167-169.
5. Филимонов, А.П. Володин Б.Ю. Качество жизни и социальное функционирование пациентов, наблюдающихся в психиатрической сети// Материалы ежегодной научной конференции университета – Рязань, 2018.– С. 25-26.
6. Филимонов А.П. Отношение к болезни пациентов с соматоформными расстройствами,

наблюдающихся в психиатрических и общесоматических медицинских учреждениях// Сибирский вестник психиатрии и наркологии. – Томск, 2019– №5 – С. 28-31.

7. Basinskaja I.A., Vvedensky G.E. Estimation of risk of a repeated sexual offence in mentally diseased males.//“Mental health in a changing world”. World psychiatric association. Regional meeting. Abstract book. Yerevan, Armenia, April 14-17 2019. SS54-55.
8. Lester, R.J. (Ed). Effectiveness of antidepressants // Journal of Culture, Medicine and Psychiatry. Volume 43, issue 4. December 2019. P.48-50.
9. Shmaneva, T. Risk factors of pharmacogenic weight gain in patients with a depressive disorder // G. Mazo, T. Shmaneva // Traditions and Innovations in Psychiatry: WPA Regional Meeting Materials, 10-12 June, 2018, St Peterburg, Russia. – St. Pbg.: The V.M. Bekhterev Inst., 2019. – P. 414.

КОМПЛЕКСНАЯ ТЕРАПИЯ ДИСТИМИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ

Кучимова Ч.А., Ходжаева Н.И.

Актуальность. В последние десятилетия проблема дистимических нарушений приобрела большое научное и практическое значение, что связано прежде всего с широкой распространенностью этой формы психической патологии. Цель исследования. Изучить влияние цитофлавина на широкий спектр симптомов в структуре дистимий на фоне традиционной антидепрессивной терапии данных состояний и сопоставить полученные результаты с другими вариантами терапии. Материалы и методы. Материалом исследования послужила группа из 35 больных дистимиями, из них женщин было 25 (71,5%), мужчин -10(28,5%). Средний возраст составил 40 лет±1,3 года, давность заболевания-до 8 лет. Изучить влияние цитофлавина на широкий спектр симптомов в структуре дистимий по госпитальной шкале тревоги и депрессии. Результаты. По госпитальной шкале тревоги и депрессии суммарные показатели были 9–13 баллов (субклинически и клинически выраженная тревога и депрессия), а по окончании фармакотерапии в 1-ой группе снизились до 7 (отсутствие достоверно выраженных симптомов тревоги и депрессии), во 2-ой группе эти показатели достоверно не изменились. Выводы. Данный комплекс хорошо зарекомендовал себя в купировании дистимических состояний со значительной положительной динамикой в когнитивной сфере, что значительно повышало работоспособность и трудоспособность пациентов, открывая широкие перспективы в лечении дистимий.

Ключевые слова: дистимия, комплексная терапия, цитофлавин, депрессия, настроение, течение, тревога.

УДК: 616.9.34.092.053.1

САМАРҚАНД ВИЛОЯТИ ХУДУДИДА ШАРТЛИ ПАТОГЕН ФЛОРА ТОМОНИДАН ҚЎЗГАТИЛАДИГАН ИЧАК КАСАЛЛИКЛАРИНИНГ ЭРТА ЁШДАГИ БОЛАЛАРДА КЛИНИК-ЭПИДЕМИОЛОГИК КЕЧИШ ХУСУСИЯТЛАРИ



Мустаева Гулистон Бурибоевна, Тиркашев Отабек Саидович
Самарқанд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ОСТРЫХ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЙ, ВЫЗВАННЫХ УСЛОВНО-ПАТОГЕННОЙ ФЛОРОЙ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА НА ТЕРРИТОРИИ САМАРКАНДСКОЙ ОБЛАСТИ

Мустаева Гулистон Бурибоевна, Тиркашев Отабек Саидович
Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

FEATURES OF THE CLINICAL AND EPIDEMIOLOGICAL COURSE OF ACUTE INTESTINAL INFECTIONS CAUSED BY OPPORTUNISTIC FLORA IN YOUNG CHILDREN IN THE SAMARKAND REGION

Mustaeva Guliston Buriboevna, Tirkashev Otabek Saidovich
Samarkand State medical institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: gulistonmustaeva@mail.ru

Аннотация. *Долзарблиги:* Маълумки шартли патоген флора томонидан чақириладиган ичак касалликларни ривожланишида маҳаллий иммунитетнинг аҳамияти юқори ҳисобланади. Тадқиқот мақсади: шартли патоген флора томонидан чақириладиган ичак касалликларининг эрта ёшдаги болаларда клиник ва эпидемиологик кечиш хусусиятларини аниқлашдан иборат. Тадқиқот материали ва усуллари: илмий ишда Самарқанд вилоят юқумли касалликлар клиник шифохонасига (СВЮККШ) 2018 йил давомида мурожаат қилиб келган 461 нафар (100%) бемор кузатув остида бўлган. Тадқиқот муҳокамаси: Ўтказилган тадқиқотда Самарқанд вилоят юқумли касалликлар клиник шифохонасига (СВЮККШ) мурожаат қилган беморларда ўтказилган кузатув натижаларига асосланган. Кузатув остига олинган беморлар Самарқанд шаҳри, Самарқанд вилояти туманларидан мурожаат қилиб келишган. Хулоса: шартли патоген флора томонидан чақирилган ичак касалликлари иммун тизими паст ривожланган болаларда кузатишган. Преморбид фоннинг ноқулайлиги шартли патоген флора томонидан қўзғатиладиган ичак касалликларини аксарият ҳолларда ривожланишига туртки бўлиб хизмат қилган.

Калим сўзлар: *преморбид фон, шартли-патоген флора, эпидемиологик хусусиятлар.*

Abstract. *Relevance:* The role of local immunity in the development of intestinal diseases caused by known conditionally pathogenic flora is high. The aim of the study was to determine the clinical and epidemiological features of intestinal diseases in young children caused by conditionally pathogenic flora. Research material and methods: In the scientific study, 461 (100%) patients who applied to the Samarkand Regional Clinical Hospital of Infectious Diseases (SRCHID) in 2018 were under observation. Discussion of the study: The study is based on the results of observations in patients who applied to the Samarkand Regional Clinical Hospital of Infectious Diseases (SRCHID). The observed patients came from Samarkand city, districts of Samarkand region. Conclusion: Intestinal diseases caused by conditionally pathogenic flora have been observed in children with underdeveloped immune systems. Discomfort of the premorbid background has served as an impetus for the development of intestinal diseases caused by conditionally pathogenic flora in most cases.

Key words: *premorbid background, conditionally-pathogenic flora, epidemiological features.*

Долзарблиги. Статистик маълумотларга кўра сўнгги йиллар давомида ижтимоий-иқтисодий ва эпидемиологик шароитлар ўзгариши билан ўткир ичак касалликлари билан касалланиш сонининг ортиб бориши кузатиб келинмоқда. Адабиётларда ёзилишича кўпчилик муаллифлар томонидан ўткир ичак инфекциялари орасида шартли патоген флора қўзғатувчилари томонидан чақириладиган ичак касалликларини

сонини ортиб бораётганлиги қайд этилмоқда [1, 2]. Кузатувлар натижаларига кўра, эрта ёшдаги болаларда шартли патоген флора томонидан чақириладиган ичак касалликларини бир хилда кечишини кузатишимиз мумкин. Шартли патоген флора томонидан чақириладиган ичак касалликларни ривожланишида маҳаллий иммунитетнинг аҳамияти юқори ҳисобланади. Иммунологик таҳлил натижаларига кўра

хужайравий ва гуморал иммунитет кўрсаткичлари дисбаланси ичакдаги микрофлора қўзғалишига нисбатан жавоб реакцияси тарзида келиб чиқиб, одатий ҳолат ҳисобланади [3,4]. Ичак микрофлорасининг ўзгариши (қўпинча юкумли генезли) эрта ёшдаги болаларнинг иммун тизимидаги ўзгаришлар билан келиб чиқади. Иммун тизимининг хужайравий ва гуморал параметрларининг бузилиш ҳолати организмнинг резистентлигини пасайтиради [5]. Натижада аллергик, инфекцион ва аутоиммун асоратларга олиб келади.

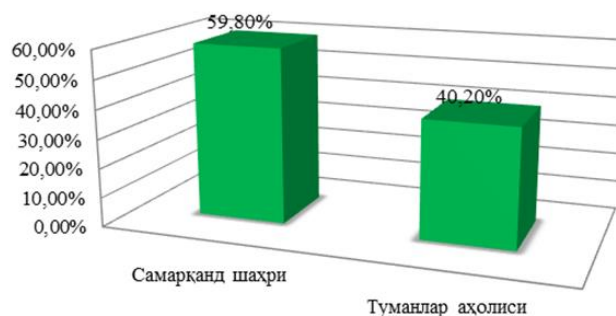
Тадқиқот мақсади. Самарқанд вилояти ҳудудида шартли патоген флора томонидан чақириладиган ичак касалликларининг эрта ёшдаги болаларда клиник ва эпидемиологик кечиш хусусиятларини аниқлашдан иборат.

Тадқиқот усуллари ва материаллари. Самарқанд вилоят юкумли касалликлар клиник шифохонасига (СВЮККШ) 2018 йил давомида мурожаат қилиб келган 461 нафар (100%) бемор кузатилди. Текширув материали сифатида: умумий қон, сийдик, ахлат таҳлили ва ахлатнинг бактериологик таҳлили ҳисобланади. Текширув усулларида клиник, эпидемиологик, лаборатор, статистик усуллар қўлланилди. Натижалар ретроспектив ҳолда чуқур таҳлил қилинди.

Тадқиқот муҳокамаси. Ўтказилган тадқиқотда Самарқанд вилоят юкумли касалликлар клиник шифохонасига (СВЮККШ) мурожаат қилган беморларда ўтказилган кузатув натижаларига асосланган. Кузатув олинган

беморлар Самарқанд шаҳри, Самарқанд вилояти туманларидан мурожаат қилиб келишган.

Беморларнинг манзилгоҳлари таҳлил қилинганида қуйидагилар маълум бўлди. Беморларнинг асосий қисмини Самарқанд шаҳридан (59,8%) ва туманларидан келган беморлар (40,2%) ташкил этди (1-расм).

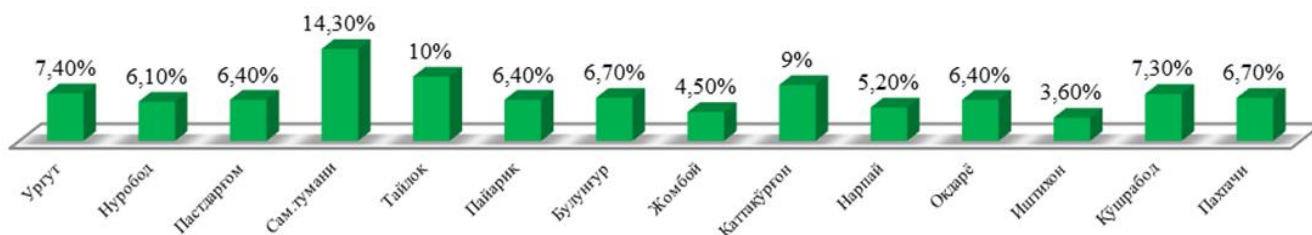


1-расм. Беморларни яшаш жойига нисбатан тақсимланиши (%).

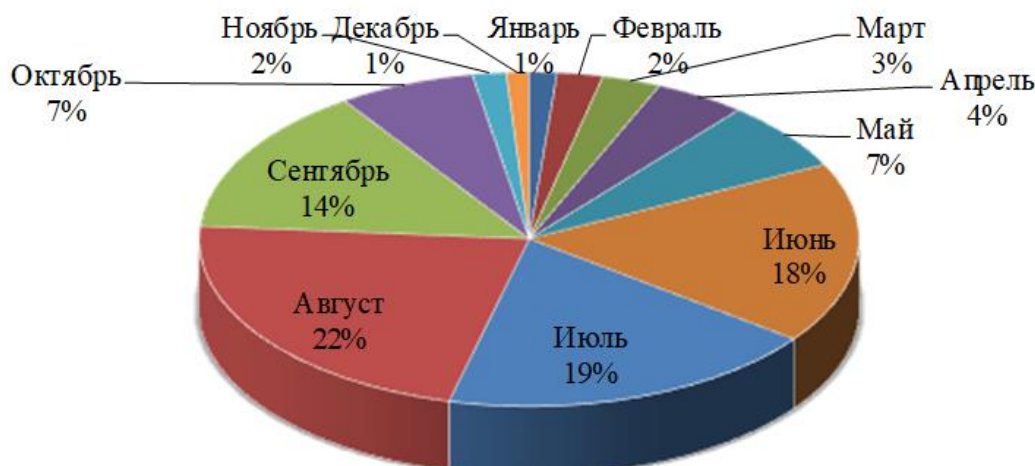
Туманлардан мурожаат қилиб келишган беморларимизни яшаш жойига нисбатан кузатув олиб борилганида қуйидагича ҳолат аниқланилди (2-расм).

Кузатувга олинган беморларимизни шартли патоген флора томонидан қўзғатиладиган ичак касалликлари билан йил давомида касалланиш ҳолатини таҳлил қилганимизда (3-расм).

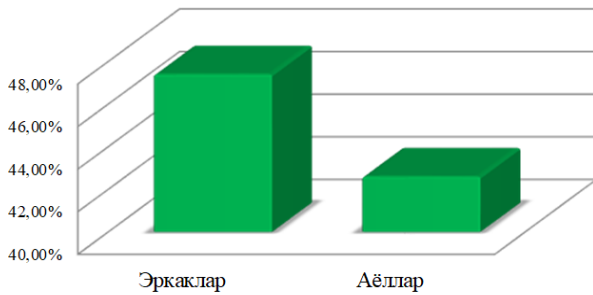
Касалланган беморларимизни жинсларга боғлиқ ҳолда тақсимлаганимизда: аёл жинсдагилар 42,6%, эркак жинсдагилар 47,4% ташкил қилди (4-расм).



2-расм. Туманлар миқёсида яшаш жойига нисбатан тақсимланиши (%).



3-расм. Касалланишнинг йил давомида тақсимланиши (%).



4-расм. Беморларни жинсга нисбатан тақсимланиши (%).

Субъектив маълумотларга асосланган ҳолда беморларнинг 19,9% касалланишни сифатсиз овқат маҳсулотлари билан боғлаш ҳолати, 44,8% тартибсиз равишда сунъий овқатлантиришга барвақт ўтказилганлиги (мол сути, қаймоқ, печенье берганлиги), 16,9% беморлар одатдаги овқат рационига янги маҳсулотларни қўшилганлиги (мевалар, овқатлар, сабзавотлар), 18,4% беморларда эса бошқа касалликлар преморбид фониди ўткир ичак касалликларини келиб чиққанлиги маълум бўлди. Беморларнинг 18,9% касалланиш сабаби аниқланмади.

Беморларда *anamnesis morbi* таҳлил қилинганда, қуйидаги ҳолатлар маълум бўлди: беморлардан 29,9% қисми СВЮККШ га мурожаат қилиб келишидан олдин бошқа шифохоналарда “Бронхозитлам”, “Туғма юрак нуқсон”, “Болалар церебрал фалажлиги” каби ташхислар билан даво муолажаларини олишган. Беморларнинг 13,4% қисми шифохонага келгунга қадар тартибсиз равишда, уй шароитида антибактериал дори воситалари ва антибиотиклар қабул қилишган.

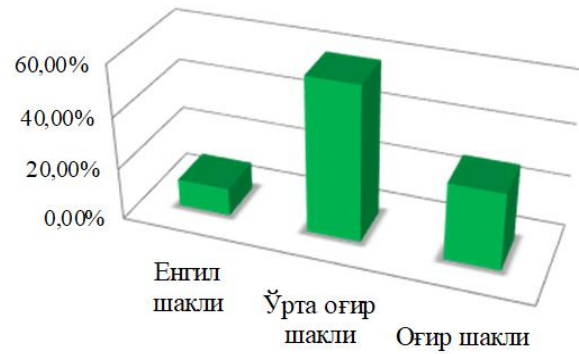
Беморларнинг 24,9% йил давомида бир неча марта “Ўткир ичак инфекцияси”, “Ўткир гастроэнтерит” ташхислари билан стационар шароитда даво муолажаларини олганлиги маълум бўлди. Беморларнинг 8,6% йил давомида бир неча марта турли хил шифохоналарда даво муолажалари қабул қилишган.

Асосий ташхисга ҳамроҳ касалликларнинг қўшилиб келишининг кузатилиши: анемия 92,3% ҳолда, оғиз бўшлиғи кандидози-19,8% ҳолда, озикланишнинг бузилиши (гипотрофия) - 49,2% , турли хилдаги диатезлар -14,7% ҳолатда, бронхозитлам-16,8 % , болалар церебрал фалажлиги-1,9% ҳолда аниқланган.

Касалликнинг оғирлик даражасига кўра: 29,6 % беморларда оғир шаклда, 59,7 % беморларда касалликнинг ўрта оғир шаклининг учраши, 10,7% беморларда касаллик энгил шаклда кечган (5-расм).

Беморларда касаллик клиник белгилари таҳлил қилинганда: қорин соҳасидаги оғриқ, тана ҳароратининг кўтарилиши, ахлатининг суюқ, яшил рангда, кўпиксимон, кўп миқдордаги

шиллик аралаш келиши, қусиш, кўнгил айнаши, умумий дармонсизлик, иштахасининг пасайиши кузатилган.



5-расм. Касалликнинг оғирлик даражасига кўра тақсимланиши (%).

Ахлатнинг суюқ ҳолда патологик аралашмалар қўшилиб келиши 100% беморларда, қайт қилиш 41,4%, қорин дам бўлиши 59,6%, тери қопламларининг оқимтирлиги 68,9%, тана ҳароратининг кўтарилиши 57,6%, иштаханинг пастлиги-100%, холсизлик -100% ҳолда кузатилган.

Беморларнинг ахлатининг бактериологик текшируви натижасида қуйидаги ҳолат аниқланди: *Citrobacter*-18%, *Proteus*-18,6%, *Pseudomonas aeruginosa* -8,4%, *Enterobacter*-34,7%, *Klebsiella*-17,2%. Беморларнинг 3,1% қисмида шартли патоген флора кўзгатувчиларининг *stafilococcus aureus* билан биргаликда қўшилиб келиши аниқланди.

Касаллик асоратларидан сувсизланишнинг турлари ва даражаларига кўра: беморларнинг 31,8% гипотоник (сув етишмовчилик тури), изотоник тури 56,3% беморда, гипертоник (туз етишмовчилик тури) 11,9% беморларда аниқланди. Беморларнинг умумий ахлат таҳлилида макроскопик текширувда: қон, шиллик, йирингли ажралмалар кузатилди. Ахлатнинг микроскопик текширувида: эритроцитлар, лейкоцитлар аниқланди.

Қоннинг умумий таҳлилида: Нв 120 г/л дан 50 г/л гача камайганлиги, лейкоцитоз, ЭЧТ нинг 34мм/соатгача кўтарилган.

Беморларнинг 21,4% қисмида касалликнинг асоратлар билан кечиши кузатилди. Жумладан: гиповолемик шок -2,3%, ИТШ- 1,9%, нейротоксикоз-3,8 % ҳолатда. Стационар шароитда даво муолажаларини олган барча беморларга стандарт асосида антибактериал дори воситалари қўлланилган, антибиотикотерапия, дезинтоксикацион, орал регидратацион терапия, симптоматик терапия қўлланилган. Беморларнинг шифохонада даволаниш давомийлиги (ўртача ўрин куни) $11,05 \pm 0,4$ кунни ташкил этди. Беморларнинг умумий аҳолида клиник тузалиш кузатилиши билан уйига жавоб берилган.

Хулоса. Субъектив маълумотлар ўрганилганида, анамнездан қўпол равишда, барвақт сунъий озиклантиришга ўтказилган болаларда касалликнинг кўп учраши аниқланди. Шартли патоген флора томонидан чақирилган ичак касалликлари иммун тизими паст ривожланган болаларда кузатилган.

Преморбид фоннинг нокулайлиги шартли патоген флора томонидан қўзғатиладиган ичак касалликларини аксарият ҳолларда ривожланишига туртки бўлиб хизмат қилган. Ҳамроҳ касаллиги бор болаларда шартли патоген флора томонидан қўзғатилган ичак инфекциялари оғирроқ кечиши аниқланди.

Адабиётлар:

1. Атабекова Ш.Р., Ибадова Г.А., Ахмедова Х.Ю. Болаларда диареядан кейинги холатнинг баъзи бир патогенетик жихатлари ҳамда даволаш чораларини оптималлаш. Инфекция, иммунитет и фармакология, 2015, №4 – 20-24 б.
2. Зайцева И.А., Цека Ю.С., Дорогойкин Д.Л. Этиотропная терапия острых кишечных инфекций у детей: учебно-методическое пособие. – Саратов – 2008 г.
3. Ольховиков А. И. Инфекционная патология у новорожденных детей / А. И. Ольховиков, А. С. Соколова, Т. В. Калугина, И. С. Панышша // Детские инфекции. Приложение. - М., 2007. - С. 119.
4. Соколова А. С. Структура заболеваемости и анализ микробного спектра у детей от 0 до 1 месяца жизни с инфекционной патологией / А. С. Соколова // Материалы 62-й всероссийской научно-практической конференции молодых ученых и студентов с международным участием. - Екатеринбург, 2007. - С. 91-93.
5. Турлакова Т.В., Хворостухина А.И. Анализ заболеваемости острых кишечных инфекций у детей раннего возраста в г. Саратове // Бюллетень медицинских интернет-конференций. 2011. № 1 / том 1.
6. Ярмухамедова Н.А., Матякубова Ф.Э., Раббимова Н.Т., Тиркашев О.С. Эрта ёшдаги

болаларда шартли патоген флора томонидан қўзғатиладиган ичак касалликларининг hozirgi замонда ўзига хос кечиш хусусиятлари // Проблемы биологии и медицины. №3(89). 2016. - С. 124-127.

САМАРҚАНД ВИЛОЯТИ ҲУДУДИДА ШАРТЛИ ПАТОГЕН ФЛОРА ТОМОНИДАН ҚЎЗҒАТИЛАДИГАН ИЧАК КАСАЛЛИКЛАРИНИНГ ЭРТА ЁШДАГИ БОЛАЛАРДА КЛИНИК-ЭПИДЕМИОЛОГИК КЕЧИШ ХУСУСИЯТЛАРИ

Мустаева Г.Б., Тиркашев О.С.

Аннотация. Актуальность: Роль местного иммунитета в развитии кишечных заболеваний, вызванных известной условно-патогенной флорой, высока. Цель работы: целью исследования было определение клинико-эпидемиологических особенностей кишечных заболеваний у детей раннего возраста, обусловленных условно-патогенной флорой. Материал и методы исследования. В ходе научного исследования находились под наблюдением 461 (100%) пациент, обратившийся в областную инфекционную клиническую больницу города Самарканда (ОИКБ) в 2018 году. Обсуждение исследования: Исследование основано на результатах наблюдений у пациентов, обратившихся в областную инфекционную клиническую больницу города Самарканда (ОИКБ). Наблюдаемые пациенты приехали из города Самарканда, районов Самаркандской области. Заключение. Кишечные заболевания, вызванные условно-патогенной флорой, наблюдались у детей со слаборазвитой иммунной системой. Дискомфорт преморбидного фона послужил толчком для развития кишечных заболеваний, в большинстве случаев, вызванных условно-патогенной флорой.

Ключевые слова: преморбидный фон, условно-патогенная флора, эпидемиологические особенности.

УДК: 616.311.2(616-003.627.2)

СУРУНКАЛИ ТАРҚАЛГАН ПАРОДОНТИТ КАСАЛЛИГИДА ТЕМИР МИҚДОРИНING ЎРНИ

Норбутаев Алишер Бердикулович

Самарқанд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

РОЛЬ ЖЕЛЕЗА ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ РАЗЛИТОМ ПАРОДОНТИТЕ

Норбутаев Алишер Бердикулович

Самарқандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарқанд

ROLE OF IRON SUBSTANCE IN CHRONIC PERIODONTITIS

Norbutayev Alisher Berdikulovich

Samarkand State medical institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: norbutayev.alisher@sammi.uz

Аннотация. Долзарблиги. Темир танқислик камқонлиги билан оғриган беморларда аъзо ва тўқималарнинг кислород билан етарли даражада тўйинмаслиги содир бўлади, шу сабабли уларнинг трофикасида салбий ўзгаришлар рўй беради, сўлак безлари функцияси бузилади, бу эса унинг секрецияси ва буфер қобилияти пасайишига олиб келади. Тадқиқот мақсади: темир моддаси танқислигининг сурункали тарқалган пародонтит касаллигининг кечилишидаги ўрнини ўрганиши ва комплекс даволаш чора-тадбирларини такомиллаштириши. Тадқиқот объекти ва усуллари. Тадқиқот объектисифатида темир танқислик ҳолати ва негизда сурункали пародонтит патологияси билан оғриган ва биз томондан ишлаб чиқилган сўровномани қўллаб комплекс текшириши ва даволаш олиб борилган 100 нафар бемор олинган. Қўйилган вазифаларни амалга оширишида стоматологик, умумклиник, лаборатор-асбобий, биокимёвий, статистик тадқиқот усулларидан фойдаланилган. Натижалар ва муҳокама. Тиш – милк чўнтагининг чуқурлиги ва тиш тугунчаларидаги, сўлакдаги ҳамда милкнинг цервикуляр суюқлигидаги нейтрофиллар сони ўртасида боғлиқлик аниқланган. Сурункали пародонтитда периферик қондаги нейтрофилларнинг функционал фаоллиги ошиши, бу хужайралар томонидан антимикроб пептидлари ва азот оксиди ишлаб чиқарилишининг кучайиши аниқланган. Хулосалар. Шундай қилиб, темир танқислик ҳолатларининг тарқалганлиги ҳақидаги тўпланган хорижий ва маҳаллий маълумотлар шуни кўрсатадики, у ниҳоятда кўп ва қатор омилларга боғлиқ: жинс, ёш, экологик омиллар, ҳаётнинг ижтимоий-иқтисодий шароитлари, патологик ҳолатларнинг мавжудлиги. Буни барча амалиётда фаолият кўрсатаётган шифокорлар, шу жумладан, стоматологлар ҳам, монанд ва эрта даволаш мақсадида ўз вақтида шубҳаланиши, таъхислаш учун эсда сақлашлари лозим. Тадқиқот натижалари шуни кўрсатадики, темир танқислиги ҳолатлари мавжуд беморларданейтрофилли лейкоцитларнинг цитоплазмаси донадорлигида тузилмавий-цитокимёвий ўзгаришлар билан намоеън бўлувчи функционал метаболик фаоллигининг сусайиши юзага келади.

Калим сўзлар: Сурункали тарқалган пародонтит, темир танқислик камқонлиги, ферритин, трансферритин, темир танқислик ҳолати.

Abstract. In patients with iron deficiency anemia, insufficient oxygen saturation of organs and tissues occurs, so there are negative changes in their trophism, salivary gland function is impaired, which leads to a decrease in its secretion and buffering ability. The purpose of the study: to study the role of iron deficiency in the course of chronic periodontitis and to improve complex treatment measures. Object and methods of research. The object of the study were 100 patients with iron deficiency status and underlying chronic periodontitis pathology, who underwent a comprehensive examination and treatment using a questionnaire developed by us. Dental, general clinical, laboratory-instrumental, biochemical, statistical research methods were used in the implementation of the tasks. Results and discussion. Tooth - a relationship between the depth of the gingival pocket and the number of neutrophils in the tooth nodes, saliva and cervical fluid of the gums. In chronic periodontitis, an increase in the functional activity of neutrophils in the peripheral blood, an increase in the production of antimicrobial peptides and nitric oxide by these cells has been identified. In patients, changes in neutrophilic leukocyte activity have been shown to occur during treatment. Conclusions. Thus, the collected foreign and domestic data on the prevalence of iron deficiency cases show that it depends on many and a number of factors: gender, age, environmental factors, socio-economic conditions of life, the presence of pathological conditions. This should be kept in mind by all practicing physicians, including dentists, for timely diagnosis and diagnosis for the purpose of monand and early treatment. The results of the study show that patients with cases of iron deficiency experience a decrease in functional metabolic activity, which is manifested by structural-cytochemical changes in the cytoplasm granulation of neutrophilic leukocytes.

Keywords: Chronic periodontitis, iron deficiency anemia, ferritin, transferritin, iron deficiency condition.

Долзарблиги. Аҳолининг турли гуруҳлари орасида темир танқислиги ҳолатларининг кенг тарқалганлигини [1,1-80%] ҳисобга олиб, ушбу микроэлемент алмашинувининг бузилиши бутун бир организмдаги, шу жумладан, оғиз бўшлиғи тўқималаридаги яллиғланиш касалликларининг вужудга келиши ва ривожланишига таъсир кўрсатишини тахмин қилиш мумкин [5, 7].

Мазкур гуруҳдаги беморларнинг оғиз бўшлиғини кўздан кечирганда, ангуляр стоматит – ёриклар, оғиз бурчакларида “бичилишлар” борлиги эътиборни тортади. Глоссит – тил соҳасида оғриқ ва ёрилиш сезгиси, унинг учини кизариши, кейинчалик, эса сўрғичлар атрофияси [“лакланган” тил] билан тавсифланади; кўп ҳолларда пародонтоз ва кариесга мойиллик кузатилади.

Тадқиқот мақсади: темир моддаси танқислигининг сурункали тарқалган пародонтит касаллигининг кечишидаги ўрнини ўрганиш ва комплекс даволаш чора-тадбирларини такомиллаштириш.

Тадқиқот объекти ва усуллари. Тадқиқот объектисифатида темир танқислик ҳолати ва негизида сурункали пародонтит патологияси билан оғриган ва биз томондан ишлаб чиқилган сўровномани кўлаб комплекс текшириш ва даволаш олиб борилган 100 нафар бемор олинган. Кўйилган вазифаларни амалга оширишда стоматологик, умумклиник, лаборатор-асбобий, биокимёвий, статистик тадқиқот усулларидан фойдаланилган.

Натижалар ва муҳокама. Оғиз бўшлиғи организмнинг турли тизимлари билан чамбарчас анатомио-физиологик ўзаро алоқага эга. Гомеостаз бузилганда ва турли соматик касалликларда оғиз бўшлиғи шиллик пардасининг патогенетик жиҳатдан чегараланган зарарланиши рўй беради. Кимёвий таркибнинг барқарорлиги организмнинг мўътадил фаолиятининг муҳим ва муқаррар шартларидан бири бўлиб, оғиз бўшлиғи шиллик пардаси эса умумий рўй бераётган патологик жараёнларнинг индикатори ёки кўзгуси бўлиши мумкин. Экологик, касбий, иқлим-географик омиллар томонидан чақириладиган, одам танаси таркибидаги кимёвий элементларнинг оғишмалари билан боғлиқ касалликлар, мос равишда, саломатликнинг, шу жумладан, оғиз бўшлиғи шиллик пардасининг ҳам ҳолатини, баъзида, ҳаттоки, патологик жараённинг асосий клиник белгиларидан олдинроқ, кенг кўламда бузилишига олиб келади [3, 8].

Темир алмаштириб бўлмайдиган элемент ҳисобланиб, гемоглобин, миоглобин, цитохромлар таркибига киради, қатор оксидланиш-қайтарилиш реакцияларда қатнашади, қон яратиш жараёнларида муҳим рол ўйнайди. Катта одам организмда ўртача 3-4 г

атрофида темир [аёлларда қарийб 40 мг Fe/кг тана вазнига ва эркекларда қарийб 50 мг Fe/кг тана вазнига] мавжуд. Бу микроэлементнинг катта қисми [60%, ёки 2 г кўп] гемоглобинда [Hb], 9% га яқини – миоглобинда, қарийб 1% - гем ва ногем ферментлар таркибида бўлади. 25-30% темир ферритин оксиди, шунингдек, гемосидерин билан бириккан ҳолда захирада жойлашади [4, 9].

Темир танқислиги камқонлиги билан оғриган беморларда аъзо ва тўқималарнинг кислород билан етарли даражада тўйинмаслиги содир бўлади.шу сабабли уларнинг трофикаси бузилиши рўй беради, сўлак безлари функцияси бузилади. Бу эса унинг секрециясининг камайишига ва буфер қобиляти пасайишига олиб келади. Ушбу ҳолат, ўз навбатида, тишлар кариесига мойиллик уйғотади. Натижада турли стоматологик белгилар қайд этилади, хусусан, кариесли тишлар сони ортади, эмалнинг дисколорити ва патологик ювувчанлиги қайд этилади, оғиз шиллик пардаси парестезияси, қуриши, тил сўрғичлари атрофияси кузатилади, шунингдек, тишнинг қаттиқ тўқималари, парадонт ҳамда оғиз бўшлиғи шиллик пардасининг патологияларини учраш ҳоллари ва оғирлик даражаси ошади.

Бундан ташқари, тишлар кариеси билан боғлиқ бўлган ноқулайлик ҳамда оғриқ, ўз навбатида, овқат ейишда қийинчилик туғдиради, бу эса беморларнинг таркибида темир мавжуд бўлган баъзи овқат турларини камроқ истеъмол қилишига олиб келади ва бу ҳол ТТК ривожланишига сабаб бўлади. Баъзи муаллифларнинг фикрларига кўра, 5 ёшли болаларда тишлар кариесининг кузатилиш ҳоллари 51,9%ни ва 12 ёшли болаларда 53,8 %ни ташкил этади [1, 10].

Маълумки, организмда темир танқислиги мавжуд беморлар, кўпинча, ўткир ёки сурункали яллиғланишли жараёнлар билан касалланадилар [18] тадқиқотлар натижасида уларда сурункали гингивитни пародонтологик даволаш самара бермаганлиги аниқланган. Шунга қарамасдан, ҳозирги вақтгача, темир танқислиги ҳолати мавжуд беморларда пародонтнинг яллиғланишли касалликларининг кечиш оғирлигининг сезиларли ошиши ва даволашнинг самарасизлиги асосида ётган патогенетик механизмлар чуқур ўрганилмаган.

Темир танқислик ҳолати билан азият чекувчи беморларда стоматологик касалликларни даволаш самараси юқори эмаслиги қатор муаллифларнинг тадқиқотларида ҳам қайд этилган. Аммо бу самарасизликнинг сабаблари ва механизмлари ҳозиргача ишонарли тарзда ўрганилмаган.

Темир танқислиги ҳолатлари аксарият ҳолларда иккиламчи бўлади. Умуман олганда,

унга олиб келувчи икки гуруҳ вазиятларни ажратиш мумкин. Биринчи гуруҳга организмда темирга бўлган юқори эҳтиёж билан боғлиқ физиологик ва патологик ҳолатлар киради. Уларга болаларнинг кучли ўсиш даврлари, ҳомиладорлик, кўкрак сути билан эмизиш, ўткир ва сурункали қон йўқотишлар ва бошқалар киради. Сабабларнинг иккинчи гуруҳи – бу организмга темирнинг етарлича қабул қилинмаганлиги билан боғлиқ ҳолатлар: “темли” темири кам парҳез, очлик, ичакда сўрилишнинг бузилиши ва бошқалар. Темир танқислиги ҳолати ривожланишига сабаблар орасида қуйида келтирилган патологик ҳолатлар ҳам муҳим аҳамиятга эга. Масалан, юқумли касалликлар, асосан сурункали ва қайталанувчи шакллари темирнинг сўрилишини сусайтиради. Баъзи паразитлар чақирувчи касалликлар: нематодлар, трихоцефалез, амебиаз, шистосомоз темир танқислиги ҳолатига сабаб бўлувчи сурункали қон йўқотилишига олиб келиши мумкин. Жароҳат ёки туғруқ, кейинчалик, темир танқислиги ҳолати ва камқонлик ривожланиши билан ўткир ва сурункали қон йўқотилишига сабаб бўлади. Алиментар омил темир танқислиги юзага келишига катта салбий таъсир кўрсатади. Таркибида темир моддаси кам бўлган парҳез ёки унинг таркиби етарлича бўлиб, биологик сўрилиши паст бўлган овқатлар, таркибида қон яратилиши учун керакли озиқ моддаларнинг – фолат кислотаси, А, С витаминлари, оксил, мис ва бошқаларнинг камлиги, кўпинча, организмда темир танқислиги ҳолати юзага келишига олиб келади. Айнан алиментар омил ижтимоий-иқтисодий ҳолати паст бўлган аҳоли гуруҳлари орасида темир танқислиги ҳолатининг энг кўп тарқалишига сабабчи бўлиб ҳисобланади.

Гемоглобин ва шу жумладан, эритроцитлар миқдорининг камайиши билан намоён бўлувчи камқонлик синдроми ва заҳирада темирнинг камайиши билан кечувчи темир танқислиги ҳолатлари тўқималарнинг, жумладан, оғиз бўшлиғи шиллиқ пардасининг кислород билан етарлича таъминланмаслигига олиб келади. Беморлар умумий дармонсизликка, тез чарчашга, иш қобилиятининг пасайишига, бош айланиши, кулоқларда шовқин, кўз олдида “майда чивинлар”нинг айланиш ҳиссига юрак тез уришига, жисмоний зўриқишда ҳансирашга, хушдан кетиш ҳолатларининг пайдо бўлишига, ақлий иш қобилиятининг, хотиранинги пасайишига, уйқучанликка шикоят қилишади. Уларнинг шикоятлари доимо гемоглобин ёки эритроцитларнинг даражасига мос келмайди. Чунки организм темир танқислигида беморлар ўзларининг дармонсизликларига кўникадилар, уни ишдаги чарчаш, рухий-эмоционал зўриқишлар, қандайдир бошқа омиллар билан

боғлашади [7, 9]. Объектив текширганда – тери ва кўринарли шиллиқ пардаларнинг оқимтирлиги кўринади, у яшил тусли ҳам бўлиши мумкин [“хлороз”]. Тери сарғимтир мум тусли бўлиб, баъзан бу ранг фақат оғиз атрофидагина сезилади [хлоротикларда “сарик мўйлаб” белгиси]. Ёноқлар соҳасида қизаришнинг йўқлиги хос бўлади. Эрталабки шишлар – кўз усти ва остидаги “халталар”, болдирлар, товонлар, юз соҳасидаги шишинқирашлар кузатилади. Темир танқислиги негизида камқонликнинг ривожланиши миокардиодистрофия синдромига олиб келади. Артериал гипотензияга мойиллик пайдо бўлади. Юрак-темир тизими томонидан ўзгаришлар НЬ даражаси 80-70 г/л гача камайганда пайдо бўлади.

Сидеропеник синдром тўқималарда ТТК ва темир танқислиги ҳолати туфайли юзага келади. Таъм бузилиши – овқатга қандайдир одатий бўлмаган ёки еб бўлмайдиган нарсаларни [бўр, тиш порошоги, кўмир, лой, кум, муз] кўшиб, шунингдек хамир, фарш, ёрмаларни истеъмол қилишнинг енгиб бўлмас хоҳиши пайдо бўлади. Бу белги кўпинча болалар ва ўсмирларда, аммо катта ёшдаги аёлларда ҳам кўп учрайди. Ўткир, тузли, аччиқ, зираворли овқатларга майл вужудга келади. Ҳид билишнинг бузилиши – атрофдагилар томонидан бадбўй деб қабул қилинадиган ҳидларга (бензин, керосин, ацетон, лак, бўёқ ҳидлари ва бошқалар) истак уйғонади. Ифодаланган мушаклар ҳолсизлиги ва тез чарчаш, мушаклар атрофияси ва улар кучининг пасайиши миоглобин ва тўқима нафас олишида иштирок этувчи ферментлар танқислиги туфайли юзага келади. Тери ва унинг қисмларида дистрофик ўзгаришлар юз беради (қуриш, қипикланиш, терида ёриқларнинг тез ҳосил бўлишига мойиллик; сочларнинг хиралиги, синувчанлиги, тушиши, эрта оқариши; тирноқларнинг юпқалашиши, синувчанлиги, кўндаланг чизилганлиги, хиралиги; койлонихия белгиси – тирноқларнинг қошиқсимон ботиқлиги).

Оғиз бўшлиғи кўздан кечирилганда, ангуляр стоматит – ёриқлар, лаб бурчакларида “бичилишлар” бўлиши эътиборни тортади. Глоссит – тил соҳасида оғриқ ва ёрилиш сезгиси, тил учининг қизариши, кейинчалик эса сўрғичлар атрофияси (“лакланган” тил) билан тавсифланади, кўпинча пародонтоз ва кариясга мойиллик кузатилади.

Бундан ташқари, темир танқислигида оғиз бўшлиғи шиллиқ пардаларнинг шиши, тўқималар трофикасининг бузилиши, ксеростомия қайд этилади. Тилнинг ипсимон ва замбуруғсимон сўрғичлари атрофияланган, тил “полировка” қилинган ёки “лакланган”дай кўринади, унинг орқасида бурмалар кузатилади, ангуляр хейлит ривожланади. Беморлар парестезияга, тилнинг

қуйиши ва ёрилиш сезгисига, таъм сезувчанлигининг бузилишига шикоят қиладилар, баъзан қаттиқ ва қуруқ овқатларни истеъмол қилишда, югиниш жараёнида қийинчиликлар қайд этилади [3, 8].

Камқонлик ҳолати инсон организмга сезиларли салбий таъсир кўрсатади ва бу гипоксемия ҳамда гипоксия жараёнларининг ривожланиши билан боғлиқ. Илк ёшдаги болаларда когнитив функциялар бузилиши, нутқ, ҳаракат кўникмалари, ҳаракат координациялари ривожланишининг орқада қолиши рўй беради. Мактаб ёшидаги болаларда ўсиш ва аклий ривожланишнинг сусайиши, эмоционал доиранинг торайиши ва ёмон кайфиятнинг устунлиги, ҳолсизлик, йиғлоқлик, таъсирчанлик кузатилади, тез чарчаш кучаяди, эътиборни жамлаш қобилияти сезиларли даражада сусаяди, бу эса мактабда ўзлаштиришнинг пасайишига олиб келади. Камқонлик ҳолати турли ёшда юқумли касалликлар эҳтимолини оширади, чунки иммун тизимнинг қатор механизмларига ноқулай таъсир кўрсатиб, организмнинг иммунологик реактивлигини пасайтиради [6, 8].

Бир қатор хорижий муаллифларнинг маълумотларига кўра [12, 14, 15, 17] пародонтнинг сурункали яллиғланиш билан боғлиқ касалликларининг юзага келиши, ривожланиши ва оқибати кўп ҳолларда организмнинг иммун тизими ҳолатига, хусусан, қонда нейтрофилли лейкоцитлар популяция фаолиятининг хусусиятларига боғлиқ. пародонтнинг яллиғланишли касалликлари патогенезида бу хужайраларнинг иштироки кўрсатилган. Тиш – милк чўнтагининг чуқурлиги ва тиш тугунчаларидаги, сўлакдаги ҳамда милкнинг цервикуляр суюқлигидаги нейтрофиллар сони ўртасида боғлиқлик аниқланган. Сурункали пародонтитда периферик қондаги нейтрофилларнинг функционал фаоллиги ошиши, бу хужайралар томонидан антимикроб пептидлари ва азот оксиди ишлаб чиқарилишининг кучайиши аниқланган. Беморларда нейтрофилли лейкоцитларнинг фаоллик кўрсаткичлари даволаш жараёнида ўзгариши кўрсатилган [2, 11].

Хулосалар. Шундай қилиб, темир танқислик ҳолатларининг тарқалганлиги ҳақидаги тўпланган хорижий ва маҳаллий маълумотлар шуни кўрсатадики, у ниҳоятда кўп ва қатор омилларга боғлиқ: жинс, ёш, экологик омиллар, ҳаётнинг ижтимоий-иқтисодий шароитлари, патологик ҳолатларнинг мавжудлиги. Буни барча амалиётда фаолият кўрсатаётган шифокорлар, шу жумладан, стоматологлар ҳам, монанд ва эрта даволаш мақсадида ўз вақтида шубҳаланиш, ташхислаш учун эса сақлашлари лозим. Темир танқислик ҳолати оғиз бўшлиғи шиллик

пардасини, шу жумладан, пародонтни ҳам четлаб ўтмайди. Стоматологлар кўп ҳолларда пародонт патологияси ва темир танқислиги ҳолатларининг турли шаклларига дуч келишади, баъзан улар биринчилардан бўлиб беморларда темир танқислик ҳолати мавжудлигига гумон қилишади.

Тадқиқот натижалари шуни кўрсатадики, темир танқислиги ҳолатлари мавжуд беморларданейтрофилли лейкоцитларнинг цитоплазмаси донадорлигида тузилмавий-цитокимёвий ўзгаришлар билан намоён бўлувчи функционал метаболик фаоллигининг сусайиши юзага келади. Барча санаб ўтилган оғиз бўшлиғи тўқималарининг ўзгаришлари темир танқислиги камқонлиги ва темир танқислиги ҳолати аниқланган беморларда кузатилган. Темир танқислик ҳолатида пародонт шиллик пардаси ва тўқималардаги ўзгаришлар тўғрисида мавжуд илмий адабиётларда етарли даражада маълумотлар мавжуд эмас. Шу сабабли организмда темир танқислигини эрта аниқлаш ва оқибатларини олдини олиш, шунингдек, ушбу гуруҳдаги беморларда стоматологик даволаш усуллари тақомиллаштириш мақсадида биз у мавжуд беморларнинг оғиз бўшлиғи тўқималарининг шиллик пардаси, шу жумладан пародонт ҳолатини ўрганишни олдимизга мақсад қилиб қўйдик.

Адабиётлар:

1. Абдуллина Р. Железодефицитная анемия у женщин молодого возраста: аспекты качества жизни и оптимизация лечения: Дис.. канд. мед. наук. - Уфа, 2007. - 183 с.с
2. Айтметова Г.А. Болаларда тишлар кариеси ва темир танқислик камқонлиги // Илмий анжуман: Тиббиёт, биология ва кимё: XXII халқаро илмий-амалий конференция материаллари бўйича мақолалар тузилма- № 4[22]. - М., «МЦНО» Нашр., 2019. - Б. 30-33.].
3. Амхадова, М.А. Эффективность применения фотодинамической терапии в комплексном лечении пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом / М.А. Амхадова, И.С. Копецкий, В.В. Прокопьев // Российский стоматологический журнал. - 2016. - Т. 20. - № 1. - С. 12-15.
4. Бажанов Н.Н. Стоматология. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. - 416 б.
5. Мусаев, У.Ю. Клинико-биохимическая оценка эффективности антиоксиданта при терапии больных генерализованным пародонтитом на фоне железодефицитной анемии / У.Ю. Мусаев, Ж.А. Ризаев // Институт стоматологии. - 2009. - Т. 3. - № 44. - С. 42.
6. Чавушьян, К.Д. Фотодинамическая терапия - эффективный способ воздействия на пародонтопатогенные микроорганизмы при лечении пародонтита / К.Д. Чавушьян, З.М. Гадзацева, Г.В.

Маркарова // Мед. вестник Северного Кавказа. - 2010. - № 1. - С. 13-16.

7. Chifman J, Laubenbacher R, Torti SV. A Systems Biology Approach to Iron Metabolism. In A Systems Biology Approach to Blood. t.844. – NY:Springer New York, 2014. - P.201-25. ISBN: 978-1-4939-2094-5. DOI: 10.1007/978-1-4939-2095-2_10. In: A Systems Biology Approach to Blood Corey SJ, Kimmel M, Leonard JN, editors -New York, NY: Springer New York;

8. Ni Z, Morcos S, Vaziri ND. Up-regulation of renal and vascular nitric oxide synthase in iron-deficiency anemia. *Kidney International*. 1997;52[1]:195–201. PMID: 9211362],

9. Osendarp S.J., Murray-Kolb L.E., Black M.M. Case study on iron mental development – in memory of John Beard [1947-2009]. *Nutr Rev.* 2010; 68 [1]: 48–52

10. Paino, I.M. Phagocytosis, oxidative burst, and produced reactive species are affected by iron deficiency anemia and anemia of chronic diseases in elderly / I.M. Paino, J.C. Miranda, C.M. Marzocchi-Machado [et al.] // *Biol. Trace Elem. Res.* - 2009. - Vol. 129. - № 1-3. - P. 116-125.

11. Rohani, B. Oral manifestations and blood profile in patients with iron deficiency anemia / B. Rohani // *J. Formos. Med. Assoc.* - 2015. - Vol. 114. - № 1. - P. 97

Sawada T, Konomi A, Yokoi K [2014] Iron deficiency without anemia is associated with anger and fatigue in young Japanese women. *Biol Trace Elem Res* 159: 22-31. [Crossref].

12. Gursoy-Mert, H. Evaluation of the effectiveness of Er:YAG laser and conventional periodontal treatment in a patient with acute streptococcal gingivitis: a 2-year follow-up / H. Gursoy-Mert, M. Altan-Koran, U. Noyan [et al.] // *Photomed. Laser Surg.* - 2010. - Vol. 28. - № 6. - P. 841-845.

13. Altman H., Steinberg D., Porat Y., et al. In vitro assessment of antimicrobial peptides as potential agents against several oral bacteria. // *J. Antimicrob. Chemother.* 2006. - Vol. 58. - P. 198-201.

14. Soory, M. Inflammatory mechanisms and redox status in periodontal and cardiometabolic diseases: effects of adjunctive nutritional antioxidants and statins / M. Soory // *Infect. Disord. Drug Targets.* - 2012. - Vol. 12. - № 4. - P. 301-315/

15. Bondy-Carey, J.L. Neutrophils alter epithelial response to *Porphyromonas gingivalis* in a gingival crevice model / J.L. Bondy-Carey, J. Galicia, J. Bagaitkar [et al.] // *Mol. Oral Microbiol.* - 2013. - Vol. 28. - № 2. - P. 102-113.

16. Bostanci, N. *Porphyromonas gingivalis* regulates TREM-1 in human polymorphonuclear neutrophils via its gingipains / N. Bostanci, T. Thurnheer, J. Aduse-Opoku [et al.] // *PLoS One.* - 2013. - Vol. 8. - № 10.

17. Lamster, I.B. The relationship of periodontal disease to diseases and disorders at distant sites: communication to health care professionals and patients / I.B. Lamster, D.P. DePaola, R.V. Oppermann [et al.] // *J. Am. Dent. Assoc.* -2008. - Vol. 139. - № 10. - P. 1389-1397.

РОЛЬ ЖЕЛЕЗА ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ РАЗЛИТОМ ПАРОДОНТИТЕ

Норбутаев А.Б.

Аннотация. Актуальность. У пациентов с железодефицитной анемией происходит недостаточное насыщение органов и тканей кислородом, поэтому наблюдаются негативные изменения их трофики, нарушение функции слюнных желез, что приводит к снижению ее секреторной и буферной способности. Цель исследования: изучить роль дефицита железа в течении хронического пародонтита и усовершенствовать комплексные лечебные мероприятия. Объект и методы исследования. Объектом исследования стали 100 пациентов с железодефицитным статусом и хронической патологией пародонтита, прошедшие комплексное обследование и лечение с использованием разработанного нами опросника. При выполнении поставленных задач использовались стоматологические, общеклинические, лабораторно-инструментальные, биохимические, статистические методы исследования. Результаты и обсуждение. Зуб - взаимосвязь между глубиной десневого кармана и количеством нейтрофилов в зубных узлах, слюне и цервикальной жидкости десен. При хроническом пародонтите выявлено повышение функциональной активности нейтрофилов в периферической крови, увеличение продукции этими клетками антимикробных пептидов и оксида азота. Выводы. Таким образом, собранные зарубежные и отечественные данные о распространенности случаев железодефицитной болезни показывают, что она зависит от многих и ряда факторов: пола, возраста, факторов окружающей среды, социально-экономических условий жизни, наличия патологических состояний. Об этом должны помнить все практикующие врачи, включая стоматологов, для своевременной диагностики и диагностики с целью монанди и раннего лечения. Результаты исследования показывают, что у пациентов со случаями дефицита железа наблюдается снижение функциональной метаболической активности, что проявляется структурно-цитохимическими изменениями грануляции цитоплазмы нейтрофильных лейкоцитов.

Ключевые слова: хронический пародонтит, железодефицитная анемия, ферритин, трансферритин, железодефицитные состояния.

УДК: 618.1-006.3.04:612.086-07

РЕЗУЛЬТАТЫ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ САРКОМ МАТКИ

Орипова Мехринисо Рахмоновна, Джураев Миржалол Дехконович
Самаркандский филиал Республиканского Специализированного Научно-Практического
Медицинского Центра Онкологии и Радиологии, Республика Узбекистан, г. Самарканд

БАЧАДОН САРКОМАСИНИ ЭРТА ТАШХИСЛАШНИНГ НАТИЖАЛАРИ

Орипова Мехринисо Рахмоновна, Джураев Миржалол Дехконович
Республика Ихтисослаштирилган Онкология ва Радиология Илмий Амалий Тиббиёт Маркази
Самарканд Филиали, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

RESULTS OF EARLY DIAGNOSIS OF UTERINE SARCOMA

Oripova Mehriniso Rahmonovna, Djuraev Mirjalol Dekhkanovich
Samarkand branch of the Republican Specialized Scientific and Practical Medical center of
Oncology and Radiology, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: tolmasbux@mail.ru

Аннотация. Мавзунинг долзарблиги. Бачадон саркомасининг юқори хавфлиги, жараённинг тез тарқалиши ва эрта метастазланишига мойиллиги радикал жаарохлик амалиётини бажариши, химиятерапия ва қўшма нур терапиясини қўллаш зарурлигини кўрсатади. Материаллар ва изланиш методлари. РИОваРИАТМСФиароитида репродуктив тизим усма касалликлари бўлимида 2014-2019 йилларда бачадон саркомасига тахмин таххиси билан стационар шароитда ётиб даволанган 40 та беморда операциядан олдинги даврда бачадонни УТТ назорати остида кор-трепанбиопсия қилиниб, ўсманнинг гистологик тури аниқланган. Натижалар. Ўсманнинг гистологик турига қараб қўйидаги жарроҳлик амалиётлари ўтказилди: 7 та репродуктив ёшдаги аёлларда фарзанд кўриши имконини сақлаш мақсадида орган сақловчи операция-миомэктомия амалиёти бажарилди, беморларнинг ёши 19-37 ёш. 16 (100%) беморларда пролиферацияланувчи фибролейомиомаларда миоматоз тугундаги ўзгариш чегарадош усма ҳисобланганлиги сабабли қўйидаги ҳажмдаги оператив даво ўтказилди: 8/16(50%) репродуктив ёшдаги аёлларда (27-41 ёш) бачадон буйни патологияси булганлиги сабабли бачадон ортиқларисиз экстирпацияси ўтказилди. Хулоса. бачадон саркомасини эрта таххислаш бачадон мезенхимал ўсмаларининг хавфли ва хавфсиз турларини аниқлашда юқори самарали усул ҳисобланади. Операциядан олдинги даврда ўсманнинг гистологик верификацияси жарроҳлик амалиётини қўллаш вақтида амалиётнинг аниқ ҳажминини танлаш имкониятини яратади.

Калит сўзлар: бачадон пролиферацияланувчи фибролейомиомаси, бачадон лейомиосаркомаси, бачадон эндометрал стромал саркомаси, миомэктомия. Орган сақлаб қолувчи операция, қўшма операциялар.

Abstract. Relevance. The high malignancy of uterine sarcoma, the rapid progression of the process and the tendency to metastasize determine the need for radical surgical treatment and adjuvant chemotherapy and radiation therapy. Material and research methods: We studied the medical history of 40 inpatiently treated patients in the department of the tumor of the reproductive system under the conditions of the Federal Center for Nuclear Medicine and Pediatric Welfare from 2014 to 2019. For morphological verification of the tumor in the preoperative period, 40 patients with suspected uterine sarcoma underwent uterine trepanbiopsy under the control of ultrasound. Results Depending on the histological structure of the tumor, the patients underwent the following operative measures in volume: in 7 patients of reproductive age, an organ-preserving operation was performed in the volume of laparotomy myomectomy in order to preserve the reproductive age, the age of the patients ranged from 19 to 37 years. In 16 (100%) patients with proliferating uterine fibroids, which is considered a borderline change in the node, the following volumes of surgical intervention were selected: in 8/16 (50%) patients of reproductive age (27-41 years old) combined with pathology of the cervix uteri - hypertrophy cervix uteri, cervical dysplasia of the 2nd degree, extensive erosion of the cervix, an operation was performed in the amount of uterine extirpation without appendages. Conclusion: Early diagnosis of uterine sarcomas is highly effective for differential diagnosis of borderline and malignant forms of uterine mesenchymal tumors. The possibility of histological verification of the tumor in the preoperative period, allows you to choose the tactics of surgical treatment, choose the scope of the operation; - in reproductive age with benign and borderline uterine tumors - organ-preserving and so with sarcomas advanced and combining operations depending on the prevalence of the tumor process.

Keywords: proliferating fibroleiomyoma of the uterine body, giant cell leiomyosarcoma of the uterus, endometrial sarcoma of the uterus, myomectomy, organ-preserving operations, combined operations.

Ведение. Высокая злокачественность саркомы, быстрые темпы прогрессирования процесса и склонность к метастазированию определяют необходимость использования радикального хирургического лечения и адьювантной химиотерапии и лучевой терапии [3, 4, 10, 12]. У 60% больных саркома матки диагностируется в поздних стадиях, или после проведенной гистерэктомии по поводу узловой быстрорастущей фибромиомы осложненным кровотечением или болевым синдромом. В последующем некоторые больные повторно обращаются в онкологические учреждения с рецидивом данной патологии и в связи с этим проблема стадирования и выбор метода лечения (хирургическая, химиотерапия, лучевая терапия) остается дискуссионным [2, 7, 11, 13].

При первичном обращении женщин вышеизложенными патологиями должно привлечь внимание онкологическую настороженность у акушеров-гинекологов перед выбором метода лечения (хирургический метод или гормонотерапия). Кроме этого, должно вызывать наличие миомы в сочетании: с синдромом пальпируемых яичников, большими миоматозными узлами и их ростом, подслизистой локализацией миом, рецидивирующей гиперплазией эндометрия, наличием аденомиоза II–III степени, нейроэндокринным синдромом, отсутствием регрессии миомы на фоне инволюции матки или без нее [1, 4, 6, 15].

Основным методом лечения заболеваний этой группы служит хирургический. Объем оперативного вмешательства зависит от возраста пациентки. В репродуктивном возрасте производят миомэктомию или ампутацию матки с придатками или без придатков, в постменопаузе - гистерэктомию I типа с придатками или выполнение эмболизации маточных артерий. С онкологической точки зрения данные вмешательства не следует производить, не уточняя гистологическую структуру опухоли. Ни при одном из видов злокачественных опухолей матки не совершают так много врачебных диагностических ошибок, приводящих к нерадикальным операциям, как при саркомах [5, 16]. Выбор объема операции при разных гистологических видах сарком различен. Во время лапаротомии по поводу некоторых гистологических форм СМ (карциносаркома) необходимо сделать смывы из брюшной полости для цитологического исследования, а затем выполнить гистерэктомию с двухсторонней аднексэктомией, а также тазовой и парааортальной лимфаденэктомией. В тех случаях, когда обнаруживают выраженное распространение заболевания за пределами матки, многие рекомендуют провести циторедуктивную операцию – направленную на уменьшение объема опухоли, как при распространенном раке яичников. Интраоперационное определение стадии заболевания - хирургическое

стадирование используют с целью оптимизировать лечение. Эта тенденция объясняется тем, что внематочное распространение некоторых гистологических форм сарком матки – не редкость. Непосредственное хирургическое стадирование данной патологии, является наиболее важным независимым прогностическим фактором выживаемости больных. Малая распространенность сарком препятствует проведению проспективных исследований или рандомизированных клинических испытаний [6, 10, 17]. В предшествующих работах все виды сарком объединяли вместе, поэтому эффект лечения конкретных гистологических типов оставался неизвестным. Планирование хирургического лечения по поводу СМ (ЛМС) затруднено вследствие того, что во многих случаях до операции они остаются нераспознанными. Больной, как правило, проводят миомэктомию или гистерэктомию по поводу предлагаемой лейомиомы, которая впоследствии оказывается саркомой. В тех случаях, когда диагноз известен до операции, должна выполняться гистерэктомию. Хирургическое стадирование с помощью диссекции лимфоузлов остается дискуссионным, но большинство специалистов рекомендуют иссекать только подозрительные на наличие метастазов лимфоузлы. Стандартный метод лечения ЭСС - гистерэктомию с двухсторонней аднексэктомией. Значение лимфаденэктомии не установлено из-за недостатка данных, основанных на точном определении стадии заболевания во время операции. Goff, выполняя хирургическое стадирование, не наблюдал поражения метастазами лимфоузлов, но оценке было подвергнуто всего лишь 7 больных. В исследовании GOG посвященное хирургическому стадированию, включено 52 случаев стромальной саркомы, однако частота метастатического поражения лимфоузлов не представлена. По мнению многих специалистов, рецидивирование заболевания чаще наблюдается у пациенток с сохраненными яичниками.

Цель исследования. Улучшить результаты ранней диагностики сарком матки.

Материал и методы исследования/ Изучали истории болезни 40 стационарно пролеченных больных в отделение опухоли репродуктивной системы в условиях СФРСНПМЦОиР с 2014 по 2019 гг. Для морфологической верификации опухоли в дооперационном периоде 40 больным с подозрением на саркому матки произведены кор-трепанбиопсия матки под контролем УЗИ. При первичном обращении больной в онкологическое учреждение соответствии жалобами, анамнеза, после гинекологического осмотра проведено УЗИ обследование. Показаниями к кор-трепанбиопсии матки под контролем УЗИ служили следующие факторы (табл. 1). Как видно из таблицы 1, у 32,5 % больных наблюдалась быстрый рост миоматоз-

ного узла- в течении 6 месяцев опухоль увеличилась в 2 раза больше исходного размера. В обследуемой группе возраст больных колебался от 19 до 76 лет. По показаниям в возрастной группе 26-

35 лет, больных с подозрением на сарком матки составляет 40%. В возрастной группе от 36 до 45 лет этот показатель соответствует к 22,5%ным показаниям (табл. 2).

Таблица 1. Показания к кор-трепанбиопсию

№	Показания к трепанбиопсию	Кол-во n=60	В%
1	быстрый рост миоматозного узла (более 4 недель беременности в течение 6 месяцев	13	32,5%
2	размеры опухоли, превышающие срок беременной матки в 12 недель	12	30%
3	рост миомы в постменопаузе, наличие интрамурально – субсерозно расположенных узлов размером больше 6см	7	17,5
4	длительная хроническая тазовая боль за счет интрамурально-субсерозно расположенного узла	8	20%

Таблица 2. Гистологическая структура опухоли

№	Виды	Кол-во n=40	В%
1	Гигантоклеточная лейомиосаркома матки	15	37,5%
2	Эндометральная стромальная саркома матки	2	5%
3	Пролиферирующая фибролейомиома тело матки	14	35%
4	Узловая фибромиома тело матки	7	17,5%
5	Нейрофиброма малого таза	2	5%

Из 40 (100%) больных с подозрением на саркому матки, выявлена 15 (37,5%) случаев с гигантоклеточной лейомиосаркомой матки и в 2х(5%) случаях эндометральная стромальная саркома матки, пролиферирующая фибролейомиома тело матки у 14 (35%) больных, узловая фибромиома тело матки у 7(17,4%) больных. В 2х (5%) случаев выявлена нейрофиброма малого таза. После гистологической верификации больным проведены все общеклинические и лабораторные обследования. По данным лабораторно-клиническим обследованиям у 2 больных саркомой матки, обнаружено прорастание опухоли в соседние органы (мочевой пузырь и петли толстого кишечника) и асцит. Больным проведены 2 курса НПХТ по схеме VCAP.

Результаты: В зависимости от гистологической структуры опухоли больным проведены следующие оперативные вмешательства в объеме: у 7 больных в репродуктивном возрасте для сохранения детородной функции произведена органосохраняющая операция в объеме лапаротомии миомэктомия, возраст больных составлял от 19 до 37л. Количество удаленных узлов от 2-до 12 штук, размер узлов от 4см до 16 см в диаметре, расположение узлов - субсерозно-интрамуральные, интрамуральные, субсерозные, единичные интралигаментарно расположенные узлы и смешанные. Кроме этого, в ложе миомэктомии наложены косметические швы с целью полного восстановления целостности миометрия и сохранения функции внутриутробного зачатия и развития зародыша. У 15 (100%) больных с пролиферирующей фибролейомиомой матки, которая считается пограничное изменения в узле, выбраны следующие объемы оперативного вмешательства:

у 8/15 (60%) больных в репродуктивном возрасте (27- 41 год) сочетанной с патологией шейки матки- гипертрофия шейки матки, дисплазия шейки матки 2 степени, обширные эрозии шейки матки, произведена операция в объеме экстирпации матки без придатков для сохранения гормонального статуса (устранение посткастрационного синдрома и раннего остеопроза) и улучшение качество жизни больных. У 4/15 (30%) больных в репродуктивном возрасте с выявленной сочетанной патологическими изменениями яичников-серозные и эндометроидные кисты яичников произведена экстирпация матки с придатками. У 3/15 (20%) больных при субсерозно-интерстициальном расположении узла, при осложненной экстрагенитальной патологии (варикозное расширение вен нижних конечностей с венозной недостаточностью 1 степени, гипертоническая болезнь), без патологии яичников и шейки матки (при кольпоскопии в зоне трансформации патология не выявлена) произведена ампутация матки без придатков. Остальным больным с лейомиосаркомой и при эндометральной стромальной саркомой матки (n=17) независимо от возраста произведена лапаротомия, расширенная экстирпация матки с придатками с лимфодиссекцией измененных тазовых лимфоузлов и биопсией из большого сальника. У одной больной после проведенных 2 курсов НПХТ выявлена резектабельность опухоли. На втором этапе произведено комбинированное оперативное лечение- лапаротомия экстирпация матки с придатками с резекцией мочевого пузыря и наложением эпицистостомы, резекция петли тонкого кишечника с наложением бок в бок анастомоз и оментэктомия. Макропрепарат удален в едином блоке.

Таблица 3. Информативность данного метода при мезенхимальных опухолях матки.

№	Гистологическая структура опухоли	Чувствительность	Специфичность	Общая точность
1	Саркома матки	88%	67%	85%
2	Пролиферирующая клеточная Фибролейомиома т/м(пограничные изменения)	96%	75%	92%
3	Миома, лейомиома, эндометриоз т/м	86,8%	70%	84%

«оценка диагностической значимости метода» по Г.Г. Кармазановский 1997.

$Ч = ДП / (ДП + ЛО)$ $С = ДО / (ДО + ЛП)$ $ОТ = (ДП + ДО) / (ДП + ДО + ЛП + ЛО)$

При сравнении результатов дооперационной гистологической верификации с послеоперационными результатами, саркома матки выявлена у 15/17 больных и составляет 88,24%. У 2/17 (11,76%) случаев из-за нарушения кровообращения в миоматозном узле выявлен некроз и отек узла. Данные исследования показывают на то, что предоперационная гистологическая верификация саркомы матки позволяет нам сосредоточиться с объемом хирургического вмешательства в зависимости и от возраста пациенток.

При сравнении сроки рецидивирования данной патологии показывают, что, при ранней диагностике сарком матки, рецидив заболевания выявлена - у 2/15 (13,33%) их больных после 19±5 месяцев. При ретроспективном анализе у 23 больных, которым морфологическая верификация установлена после операционном удаленном материале - сроки рецидивирования составляет 6±3 месяцев. Это говорит о том, что проведенная операция без гистологической верификации является нерадикальным, рецидив и метастазирование сарком матки выявляется в ранних сроках от 3 месяцев до 9 месяцев. В результате при огромных рецидивных образованиях с осложнением нарушения функции мочевыводящих путей или кровотечением не поддающейся консервативному лечению, не позволяет проведению химиолучевой терапии, и придется заново использовать хирургический метод лечения. Раннее выявление и, следовательно, проведение комплексного лечения сарком матки, расширяет возможность продления без рецидивного периода и метастазирования среди женщин молодого возраста является положительным результатом данного исследования.

Выводы. Ранняя диагностика сарком матки является высокоэффективным для дифференциальной диагностики пограничных и злокачественных форм мезенхимальных опухолей матки. Возможность гистологической верификации опухоли дооперационном периоде, позволяет выбрать тактику хирургического лечения, выбрать объем операции; - в репродуктивном возрасте при доброкачественных и пограничных опухолях матки - органосохраняющие и так при саркомах расширенные и комбинирование операции в зависимости от распространенности опухолевого процесса.

Ранняя диагностика сарком матки уменьшает врачебные диагностические ошибки в дооперационном периоде, которые улучшают не только результаты хирургического лечения, но и сохраняют детородную функции, гормональный статус (уменьшении старения) и улучшают качество жизни (уменьшение инвалидности) при доброкачественных опухолях матки среди молодых пациенток, которые имеет большое социальные значения основной работоспособной части женского населения.

Кроме этого, ранняя морфологическая верификация саркомы матки позволяет выбрать не только объем операции, но и возможность установления хирургического стадирования и выбрать дальнейшие методы спец лечения – курсы адьювантной химиятерапии или сочетанной лучевой терапии, которые продлевают без рецидивный период и уменьшают частоту метастазирования. Наши обследования в этом направлении продолжают.

Литература:

1. Антонева И.И., Петров С.Б. Маркеры апоптоза и пролиферации опухолевых клеток в динамике прогрессирования рака яичника. // Онкология. – 2008. - т.10 (2). - С. 234-237.
2. Голдобенко ГВ, Канаев СВ. Факторы прогноза и возможность индивидуализации лучевого лечения онкологических больных. Вопросы онкологии 2000; 46 (3): 361- 5.
3. Капланская И.Б., Гласко Е.Н., Франк Г.А. Ангиогенез, межклеточные контакты и стромально-паренхиматозные взаимоотношения в норме и патологии // Рос. Онкол. Журнал. - 2005. - №.4. - С. 53-57.
4. Киселева Е.П., Крылов А.В., Стариков Э.А. и др. Фактор роста сосудистого эндотелия и иммунная система // Успехи современной биологии. – 2009. - Т.129(4). - С. 1-12.
5. Давыдов М.И., Аксель Е.М. Заболеваемость злокачественными новообразованиями в России и странах СНГ в 2008г. // Вестник РОНЦ им. Н. Н. Блохина РАМН, - 2010. - Т. 21(2) (прил. 1). - С. 52-86.
6. Напалков, Н.П. Демографический процесс и злокачественные новообразования / Н.П. Напалков // III съезд онкологов и радиологов

СНГ: материалы съезда, Минск, 25 - 28 мая 2004 г.: в 2 ч. - Минск, 2004. - Ч.1. - С. 15 - 30.

7. Капланская И.Б., Гласко Е.Н., Франк Г.А. Ангиогенез, межклеточные контакты и стромально-паренхиматозные взаимоотношения в норме и патологии // Рос. Онкол. Журнал. - 2005. - №.4. - С. 53-57.

8. Киселева Е.П., Крылов А.В., Стариков Э.А. и др. Фактор роста сосудистого эндотелия и иммунная система // Успехи современной биологии. - 2009. - Т.129(4). - С. 1-12.

9. Корман Д.Б. Основы противоопухолевой химиотерапии.// М.: Практическая медицина. - 2006. - 503 с.

10.Петров С.В., Райхлин Н.Т. Руководство по иммуногистохимической диагностике опухолей человека. - Казань.- 2004.: 451 с.

11.Пожариский К.М., Леенман Е.Е., Значение иммуногистохимических методик для определения характера лечения и прогноза опухолевых заболеваний. Архив патол 2000; 5: 3— 11

12.Руководство по клинической иммунологии. Диагностика заболеваний иммунной системы / Р.И. Хаитов, Б.В. Пинегин, А.А. Ярилин. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009 - 352 с.

13.Северин Е.С., Алейникова Т.Л., Осипов Е.В. и др. Биологическая химия // М.: МИА. - 2008. -364 с.

14.Тюляндин С.А., Переводчикова Н.И., Носов Д.А. Минимальные клинические рекомендации Европейского Общества Медицинской Онкологии (ESMO) // Издательская группа РОНЦ им. Н.Н.Блохина РАМН. - 2004. - С. 112.

15.Borst P., Evers R., Kool M., Wijnholds J.A. Family of drug transporters: the multidrug resistance-associated proteins // J.Natl.Cancer inst.-2000.-vol.92.-P.1295-1302,

16.Brinkmann U., Roots I., Eichelbaum M. Pharmacogenetics of the human drug-transporter gene MDRI: impact polymorphism on pharmacotherapy // Drug. Discovery Today.-2001.-vol.6.-P.835-839.

17.Robert J., Résistance to citotoxic agents // Curr.Opinion in Pharmacology.-2001.-vol.1.-P.353-357.

РЕЗУЛЬТАТЫ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ САРКОМ МАТКИ

Орипова М.Р., Джураев М.Д.

Аннотация. Актуальность. Высокая злокачественность саркомы матки, быстрые темпы прогрессирования процесса и склонность к метастазированию определяют необходимость использования радикального хирургического лечения и адъювантной химиотерапии и лучевой терапии. Материал и методы исследования. Изучали истории болезни 40 стационарно пролеченных больных в отделение опухоли репродуктивной системы в условиях СФРСНПМЦОиР с 2014 по 2019 гг. Для морфологической верификации опухоли в дооперационном периоде 40 больным с подозрением на саркому матки произведены кортрепанбиопсия матки под контролем УЗИ. Результаты. В зависимости от гистологической структуры опухоли больным проведены следующие оперативные вмешательства в объеме: у 7 больных в репродуктивном возрасте для сохранения детородной функции произведена органосохраняющая операция в объеме лапаротомии миомэктомия, возраст больных составлял от 19 до 37 л. У 16 (100%) больных с пролиферирующей фибролейомиомой матки, которая считается пограничным изменением в узле, выбраны следующие объемы оперативного вмешательства: у 8/16 (50%) больных в репродуктивном возрасте (27- 41 год) сочетанной с патологией шейки матки- гипертрофия шейки матки, дисплазия шейки матки 2 степени, обширные эрозии шейки матки, произведена операция в объеме экстирпации матки без придатков. Вывод. Ранняя диагностика сарком матки является высокоэффективной для дифференциальной диагностики пограничных и злокачественных форм мезенхимальных опухолей матки. Возможность гистологической верификации опухоли дооперационном периоде, позволяет выбрать тактику хирургического лечения, выбрать объем операции

Ключевые слова: пролиферирующая фибролейомиома тело матки, гигантоклеточная лейомиосаркома матки, эндометральная саркома матки, миомэктомия, органосохраняющие операции, комбинированные операции.

УДК: 618.146-006.6-036.3

КОЛЬПОЦИТОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЭКТОПИИ ШЕЙКИ МАТКИ НА ФОНЕ НАРУШЕНИЯ МИКРОБИОЦЕНОЗА ВЛАГАЛИЩА

Рахматуллаева Махфуза Мубиновна, Наврузова Нилуфар Орзижоновна
Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

ҚИН МИКРОБИОЦЕНОЗИ БУЗИЛИШ ФОНИДА БАЧАДОН БЎЙНИ ЭКТОПИЯСИННИНГ КОЛЬПОЦИТОЛОГИК ХАРАКТЕРИСТИКАСИ

Рахматуллаева Махфуза Мубиновна, Наврузова Нилуфар Орзижоновна
Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

COLPOCYTOLOGICAL CHARACTERISTICS OF CERVICAL ECTOPIA AGAINST THE BACKGROUND OF VIOLATION OF VAGINAL MICROBIOCENOSIS

Rakhmatullaeva Mahfuza Mubinovna, Navruzova Nilufar Orzijonovna
Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: mahfuzar@inbox.ru

Аннотация. Долзарблиги. Бачадон бўйни фон касалликлари вақт ўтиб, уларнинг неопластик ўзгаришларга учраши ва бачадон бўйни ракига ўтиши эҳтимоли борлиги туфайли аёл репродуктив саломатлигига салбий таъсир этади. Тадқиқот мақсади. Қин микробиоценози бузилиш фониди бачадон бўйни эктопиясининг кольпоцитологик ўзгаришларини баҳолаш. Тадқиқот материали ва усуллари. Тадқиқотимизга 25–45 ёшлардаги бачадон бўйни эктопияси билан касалланган 60 нафар аёл қамраб олинган. Стандарт гинекологик текшириши, Амсел мезонларини аниқлаш, Грам усулида қин суртмаларини микроскопик текшириши, цервикал суртмаларни цитологик текшириши, ПЦР усулида папилломавирус инфекциясини аниқлаш, оддий ва кенгайтирилган кольпоскопия усуллари қўлланилди. Тадқиқот натижалари. 26,0% ҳолларда атипик цитологик ўзгаришлар аниқланди. 28,3% ҳолларда аномал кольпоскопик манзара, шундан 21,7% ҳолларда ацетооқши эпителий, 8,3% ҳолларда мозаика, 6,7% ҳолларда пунктация қайд этилди. Йоднегатив соҳалар 78,3%, турли атипик кольпоскопик манзараларнинг қўшилиб келиши 21,7% аёлларда аниқланди. Хулоса. Қин микробиоценозининг бузилиши папилломавирус инфекцияси билан қўшилиб келган ҳолатларда бачадон бўйни ракига шубҳали белгилар, яъни тўқималарнинг диспластик ўзгаришлари ва аномал кольпоскопик натижаларнинг ортиши қайд этилди. Бу эса ушбу гуруҳдаги аёлларда чуқурлаштирилган лаборатор-инструментал текширувлар ва адекват олиб бориш усулини танлашни тақозо этади.

Калит сўзлар: қин микробиоценозининг бузилиши; бачадон бўйни эктопияси; кольпоскопия; цервикал суртмаларни цитологик текшириши.

Abstract. Relevance of the research. Background diseases of the cervix have negative consequences on a woman's reproductive health due to their possible further transformation into neoplastic changes with the transition to cervical cancer. Purpose of research. Evaluate colpocytological changes in cervical ectopia against the background of violation of vaginal microbiocenosis. Materials and methods of research. The survey included 60 women with cervical ectopia aged 25 to 45 years. Standard gynecological examination, identification of Amsel criteria for the diagnosis of BV, microscopy of vaginal smears by gram, cytological examination of cervical smears, detection of HPV DNA by PCR, simple and extended colposcopy were performed. Research result. In 26.0% of cases, cytological signs of atypical lesions were detected. Abnormal colposcopic pattern was detected in almost a third (28.3%) of cases. At the same time, in 21.7% of cases, acetobelic epithelium was observed, in 8.3% there was a mosaic, in 6.7% – punctuation. The presence of iodine-negative sites was detected in 78.3% of women. A combination of various atypical colposcopic signs was observed in 21.7% of observations. Conclusion. In women with impaired vaginal microbiocenosis in combination with HPV infection, we found more signs that cause suspicion of cervical cancer: dysplastic changes in tissues and an increase in the number of abnormal colposcopic results, which requires a more in-depth laboratory and instrumental examination and the choice of appropriate management tactics for this category of women.

Key words: violation of vaginal microbiocenosis; ectopia of the cervix; colposcopy; cytological examination of cervical smears.

Актуальность проблемы фоновых заболеваний шейки матки обусловлена их негативными последствиями на репродуктивное здоровье женщины ввиду дальнейшего преобразования этих

патологических процессов в неопластические изменения с переходом в рак шейки матки. Основным направлением в профилактике рака шейки матки является активное выявление больных с

фоновыми и предраковыми заболеваниями, особенно женщин, у которых изменения на шейке протекают длительно на фоне хронических инфекций нижних половых путей [1, 9].

Мнение большинства авторов сходятся в том, что инфицирование эпителиальных клеток вирусом папилломы человека (ВПЧ) является необходимым, но решающим событием для возникновения предраковых изменений [4, 6, 11]. Усугубляющими факторами развития предраковых поражений и рака шейки матки являются не только сочетание нескольких типов ВПЧ, но и содействие различных вагинальных инфекций, прежде всего бактериального вагиноза (БВ) [3, 7, 10].

Цель исследования: оценить кольпоцитологические изменения при эктопии шейки матки на фоне нарушения микробиоценоза влагалища.

Материалы и методы исследования: нами обследовано 60 женщин с эктопией шейки матки в возрасте от 25 до 45 лет, обратившихся за консультативной помощью в Бухарский областной перинатальный центр. Всем женщинам проводился комплекс диагностических мероприятий, включавший изучение жалоб и анамнестических данных, физикальный осмотр, выявление сопутствующих экстрагенитальных и генитальных заболеваний. Проведены стандартное гинекологическое обследование, выявление критериев Амсея для диагностики БВ, кольпоскопия простая и расширенная, микроскопия мазков из влагалища по Граму, цитологическая оценка цервикальных мазков. Кольпоскопическое исследование проводили с помощью портативного аппарата Digital Video Colposcope 1293, производство компании Promis Medical (Australia).

Результаты исследования и их обсуждение. рН содержимого влагалища является достоверным показателем функциональной активности лактобактерий в аспекте выработки молочной кислоты. При снижении количества лактобактерий и замещения их условно-патогенной или патогенной микрофлорой наблюдается повышение рН влагалища, что характерно для вагинальных инфекций. Значение рН до 4,5 выявлено у 15% женщин, в диапазоне 4,5–6 у 68,3%, рН > 6 у 16,7% обследованных женщин.

Один из критериев Амсея – положительный аминный тест (специфический запах «гнилой рыбы», образующийся в результате реакции 10% гидроксида калия с продуктами метаболизма бактерий, ассоциированных с БВ) наблюдался у 73,3% женщин. Лейкоциты в мазках были единичными (38,3%), менее 10 в поле зрения (53,3%) и 10–20 (8,4%), эпителиальные клетки в умеренном (36,7%) и большом (63,3%) количествах. Снижение числа лейкоцитов и повышение десквамированных клеток эпителия в мазках являются признаками, указывающими на БВ. Харак-

терные для бактериального вагиноза «ключевые» клетки (эпителиальные клетки, покрытые большим количеством адгезированных грамвариабельных микроорганизмов) обнаружены в 81,7% мазках. При качественной оценке микрофлоры выявлено преобладание грамположительных палочек (морфотип лактобактерий) только в 15% мазках, тогда как грамотрицательные палочки доминировали в 64,7%, представители кокковой микрофлоры в 35,3% мазках. Дрожжеподобные грибы рода *Candida* обнаружены в 15,7% мазках в виде почкующихся форм – промежуточной фазе вегетации. Первичное обследование с использованием критериев Амсея показало, что 15% женщин не имели признаков нарушения микробиоценоза влагалища, тогда как у 85% женщин был выявлен БВ.

При цитологическом исследовании цервикальных мазков в 16,7% случаев выявлен I тип ПАП-мазка, в 83,3% случаев – II тип мазка по Папаниколау (воспалительная реакция). В 26,0% случаев выявлены цитологические признаки атипических поражений (увеличение размеров клеток плоского эпителия, их многоядерность, амфифильность цитоплазмы (способность воспринимать клетками и кислые и основные красители, и как следствие окрашивание в разные цвета), койлоцитарно-атипические изменения, паракератоз и дискератоз), что соответствовало классу 2 терминологической системы Бетесда (ASC-US – атипичные клетки плоского эпителия неясного генеза, не позволяющие исключить интраэпителиальные поражения тяжелой степени). Выявление в цитологических мазках койлоцитов – клеток с небольшой зоной просветления с увеличенными ядрами (с перинуклеарной зоной некролиза) в сочетании с клетками с амфифилией цитоплазмы является прямым признаком наличия инфицирования ВПЧ. Обследование на обнаружение вируса папилломы человека методом ПЦР выявило ВПЧ 16 типа у 14,0% женщин, сочетание ВПЧ 31 и 58 типов – у 8,0%, сочетание ВПЧ 39 и 52 типов – у 4,0%, т.е. во всех тех случаях, где было выявлено нарушение микробиоценоза влагалища. По мнению многих исследователей высокий уровень высокоонкогенных типов папилломавируса на фоне эктопии является неблагоприятным прогностическим признаком в отношении неоплазии шейки матки и ее трансформации в рак [5, 8]. Поэтому при дальнейшем обследовании мы учитывали этот возможный риск у данного контингента женщин. После обнажения шейки матки зеркалами, удаления слизи с ее поверхности нами выполнена простая кольпоскопия. Проведена оценка размеров и цвета шейки матки, состояния ее поверхности, характера эпителиального покрова, характера стыка многослойного плоского и цилиндрического эпителиев, состояния сосудистого

рисунка. Эктопия цилиндрического эпителия определялась нами как участок ярко-красного цвета с сосочковой поверхностью. Далее нами выполнена расширенная кольпоскопия, суть которой заключалась в выявлении аномальных кольпоскопических признаков, указывающих на предраковые и раковые поражения. Нами проведена обработка эпителия шейки 5% раствором уксусной кислоты для четкого отграничения многослойного плоского эпителия от цилиндрического, который белеет от уксуса (положительная реакция на уксус). После оценки уксусной пробы шейка матки обработано 3% раствором Люголя. При этом многослойный плоский эпителий окрашивается в коричневый цвет за счет поглощения йода гликогеном, а цилиндрический эпителий йод не поглощает, т.е. выглядит как белое пятно. Наличие йоднегативных зон определяется как при неосложненной эктопии шейки матки, так и при эктопии с предраковыми изменениями. Поэтому для уточнения характера поражения мы должны всегда проводить сочетанный анализ кольпоскопических и цитологических данных.

При проведении расширенной кольпоскопии нормальная зона трансформации (плоскоклеточная метаплазия, открытые, закрытые железы) констатирована у 71,7% женщин: из них в 53,5% случаях отмечено сочетание эктопии с цервицитом, в 9,3% – с эндометриоидными гетеротопиями. Эктопия, имеющая на поверхности наботковые кисты выявлена в 37,2% случаях.

По результатам влияния уксусной кислоты на эпителий влажной части шейки матки нами выявлены признаки, которые обозначаются как тонкий и плотный ацетобелый эпителий. Тонкий ацетобелый эпителий может быть признаком как предраковых поражений (интраэпителиальной неоплазии) легкой степени, так и незрелой метаплазии, реактивных изменений эпителия. Плотный ацетобелый эпителий характерен для предраковых поражений тяжелой степени.

Пунктуация (сосудистые петли) и мозаика (полигональные фигуры с границами розового цвета на фоне ацетобелого эпителия) – кольпоскопические признаки, являющиеся результатом атипической васкуляризации эпителия, могут быть проявлением различных состояний: воспаления, быстро растущего метапластического эпителия, предраковых изменений, рака шейки матки [2]. Очень тонкие, неинтенсивно выявляемые мозаика и пунктуация часто сопровождают процессы метаплазии. Мозаика и пунктуация, отчерченные грубо, указывают на предраковые поражения тяжелой степени.

К неспецифическим признакам аномальной кольпоскопической картины относятся лейкоплакия, эрозия и характер окрашивания эпителия раствором Люголя. Атипия сосудов проявляется в

виде хаотически расположенных не анастомозирующих сосудов причудливой формы (сосуды с измененной структурой в виде «штопора», «шпильки», «запятой», которые не реагируют на обработку раствором уксусной кислоты) и является основным признаком при подозрении на инвазию [2]. После обработки 3% раствором уксусной кислоты атипические сосуды не спазмируются, становятся более отчерченными.

Аномальная кольпоскопическая картина была выявлена почти в трети (28,3%) случаев. При этом ацетобелый эпителий отмечался у 21,7% женщин. В 8,3% случаев имела место мозаика, в 6,7% – пунктуация (многочисленные красные точки на участках эпителия), в 5,0% атипическая васкуляризация. Наличие йоднегативных участков отмечалось у 78,3% женщин. Сочетание различных атипических кольпоскопических признаков отмечено в 21,7% наблюдениях.

При анализе кольпоскопических картин мы чаще сталкивались с неопределяющими кольпоскопическими признаками. Наблюдался прозрачный и полупрозрачный ацетобелый эпителий с нечеткими границами, с короткими межкапиллярными промежутками, отсутствием атипических сосудов. В 11,7% случаях наблюдались определяющие кольпоскопические признаки, в частности, плотный ацетобелый и непрозрачный эпителий, неравномерность и увеличение размеров сосудов, грубая пунктуация и мозаика. Эти изменения были характерны в основном для женщин, у которых был выявлен ВПЧ 16 типа. Для более углубленного обследования они были направлены в онкодиспансер.

Вывод. Таким образом, у женщин с нарушением микробиоценоза влагалища в сочетании с ВПЧ-инфекцией нами выявлено больше признаков, вызывающих подозрение на рак шейки матки: диспластические изменения тканей и нарастание числа аномальных кольпоскопических результатов.

Нарушение микробиоценоза влагалища, будучи сопутствующим фактором, не является непосредственной причиной развития и прогрессирования патологических процессов в рак шейки матки, но на фоне его создаются условия для прогрессирования предраковых поражений шейки матки, ассоциированных с ВПЧ-инфекцией. В связи с чем, пациентки с эктопией шейки матки нуждаются в углубленном лабораторно-инструментальном обследовании и по полученным результатам обследований выбору адекватной тактики ведения.

Литература:

1. Андосова Л.Д., Контрщикова К.Н., Шахова К.А. и др. Состав микробиоценоза урогенитального тракта и количественные особенности па-

пилломавирусной инфекции в зависимости от тяжести ВПЧ-ассоциированного цервикального поражения // Медицинский альманах. – 2018. – № 2 (53). – С. 23–26.

2. Андреева Н. А., Козлова О. С. Эктопия шейки матки и папилломавирусная инфекция у женщин репродуктивного возраста // XLV Огарёвские чтения. – 2017. – С. 218-222.

3. Данькина В. В. Особенности состояния микробиоценоза влагалища после окончания пуэрперия // Научные достижения и открытия современной молодёжи. – 2017. – С. 1360-1362.

4. Зароченцева Н.В., Джиджихия Л.К. Инновационные возможности кольпоскопии в диагностике предраковых заболеваний шейки матки у женщин репродуктивного возраста // Акушерство и гинекология: новости, мнения, обучение. – 2018. – № 1. – С. 77–89.3.

5. Икаев З. Э., Таймазова А. С. Эктопия шейки матки. современный взгляд на диагностику и лечение // Вестник науки. – 2020. – Т. 2. – №. 2. – С. 150-155.

6. Рахматуллаева М.М., Наврузова Н.О. Анализ факторов риска развития эктопии шейки матки // Проблемы биологии и медицины. – 2020. – №1 (116). – С.127-129.

7. Bodily J., Laimins L.A. Persistence of human papillomavirus infection: keys to malignant progression. Trends Microbiol. 2011; 19 (1): 33-39.

8. Bosch F., Manos M., Munoz N. Prevalence of human papillomavirus in cervical cancer: A worldwide perspective. J. Natl. Cancer Inst. 2014; 87: 796-802.

9. Clarke M.A., Rodriguez A.C., Gage J.C., Herrero R., Hildesheim A., Wacholder S. A large, population-based study of age-related associations between vaginal pH and human papillomavirus infection. BMC Infect. Dis. 2012; 12 (33): 1286-1292.

10. Gillet E., Meys J.F., Verstraelen H., Bosire C., De Sutter P., Temmerman M. et al. Bacterial vaginosis is associated with uterine cervical human papillomavirus infection: a meta-analysis. BMC Infect. Dis. 2011; 11 (10): 1287-1295.

11. Kaufman R, Adam E, Vonka N. HPV-infection and cervical carcinoma. Clin. Obstet. Gynecol. 2013; 43 (2): 363-380.

КОЛЬПОЦИТОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЭКТОПИИ ШЕЙКИ МАТКИ НА ФОНЕ НАРУШЕНИЯ МИКРОБИОЦЕНОЗА ВЛАГАЛИЩА

Рахматуллаева М.М., Наврузова Н.О.

Аннотация. Актуальность исследования. Фоновые заболевания шейки матки имеют негативные последствия на репродуктивное здоровье женщины ввиду возможного дальнейшего преобразования их в неопластические изменения с переходом в рак шейки матки. Цель исследования. Оценить кольпоцитологические изменения при эктопии шейки матки на фоне нарушения микробиоценоза влагалища. Материалы и методы исследования. В обследование включены 60 женщин с эктопией шейки матки в возрасте от 25 до 45 лет. Проведены стандартное гинекологическое обследование, выявление критериев Амсея для диагностики БВ, микроскопия мазков из влагалища по Граму, цитологическое исследование цервикальных мазков, выявление ДНК ВПЧ методом ПЦР, простая и расширенная кольпоскопия. Результаты исследования. В 26,0% случаев выявлены цитологические признаки атипических поражений. Аномальная кольпоскопическая картина была выявлена почти в трети (28,3%) случаев. При этом в 21,7% случаев отмечался ацетобелый эпителий, в 8,3% имела место мозаика, в 6,7% – пунктация. Наличие йоднегативных участков выявлено у 78,3% женщин. Сочетание различных атипических кольпоскопических признаков отмечено в 21,7% наблюдениях. Вывод. У женщин с нарушением микробиоценоза влагалища в сочетании с ВПЧ-инфекцией нами выявлено больше признаков, вызывающих подозрение на рак шейки матки: диспластические изменения тканей и нарастание числа аномальных кольпоскопических результатов, что требует более углубленное лабораторно-инструментальное обследование и выбор адекватной тактики ведения данной категории женщин.

Ключевые слова: нарушение микробиоценоза влагалища; эктопия шейки матки; кольпоскопия; цитологическое исследование цервикальных мазков.

УДК:616.831-002.828-053.2

АКТИВАЦИЯ АУТОИММУННЫХ РЕАКЦИЙ, АССОЦИИРОВАННЫХ С ПЕДИАТРИЧЕСКОЙ ВИЧ – ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ

Саидходжаева Саида Набиевна, Маджидова Ёкутхон Набиевна
Ташкентский педиатрический медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Ташкент

ПЕДИАТРИК ОИВ - ЭНЦЕФАЛОПАТИЯСИ БИЛАН БОҒЛИҚ АУТОИММУН РЕАКЦИЯЛАРНИ ФАОЛЛАШТИРИШ

Саидходжаева Саида Набиевна, Маджидова Ёкутхон Набиевна
Тошкент педиатрия тиббиет институти, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

ACTIVATION OF AUTOIMMUNE REACTIONS ASSOCIATED WITH PEDIATRIC HIV - ENCEPHALOPATHY

Saidkhodjaeva Saida Nabievna, Madjidova Ekutkhon Nabievna
Tashkent pediatric medical Institute, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: dr.saida25@gmail.com

Аннотация. Долзарблиги. ОИВ тизимли инфекция бошланганидан кўп ўтмай Марказий асаб тизими (МАТ) хужум қилади. Тадқиқот мақсади: турли оғирликдаги ОИВ - энцефалопатия (ОИВЭ) бўлган болаларда аутоиммун реакцияларнинг фаоллигини баҳолаш. Тадқиқот материаллари ва усуллари. Тадқиқотда ОИВ - мусбат мақомига эга бўлган 260 болалар ва алоҳида танланган схема бўйича камида 6 ой давомида изланишлар олиб боришиди. Аутоиммунитетни активлаштириш АТ миелин, антикоагулянт компонентларига ҳамда 1-ва 2-занжирли ДНК га антитаналар билан баҳоланди. Тадқиқот натижалари. Тадқиқот давомида симптоматик ОИВЭ ривожланиши аспектида аутоантитаналар концентрациясининг предиктор самарадорлиги ўрганилди. АТ нинг миелинга медианадан юқори (13ед/мл) концентрациясининг ошиши симптоматик ОИВЭ хавфини 2.27 марта (χ^2 квадрат=48.83, $p<0.001$) ошириши, АФА борлигини тасдиқловчи кўрсаткичининг мос равишида 1.29 – 2.10 марта (χ^2 квадрат=40.68, $p<0.001$) ошиши, АТ концентрациясининг мос равишида 1 - лекин 26 мл ва 2 мл дан юқори занжир (χ^2 квадрат = 67.82, $p<0.001$). АНА концентрация учун симптоматик ОИВЭ нинг ривожланиши аспектидаги предиктор аҳамияти ишончсиз эди. ИИАА нинг 60.43 Ақи бирлигидан юқорилиги симптоматик ОИВЭ (χ^2 квадрат = 37.91, $p<0.001$) хавфининг 2.03 баробар ошиши билан боғлиқ эди. Хулоса. Шундай қилиб, ОИВ билан касалланган болаларда ОИВЭ кучайиши ва аутоиммунитетнинг фаоллигини ошириш ўртасидаги асоциацияни топди. Симптоматик ОИВЭ ривожланиши хавфи миелин ва ДНКга АТ концентрациясининг ошиши билан боғлиқ.

Калит сўзлар: ОИВ - энцефалопатия, аутоиммунитет, миелин АТ, 1 ва 2 бўғимли ДНК га антитаналар, болалар.

Abstract. Relevance. HIV attacks the Central nervous system (CNS) soon after the onset of systemic infection. The aim of the study was to evaluate the activity of autoimmune reactions in children with HIV – encephalopathy (HIVE) of various severity. Material and methods of research. The study included 260 children with HIV-positive status and taking art for at least 6 months according to an individually selected scheme. Activation of autoimmunity was assessed by the concentration of antibodies to the components of myelin, lupus anticoagulant, and antibodies to 1-and 2-chain DNA. It was determined that an increase in the concentration of At to myelin above the median (13ed/ml) increases the risk of symptomatic HIVE by 2.27 times (χ^2 square=48.83, $p<0.001$), an increase in the confirming indicator of the presence of AFA more than 1.29 – 2.10 times (χ^2 square=40.68, $p<0.001$), an increase in the concentration of At to 1-but and 2-chain DNA above 26.5 u/ml and 35ed/ml, respectively, by 2.69 times (χ^2 square=67.82, $p<0.001$). The results of research and discussion. In the course of the study, the predictor effectiveness of autoantibody concentration in the aspect of the development of symptomatic HIVE was studied. For ANA concentration, the predictor significance in the aspect of the development of symptomatic HIVE was unreliable. An increase in ПАА above 60.43 us units was associated with a 2.03-fold increase in the risk of symptomatic HIVE (χ^2 square=37.91, $p<0.001$). Conclusion. Thus, the present study found in HIV - infected children an Association between the severity of HIVE and an increase in the activity of autoimmunity. The risk of developing symptomatic HIV is associated with an increase in the concentration of antibodies to myelin and DNA.

Keywords: HIV - encephalopathy, autoimmunity, myelin antibodies, antibodies to 1 and 2-stranded DNA, children.

Актуальность. ВИЧ непосредственно не глиальные клетки опосредованно провоспалительными медиаторами и по механизму эксайто-

токсичности (феномен повреждения и гибели нервных клеток за счет усиленной активации рецепторов нейромедиаторами) [1, 2, 15]. ВИЧ проникает в центральную нервную систему (ЦНС) в раннюю фазу инфекции, преодолевая гематоэнцефалический барьер с инфицированными моноцитами и лимфоцитами – путь, получивший название «Троянский конь» [2, 16]. Инфицированные моноциты в ЦНС дифференцируются в резиденты-макрофаги и, поддерживая низкий уровень репликации вирусных частиц, поражают окружающую микроглию. Астроциты также подвержены к инфицированию, но они не способны продуцировать ВИЧ. Вирусные протеины (Tat), высвобождаясь из инфицированных производных моноцитов, способны напрямую повреждать нейроны [3, 4, 13]. Тем самым, увеличение проницаемости кишечной мембраны для бактерий увеличивает липополисахаридный механизм активации системной воспалительной реакции и активации моноцитов [5, 6, 14]. Активированные моноциты и макрофаги вырабатывают цитокины и хемокины, увеличивающие миграцию клеток-эффекторов воспаления, а также экспрессируют повышенное количество эксайтотоксичных нейротрансмиттеров [1, 2, 12]. Увеличение эксайтотоксичных аминокислот и чрезмерная активация NMDA рецепторов приводит к увеличению внутринейрональной концентрации кальция до токсического уровня, что проявляется увеличением активности перекисного окисления липидов (ПОЛ) и дисрегуляцией нормального процесса аутофагии [7, 8, 9]. Таким образом, помимо вышеописанных механизмов в поражении ЦНС на фоне ВИЧ-инфекции также играет важную роль аутоиммунная реакция, что подтверждается увеличением концентрации антител к миелину у больных с ВИЧ - энцефалопатией. Также одним из механизмов повреждения является васкулит ЦНС, имеющий аутоиммунный патогенез и ассоциирующийся с цереброваскулярными осложнениями ВИЧ [10-13].

Цель исследования – оценить активность аутоиммунных реакций у детей с ВИЧ-энцефалопатией различной выраженности.

Материал и методы исследования. В отделении специализированной клиники Республиканского центра по борьбе со СПИДом нами были обследованы 260 детей в возрасте от 12 до 18 лет (средний возраст составил $14,53 \pm 1,58$ лет). Все дети имели подтвержденный ВИЧ-позитивный статус и принимали АРВТ по индивидуально подобранной схеме не менее 6 месяцев. Длительность ВИЧ-анамнеза составила - $7,05 \pm 3,36$ лет (1-13 лет), длительность АРВТ - $6,41 \pm 3,47$ лет (1-13 лет). У 225 детей (85,64%) диагностирован парентеральный путь, у 35 детей (13,46%) вертикальный путь инфицирования. В исследование не

включались дети, не принимавшие АРВТ, имеющие признаки активных ОИ ЦНС, активного туберкулезного процесса любой локализации, дети с гипертермией более 37 градусов, с опухолями ЦНС. Также критерием исключения из исследования был нейро-СПИД.

Диагноз ВИЧ верифицировался анамнестически и по результатам лабораторных данных – ИФА и ПЦР периферической крови.

Все дети, включенные в исследование, были обследованы для выявления признаков ВИЧЭ. С этой целью проводилось стандартное неврологическое обследование, включающее оценку сознания и некоторых психических функций, речь, праксис, гнозис, функции черепно-мозговых нервов, состояние двигательной и чувствительной сфер, вегетативной нервной системы, а также применение специальных шкал и опросников. В ходе исследования выявлялись компоненты ВИЧЭ, фоновые неврологические нарушения, ассоциированные с ВИЧ, (например, цереброваскулярные заболевания и их осложнения) и сопутствующие неврологические синдромы (логоневроз, инсомния и парасомния). У всех детей, включенных в исследование, были обнаружены признаки ВИЧЭ. В ходе исследования было решено классифицировать ВИЧЭ согласно критериям Фраскатти, предложенным для классификации ВАНР по стадиям: асимптомные нейрокогнитивные расстройства (АНР), умеренные НР (УНР) и ВИЧ-ассоциированная деменция (ВАД). при этом у 116 (44,62%) было диагностировано асимптомное нейрокогнитивное расстройство (АНР), у 88 (33,85%) – умеренное нейрокогнитивное расстройство (УНР) и у 56 детей (21,54%) – ВИЧ-ассоциированная деменция (ВАД). Вирусологическое исследование включало ПЦР исследование с определением количества копий РНК ВИЧ в плазме и моноцитах периферической крови. Активация аутоиммунитета оценивалась по концентрации антител к компонентам миелина, волчаночного антикоагулянта и антител к 1-но и 2-х цепочечной ДНК. Все данные, полученные в процессе исследования заносились в сводные таблицы табличного редактора Excell и группировались соответственно критериям, сформулированным в протоколе исследования. Для каждого показателя в группах рассчитывались средняя арифметическая величина и ее стандартное отклонение. Достоверность межгрупповых различий оценивалась с использованием критерия Стьюдента. Статистическую гипотезу считали достоверной при вероятности совпадения 95% и более. В случае множественных сравнений использовался критерий Стьюдента, скорректированный поправкой Бонферрони. Для сравнения частоты встречаемости признака использовался табличный критерий хи квадрат, достоверность которого определялась по

таблицам в зависимости от количества степеней свободы. Корреляционный анализ проводился с использованием критерия Пирсона с оценкой его достоверности по таблицам в зависимости от количества коррелируемых пар признаков (при количестве степеней свободы 200-300, для вероятности достоверности 95% - $r > 0,138$, 99% - $r > 0,181$).

Результаты исследования и обсуждение.

Патогенетической характеристикой ВИЧ является нарушение противоинфекционного иммунитета. Одновременно, в настоящем исследовании обнаружено, что у детей с ВИЧЭ симптомные нейрокогнитивные нарушения ассоциируются с активацией клеточного и гуморального иммунитета – преимущественно натуральных киллеров, маркеров апоптоза, антителопродуцирующих и реактивных лимфоцитов. В связи с этим была выдвинута гипотеза о роли аутоиммунных реакций в формировании ВИЧЭ. Вероятными путями повреждения ЦНС могут быть как васкулит, так и аутоиммунное повреждение собственно нервной ткани. Исходя из этой гипотезы в ходе исследования было проведено изучение концентрации аутоантител - Ат к миелину, АФА (индукция васкулита), Ат к клеточным ядрам (АНА) и их компонентам – 1-но и 2-х цепочечной ДНК.

Установлено, что в целом в когорте детей, включенных исследование концентрация всех исследуемых антител превышала диапазон референтный диапазон нормы: так концентрация Ат к миелину составила $16,77 \pm 0,99$ ед/мл при норме менее 10 ед/мл, АФА подтверждающий тест - $1,35 \pm 0,03$ отн ед при норме менее 1,2 отн ед, Ат к 1-но цепочечной ДНК - $47,65 \pm 3,77$ ед/мл, 2-х цепочечной ДНК - $54,38 \pm 3,80$ ед/мл при норме – менее 25 ед/мл, АНА - $13,38 \pm 1,78$ ед/мл при норме – менее 1 ед/мл. Длительность коагуляции у детей с ВИЧЭ в пробе на выявление АФА была увеличена до $67,33 \pm 1,50$ сек (АФА1) и $53,61 \pm 1,04$ сек (АФА2) при референтной норме 31-44 сек и 30-38 сек, соответственно.

Анализ изменений концентрации антител в зависимости от стадии ВИЧЭ (табл.1) выявил достоверное увеличение концентрации Ат к миелину, АФА и Ат к ДНК у больных с симптомной ВИЧЭ по сравнению с больными с АНР (достоверность различия между группами АНР и УНР для Ат к миелину, АФА и Ат к 2-х цеп ДНК – $p < 0,001$, для Ат к 1-но цеп ДНК – $p < 0,01$; между группами АНР и ВАД для всех указанных Ат - $p < 0,001$). Концентрация АНА не различалась у детей с АНР и УНР и достоверно увеличивалась у детей с ВАД (достоверность различия между группами АНР и ВАД и группами УНР и ВАД - $p < 0,05$).

В ходе исследования нами был выведен интегральный индекс активности аутоиммунитета (ИИАА) = Ат к миелину + АФА подтверждающий тест * 10 + (Ат к 1-но цепочечной ДНК + Ат к 2-х цепочечной ДНК) / 5 + АНА * 10. Формула составлена с учетом различия референтных концентраций антител. В целом во всей когорте больных ИИАА составил $184,44 \pm 60,43$ усл.ед. межгрупповой анализ показал сопоставимость ИИАА в группах АНР и УНР и достоверное увеличение в группе ВАД (рис. 1).

В ходе исследования была изучена предикторная эффективность концентрации аутоантител в аспекте развития симптомной ВИЧЭ.

Определено, что увеличение концентрации Ат к миелину выше медианы (13 ед/мл) увеличивает риск симптомной ВИЧЭ в 2,27 раз (хи квадрат = 48,83, $p < 0,001$), увеличение подтверждающего показателя наличия АФА более 1,29 – в 2,10 раз (хи квадрат = 40,68, $p < 0,001$), увеличение концентрации Ат к 1-но и 2-х цепочечной ДНК выше 26,5 ед/мл и 35 ед/мл, соответственно, в 2,69 раз (хи квадрат = 67,82, $p < 0,001$). Для концентрации АНА предикторная значимость в аспекте развития симптомной ВИЧЭ была недостоверной. Увеличение ИИАА выше 60,43 усл.ед. ассоциировалось с увеличением риска симптомной ВИЧЭ в 2,03 раза (хи квадрат = 37,91, $p < 0,001$).

Таблица 1. Концентрация аутоантител у детей с ВИЧЭ.

Показатель	Группы			Достоверность межгрупповых различий		
	АНР (n=116)	УНР (n=88)	ВАД (n=56)	АНР/УНР	АНР/ВАД	УНР/ВАД
Ат к миелину, ед/мл	9,60±0,88	19,93±1,68	26,63±2,65	P<0,001	P<0,001	нд
АФА1, сек	50,10±1,21	81,60±2,39	80,57±2,93	P<0,001	P<0,001	нд
АФА2, сек	50,28±1,46	55,43±1,81	57,64±2,32	нд	P<0,05	нд
АФА1/АФА2, отн.ед	1,09±0,04	1,60±0,06	1,49±0,07	P<0,001	P<0,001	нд
Ат 1 цеп ДНК, ед/мл	28,24±2,85	61,80±9,31	65,63±5,85	P<0,01	P<0,001	нд
Ат 2 цеп ДНК, ед/мл	33,25±2,87	69,96±9,32	73,68±5,82	P<0,001	P<0,001	нд
АНА, ед/мл	9,47±2,23	10,64±2,72	25,79±5,11	нд	P<0,05	P<0,05

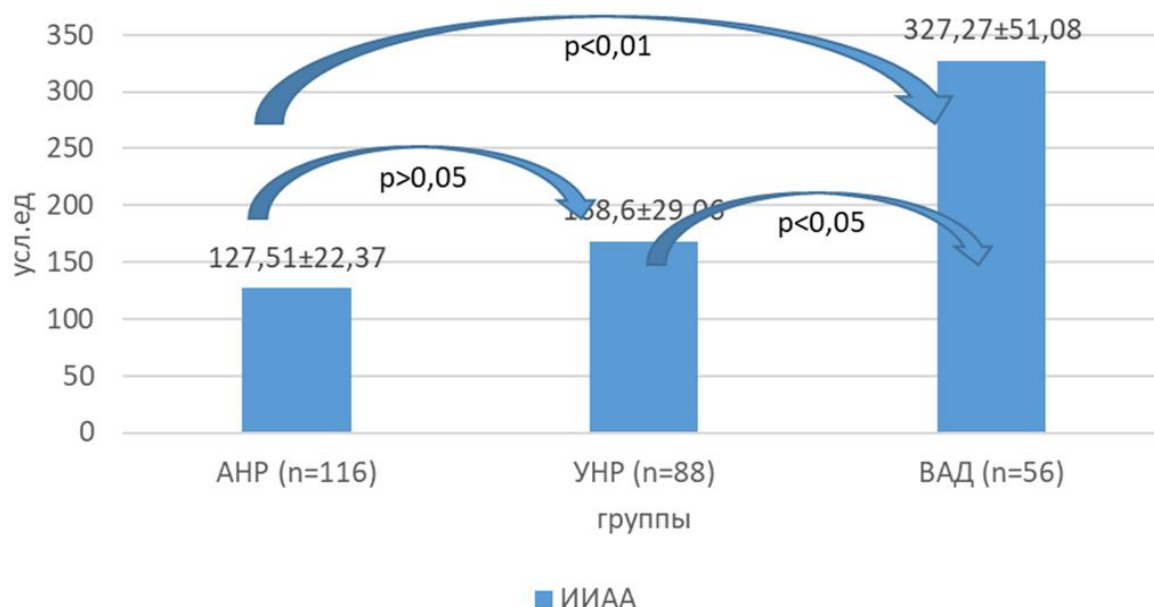


Рис. 1. Показатель ИИАА у ВИЧ-инфицированных детей в зависимости от стадии ВИЧЭ

Таблица 2. Предикторная эффективность показателей аутоиммунитета у ВИЧ-инфицированных детей в аспекте развития симптомной ВИЧЭ.

Показатель	Медиана	Анр (n=166) УНР+ВАД (n=144)	Частота симп- томной ВИЧЭ при наличии кри- терия	Частота симп- томной ВИЧЭ при отсутствии критерия	Относи- тельный риск, % увеличе- ния риска
Ат к миелину, ед/мл	≥13	9,60±0,88 22,53±1,47***	100/130 (76,92%)	44/130 (33,85%)^^^	2,27 (56,00%)
АФА1/АФА2, отн.ед	>1,29	1,09±0,04 1,56±0,05***	97/129 (75,19%)	47/131 (35,88%)^^^	2,10 (52,29%)
Ат 1 цеп ДНК, ед/мл	>26,5	28,24±2,85 63,28±6,11***	105/130 (80,77%)	39/130 (30,00%)^^^	2,69 (62,86%)
Ат 2 цеп ДНК, ед/мл	>35	33,25±2,87 71,40±6,11***	105/130 (80,77%)	39/130 (30,00%)^^^	2,69 (62,86%)
Ана, ед/мл	>0	9,47±2,23 16,53±2,65*	60/98 (61,22%)	84/162 (51,85%)	1,18 (15,30%)
ИИАА, отн ед	>60,43	127,51±22,37 230,31±27,31**	95/127 (74,80%)	49/133 (36,84%)	2,03 (50,75%)

Примечание: * - достоверность между показателями между группами асимптомной и симптомной ВИЧЭ, ^ - достоверность частотного различия встречаемости симптомной ВИЧЭ у детей с наличием изучаемого критерия и с отсутствием критерия. Один знак - p<0,05, два знака - p<0,01, три знака - p<0,001.

Заключение. Таким образом, настоящее исследование обнаружило у ВИЧ-инфицированных детей связь между выраженностью ВИЧЭ увеличением активности аутоиммунитета. Риск развития симптомной ВИЧ ассоциируется с увеличением концентрации антител к миелину и ДНК.

Литература:

1. Денисенко В. Б., Симованьян Э. Н. Совершенствование антиретровирусной терапии у детей с ВИЧ-инфекцией //Детские инфекции. – 2018. – Т. 17. – №. 2. – С. 34-39.

2. Кофейникова О. А., Рябенко С. В. Клинический случай ВИЧ-инфекции у девочки 16 лет //Forcipe. – 2019. – Т. 2. – С. 445-446.
3. Саидходжаева С. Н., Нурходжаев С. Н., Абдуллаева У. У. Поражение нервной системы при ВИЧ-инфекции //Медицина: теория и практика. – 2019. – Т. 4. – №. S.
4. Zayyad Z, Spudich S. Neuropathogenesis of HIV: from initial neuroinvasion to HIV-associated neurocognitive disorder (HAND) Curr HIV/AIDS Rep. 2015;12(1):16–24.
5. Lindl KA, Marks DR, Kolson DL, Jordan-Sciutto KL. HIV-associated neurocognitive disorder: patho-

- genesis and therapeutic opportunities. *J Neuroimmune Pharmacol.* 2010;5(3):294–309.
6. Carroll A, Brew B. HIV-associated neurocognitive disorders: recent advances in pathogenesis, biomarkers, and treatment. *F1000Res.* 2017; 6:312.
7. Pilakka-Kanthikeel S, Huang S, Fenton T, Borkowsky W, Cunningham CK, Pahwa S. Increased gut microbial translocation in HIV-infected children persists in virologic responders and virologic failures after antiretroviral therapy. *Pediatr Infect Dis J.* 2012;31(6):583–91.
8. Wallet MA, Rodriguez CA, Yin L, et al. Microbial translocation induces persistent macrophage activation unrelated to HIV-1 levels or T-cell activation following therapy. *AIDS.* 2010;24(9):1281–90.
9. Dever SM, Rodriguez M, Lapierre J, Costin BN, El-Hage N. Differing roles of autophagy in HIV-associated neurocognitive impairment and encephalitis with implications for morphine co-exposure. *Front Microbiol.* 2015;6:653.
10. Fields J, Dumaop W, Eleuteri S, et al. HIV-1 Tat alters neuronal autophagy by modulating autophagosome fusion to the lysosome: implications for HIV-associated neurocognitive disorders. *J Neurosci.* 2015;35(5):1921–38.
11. Sanchez AB, Kaul M. Neuronal Stress and Injury Caused by HIV-1, cART and Drug Abuse: Converging Contributions to HAND. *Brain Sci.* 2017;7(3)
12. Benjamin LA, Corbett EL, Connor MD, et al. HIV, antiretroviral treatment, hypertension, and stroke in Malawian adults: A case-control study. *Neurology.* 2016;86(4):324–33.
13. Ortiz G, Koch S, Romano JG, Forteza AM, Rabenstein AA. Mechanisms of ischemic stroke in HIV-infected patients. *Neurology.* 2007;68(16):1257–61.
14. Su T, Mutsaerts HJ, Caan MW, et al. Cerebral blood flow and cognitive function in HIV-infected men with sustained suppressed viremia on combination antiretroviral therapy. *AIDS.* 2017;31(6):847–56.
15. Watson C, Busovaca E, Foley JM, et al. White matter hyperintensities correlate to cognition and fiber tract integrity in older adults with HIV. *J Neurovirol.* 2017;23(3):422–29.
16. Sabin CA, Ryom L, De Wit S, et al. Associations between immune depression and cardiovascular events in HIV infection. *AIDS.* 2013;27(17):2735–48.

АКТИВАЦИЯ АУТОИММУННЫХ РЕАКЦИЙ, АССОЦИИРОВАННЫХ С ПЕДИАТРИЧЕСКОЙ ВИЧ – ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ

Саидходжаева С.Н., Маджидова Ё.Н.

Аннотация. Актуальность. ВИЧ поражает центральную нервную систему (ЦНС) вскоре после начала системной инфекции. Цель исследования – оценить активность аутоиммунных реакций у детей с ВИЧ – энцефалопатией (ВИЧЭ) различной выраженности. Материал и методы исследования. В исследование были включены 260 детей, имеющих ВИЧ - позитивный статус и принимающих АРВТ по индивидуально подобранной схеме не менее 6 месяцев. Активация аутоиммунитета оценивалась по концентрации антител к компонентам миелина, волчаночного антикоагулянта и антител к 1-но и 2-х цепочечной ДНК. Результаты исследования и обсуждение. В ходе исследования была изучена предикторная эффективность концентрации аутоантител в аспекте развития симптомной ВИЧЭ. Определено, что увеличение концентрации Ат к миелину выше медианы (13ед/мл) увеличивает риск симптомной ВИЧЭ в 2,27 раз (хи квадрат=48,83, $p<0,001$), увеличение подтверждающего показателя наличия АФА более 1,29 – в 2,10 раз (хи квадрат=40,68, $p<0,001$), увеличение концентрации Ат к 1-но и 2-х цепочечной ДНК выше 26,5ед/мл и 35ед/мл, соответственно, в 2,69раз (хи квадрат=67,82, $p<0,001$). Для концентрации АНА предикторная значимость в аспекте развития симптомной ВИЧЭ была не достоверной. Увеличение ИИАА выше 60,43 усл.ед. ассоциировалось с увеличением риска симптомной ВИЧЭ в 2,03 раза (хи квадрат=37,91, $p<0,001$). Заключение. Таким образом, настоящее исследование обнаружило у ВИЧ-инфицированных детей связь между выраженностью ВИЧЭ увеличением активности аутоиммунитета. Риск развития симптомной ВИЧЭ ассоциируется с увеличением концентрации антител к миелину и ДНК.

Ключевые слова: ВИЧ - энцефалопатия, аутоиммунитет, антитела к миелину, антитела к 1-но и 2-х цепочечной ДНК, дети.

УДК: 616.36-002.2+616.36-004

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТРЕХ МЕТОДОВ SNP ГЕНОТИПИРОВАНИЯ ГЕНА IFN λ 3 СРЕДИ ВГС ИНФИЦИРОВАННЫХ В УЗБЕКИСТАНЕ

Секлер Дилдора Эркиновна

Научно-исследовательский институт вирусологии, МЗ РУз, г. Ташкент

ЎЗБЕКИСТОН ВГС БИЛАН ИНФЕКЦИЯЛАНГАН АХОЛИДА IFN λ 3 ГЕНИНИНГ SNP ГЕНОТИПЛАШ УЧТА УСУЛИ ТАРТИБИЙ ХУСУСИЯТИ

Секлер Дилдора Эркиновна

Ўзбекистон Соғлиқни сақлаш вазирлиги, вирусология илмий ишлар институти, Тошкент ш.

COMPARATIVE CHARACTERISTICS OF THREE IFN λ 3 GENE SNP GENOTYPING METHODS AMONG HCV INFECTED IN UZBEKISTAN

Sekler Dildora Erkinovna

Research Institute of Virology, Ministry of Health of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: dildora@gmail.com

Аннотация. Долзарблиги. Вирусли гепатит С учун вирусга қарши қаратилган терапия касаллик асоратларининг олдини олишининг асосий усули бўлиб қолмоқда. Илмий изланишларнинг муҳим йўналиши буя гона нуклеотид полиморфизмини (SNP) кашф қилиниши билан пайдо бўлган даво самарадорлигини олдиндан билиши имкониятидир. Мақсад. IFN λ 3 гени билан боғлиқ бўлган полиморфизмларни аниқлаш. Материал ва усуллар. Гепатит С вирусини юқтирган 95 шахсларнинг намунаси иккита SNP генотиплари уч хил молекуляр генетик усулида текширилган. Натижалар. Синов натижасида учта усул ҳам бир хил юқори аниқлик ва барча натижаларнинг тўлиқ мос келиши кўрсатилди. Хулоса: иқтисодиёт ва мавжудлигини ҳисобга олган ҳолда, Ўзбекистонда IFN λ 3 ген полиморфизмини аниқлаш учун Такман ПЗР генотиплаш усулидан фойдаланиши тавсия этилади

Калит сўзлар: IFN λ 3, SNP генотиплаш, ВГС.

Abstract. Relevance. Antiviral therapy for viral hepatitis C remains the main approach of disease complications preventing. An important aspect of the study is the possibility of predicting the effectiveness of therapy, which appeared with the discovery of single nucleotide polymorphisms (SNPs). The goal: To determine the most accurate genotyping methods for determining polymorphisms associated with the IFN λ 3 gene, we tested two SNPs with three different molecular genetic methods. Materials and methods. The studies used 95 samples from individuals infected with the hepatitis C virus. Results. As a result of testing, all three methods showed equally high accuracy and complete coincidence of the results. Conclusions: taking into account the economy and availability, it is recommended to use TaqMan PCR genotyping to determine the IFN λ 3 gene polymorphism in Uzbekistan.

Key words: IFN λ 3, HCV, SNP genotyping.

Актуальность. Хроническое инфицирование вирусом гепатита С (ВГС) в большинстве случаев приводит к прогрессированию заболеваний печени, в результате чего может развиваться цирроз печени, со всеми вытекающими осложнениями и последствиями [15]. Одним из наиболее эффективных методов предотвращения развития таких осложнений, на сегодняшний день, является проведение стандартного противовирусного лечения, состоящего из комбинации инъекции пегилированного интерферона (PEG-INF) и таблеток Рибавирин (RBV). Длительность и дозировка назначается в зависимости от известных показателей, таких как вирусная нагрузка и генотип вируса [5, 9]. Эффективность такого лечения, конечно, очень высока, однако прием таких силь-

нодействующих препаратов приводит к развитию хорошо описанных побочных эффектов, таких как психоневрологические и депрессивные состояния, аллергические реакции и т.д. [3]. Таким образом, важным аспектом научных исследований становится возможность прогнозирования такого лечения, что, в свою очередь, позволит как избежать нежелательных побочных эффектов, так и значительно снизить экономические затраты.

До настоящего времени прогнозирование эффективности противовирусной терапии осуществлялось при определении генотипа вируса, т.е. среди инфицированных ВГС генотипами 2 и 3 имели относительно более высокий процент ответивших на лечение противовирусными препаратами (70-80%), в сравнении с таковыми с геноти-

пом 1b (42-52%) [3, 5]. В последнее время, пристальное внимание ученых направлено на генетические факторы человека, которые могут оказывать решающее влияние на противовирусный ответ [1, 2, 10, 12]. Наиболее значимыми из таких факторов являются, так называемые, единичные нуклеотидные полиморфизмы (SNP - от англ. Single nucleotide polymorphisms), обнаруженные в разных участках генома человека [8]. Особый интерес ученых представляет участок гена, кодирующего Интерлейкин 28 В (IL-28В), в котором были обнаружены и опубликованы одновременно тремя группами исследователей, характерные SNP. Была обнаружена высокая корреляция таких SNP с ответом на противовирусное лечение. Следовательно, определение полиморфизма гена IL28В и проведение SNP-генотипирования может быть индикатором для прогнозирования противовирусного ответа на лечение ВГС инфицированных пациентов и в случае показателя неэффективности лечения, такие пациенты смогут избежать лечения. Эти исследования также показали, что для европейского региона наиболее подходящим SNP является rs12979860, в то время как для стран Азии наиболее информативным оказался SNP rs 8099917 [4, 11, 13]. Кроме того, существует несколько методов определения генотипов SNP, такие как гибридизация проб (HP – hybridization probe), анализ с высокой разрешением плавления (HRM - High-resolution melting analysis), ТакМан –(TaqMan SNP genotyping Assay) – метод полимеразно-цепной реакции (ПЦР), Инвэйдер (Invader Plus Assay) – метод ПЦР и реакция Инвэйдер [6].

rs8099917	Прямой 5'-TCCCTCATCCCACTTCTGGAACA-3' 5'AGGCAACCACATGCACACCCT-3'	Обратный
rs12979860	Прямой 5'-GCGCTTATCGCATACGGCTA-3' Обратный 5'-AGGCTCAGGGTCAATCACAG-3'	

Метод Инвэйдер (Invader Plus). Метод Invader Plus представляет собой метод ПЦР, в комбинации с методом Invader (от англ. Invader – внедряющийся) [Iyamichev]. В реакции были использованы натуральные ферменты Таq-полимеразы (PromegaCorp, Madison, WI) и фермента Cleavase (Third Wave Technologies, Madison, WI). Праймеры были адаптированы для использования методом ПЦР при температуре плавления 72С, а специфическая проба для детекции при температуре 63С. Данные анализировали по конечной точке с помощью программного обеспечения RotorGene 6000 (Corbett Research, Australia).

Метод Так Ман (Taq Man). Генотипирование проводилось методом ПЦР с использованием набора реагентов с универсальной ПЦР смесью (AppliedBiosystems, FosterCity, CA) и комбинированием со специальным раствором праймеров и проб для TaqManSNP генотипирования, исследуемых четырех SNP. Метод был адаптирован для

Узбекистан является одной из наиболее густонаселенных стран Центрально Азиатского Региона, на территории которой проживают различные этнические группы. Таким образом, перед нами были поставлены две задачи:

Цель исследования. Определить наиболее подходящий метод SNP-генотипирования для использования в условиях Узбекистана.

Материалы и методы. В исследованиях была использована плазма, от 95 ВГС инфицированных пациентов. Для подбора наиболее подходящего метода SNP-генотипирования мы использовали три метода: 1) ТакМан –(TaqMan SNP genotyping Assay) – метод полимеразно-цепной реакции (ПЦР); 2) Инвэйдер (Invader Plus Assay) и 3) Прямое секвенирование, в качестве подтверждающего теста. Праймеры и пробы, подобранные и адаптированные для проведения ПЦР и определения генотипов SNP всеми тремя методами показаны на Рис. 1.

Метод прямого секвенирования. ПЦР продукты были очищены с помощью набора реагентов для секвенса «ИнтерЛабСервис», Россия. Для реакции циклического секвенса использовался 1 мкл очищенного ПЦРпродукта и инкубировали согласно инструкции к набору реагентов SEQ-TM-DTCS, BeckmanCoulter (Германия). Затем, после этанол-преципитации, продукт был секвенирован с помощью SEQ8000 (BeckmanCoulter). В реакции циклического секвенса использовались праймеры, адаптированные для определения генотипов SNP rs8099917 и rs12979860:

проведения тестирования с помощью RotorGene 6000 (Corbett Research, Australia). Анализ проводился по конечной точке с помощью программного обеспечения RotorGene 6000 (Corbett Research, Australia).

На рис. 2 показаны результаты SNP генотипирования методами ТакМан и Инвэйдер. На графике видно распределение генотипов по трем зонам, в зависимости от чего проводится интерпретация результатов и определяются генотипы SNP.

Результаты и обсуждение. В результате проведенных нами исследований было установлено совпадение результатов SNP генотипирования всеми тремя методами в 100% случаев. Это говорит о том, что использованные методы. Так Ман, Инвэйдер и метод прямого секвенирования могут быть успешно использованы для определения генотипов SNP. Полученные результаты отражены на рисунке 3.

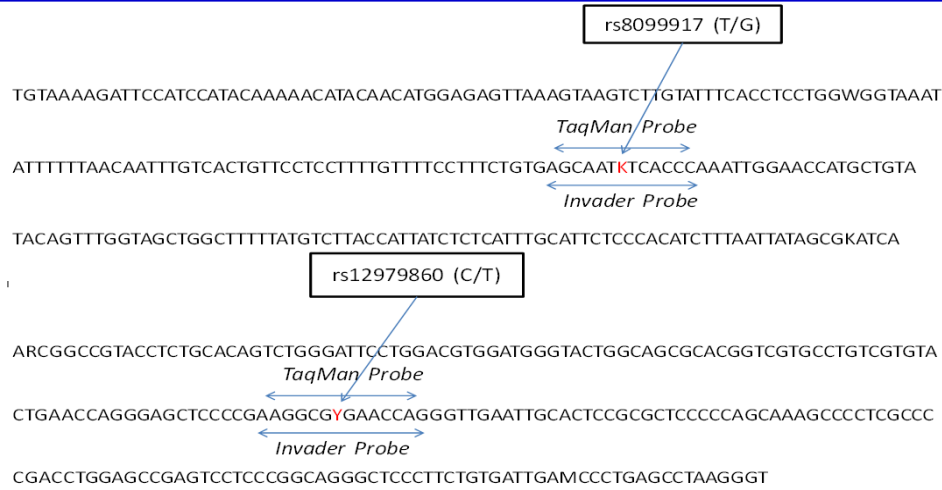


Рис. 1. Подбор праймеров и проб для трех методов SNP генотипирования (прямое секвенирование, Так Ман и Инвэйдер).

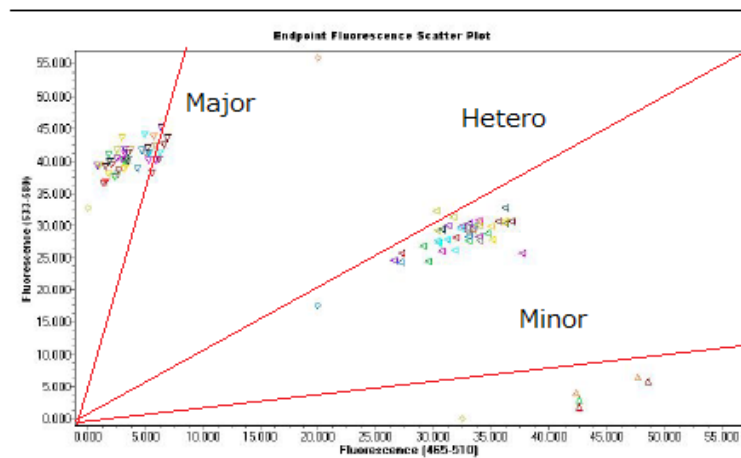


Рис. 2. Результат SNP генотипирования методами ТакМан и Инвэйдер.

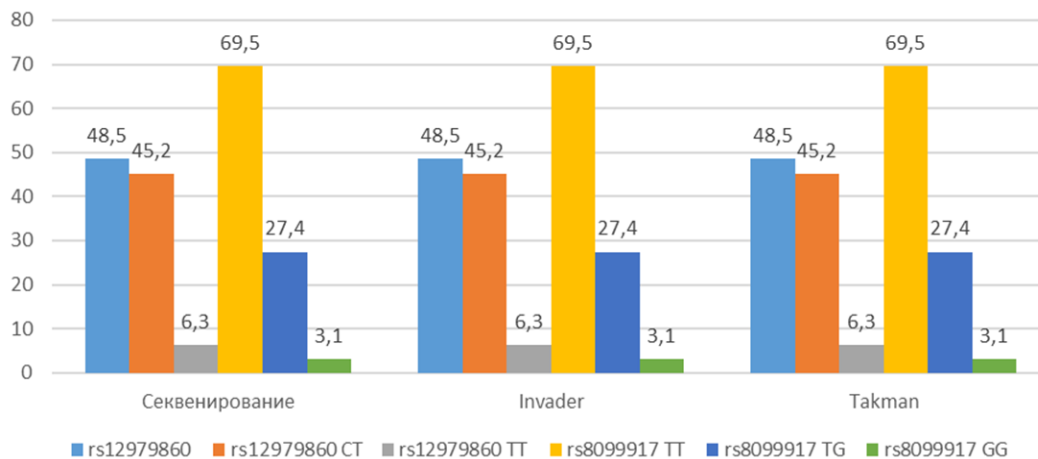


Рис. 3. Определение генотипов SNP тремя различными методами.

Генотипирование SNP IL-28B отличается от типирования других SNP и довольно сложно подобрать высоко специфичные праймеры и пробы из-за сходства сиквенсов IL-28A, IL-29, а также наличия гомологичной последовательности выше участка гена IL-28B. В связи с этим, была необходимость подбора праймеров и проб строго специфичных и адаптированных для каждого метода по отдельности [6]. В зависимости от специфичности

праймеров и проб и методов, используемых для определения генотипов SNP, результаты тестирования и генотипы могут отличаться, поэтому была необходимость выбора универсального и наиболее точного метода, в качестве подтверждающего теста (прямое секвенирование). Были описаны случаи несовпадения результатов при использовании метода HRM, поэтому в наших исследованиях мы исключили использование

данного метода, отдав предпочтение наиболее доступным, как в плане экономичности, так и легкости выполнения теста (методы ТакМан и Инвэйдер). В наших исследованиях были использованы наиболее распространенные и изученные SNP, типичные для региона Европы и Азии [1, 4, 11, 13]. Однако Республика Узбекистан заселена различными этническими группами и какие именно SNP могут быть характерны для данного региона до настоящего времени не изучалось. Для установления наиболее подходящего для нашего региона SNP, нам необходимо продолжить наши исследования и определить наиболее информативные и точные SNP для прогнозирования эффекта противовирусной терапии ВГС хронически инфицированных пациентов, получавших лечение противовирусными препаратами по стандартной схеме.

Выводы. Проведенные исследования показали, что для SNP-генотипирования возможно использование трех испытанных методов. Это метод прямого сиквенирования, метод ТакМан и метод Инвэйдер. Однако мы рекомендуем метод ТакМан, как наиболее экономичный, более доступный и легкий в выполнении метод для определения генотипов SNP, связанных с полиморфизмом гена IL-28B.

Литература:

1. Булатова И.А., Кривцов А.В., Щёктова А.П., Ларионова Г.Г., Щёкотов В.В. взаимосвязь тяжести поражения печени с полиморфизмом гена интерлейкина 28В у больных хроническим гепатитом С // Фундаментальные исследования. – 2013. – № 12-2. – С. 186-190
2. Семенов С.И., Федоров А.И., Осаковскж В.Л., Максимова С.С., Платонов Ф.А. Частота встречаемости полиморфных вариантов гена il28b и генотипов вируса гепатита с у населения якутии: клинические исходы. // Журн. микробиол., 2017, № 2, С. 86-92.
3. Bruno S., et al. Peginterferon alfa-2b plus ribavirin for naïve patients with genotype 1 chronic hepatitis C: a randomized controlled trial. //J. Hepatol. 2004. 41:474-481.
4. Ge D., et al. Genetic variation in IL28B predicts hepatitis C treatment induced viral clearance. //Nature 2009. 461:399–401.
5. Hadziyannis SJ, Sette H Jr, Morgan TR, et al.: Peginterferonalpha2a and ribavirin combination therapy in chronic hepatitis C: a randomized study of treatment duration and ribavirin dose. //Ann Intern Med 2004, 140:346–355.
6. Kurbanov, F., et al. Genetic Polymorphism in IL28B is associated with spontaneous clearance of hepatitis C virus genotype 4 infection in an egyptian cohort. //J. Inf. Dis. 2011. 204:1391-1394.

7. Kwok, P.Y., et al. Single nucleotide polymorphism (SNP): genetic marker of the new millennium? //Gene Med. 2000. 4:37-43.

8. McHutchison JG, Lawitz EJ, Shiffman ML, et al.: Peginterferon alfa-2b or alfa 2a with ribavirin for treatment of hepatitis C infection. //N Engl J Med 2009, 361:580–593.

9. Montes-Cano, M. A., et al. Interleukin-28B genetic variants and hepatitis virus infection by different viral genotypes. //Hepatology. 2010.52:33–37.

10. Rauch, A., et al. Genetic variation in IL28B is associated with chronic hepatitis C and treatment failure: a genome-wide association study. //Gastroenterology. 2010. 138:1338–1345.e7.

11. Suppiah, V., et al. IL28B is associated with response to chronic hepatitis C interferon-alpha and ribavirin therapy. //Nat. Genet. 2009. 41:1100–1104.

12. Tanaka, Y., et al. Genome-wide association of IL28B with response to pegylated interferon-alpha and ribavirin therapy for chronic hepatitis C. //Nat.Genet. 2009. 41:1105–1109.

13. Thomas, D.L., et al Genetic variation in IL 28B and spontaneous clearance of hepatitis C virus. //Nature. 2009. 461:798-801.

14. Younossi, Z., J. Kallman, and J. Kincaid. The effects of HCV infection and management on health-related quality of life. //Hepatology. 2007. 45:806–816.).

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТРЕХ МЕТОДОВ SNP ГЕНОТИПИРОВАНИЯ ГЕНА IFNλ3 СРЕДИ ВГС ИНФИЦИРОВАННЫХ В УЗБЕКИСТАНЕ

Секлер Д.Э.

Аннотация. Актуальность. Противовирусная терапия при вирусном гепатите С остается главным методом предотвращения развития осложнений заболевания. Важным аспектом научных исследований становится возможность прогнозирования эффективности терапии, которая появилась с открытием единичных нуклеотидных полиморфизмов (SNP). Цель исследования: определение наиболее точных методов генотипирования для выявления полиморфизмов, связанных с геном IFNλ3. Материалы и методы: нами были протестированы два SNP тремя различными молекулярно-генетическими методами. В исследованиях были использованы 95 образцов от лиц, инфицированных вирусом гепатита С. Результаты. В результате тестирования все три метода показали одинаково высокую точность и полное совпадение результатов. Выводы: учитывая экономичность и доступность, рекомендуется использование ПЦР генотипирования TaqMan, для определения полиморфизма гена IFNλ3 в условиях Узбекистана.

Ключевые слова: IFNλ3, SNP генотипирование, ВГС.

УДК: 618.3-616.89.-008.1.46.423

ПРЕЭКЛАМПСИЯНИ БАШОРАТЛАШ: ФУНКЦИОНАЛ ТАШХИСЛАШ УСУЛИНИНГ ЗАМОНАВИЙ ХУСУСИЯТЛАРИ

Туксанова Дилбар Исма товна, Негматуллаева Мастура Нуруллаевна, Ахмедов Фарход Кахрамонович Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ПРЕЭКЛАМПСИИ: СОВРЕМЕННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ

Туксанова Дилбар Исма товна, Негматуллаева Мастура Нуруллаевна, Ахмедов Фарход Кахрамонович Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

PREDICTION OF PREECLAMPSIA: MODERN OPPORTUNITIES OF FUNCTIONAL DIAGNOSTICS

Tuksanova Dilbar Ismatovna, Negmatullaeva Mastura Nurullaevna, Akhmedov Farhod Kakhramonovich Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: farhod.ahmedov.77@mail.ru

Аннотация. Долзарблиги. Преэклампсия – замонавий акушерликнинг энг долзарб муаммоларидан бири бўлиб, кенг тарқалганлиги, этиопатогенезининг мураккаблиги, таххис қўйишнинг эрта ва ишончли мезонлари, самарали профилактика ва даволаш чоралари йўқлиги, оналар ва болалар ўлимининг юқорилиги билан биринчи ўринда туради. Ҳозирги кунда интенсив терапия ва реанимацион чоралар учун беморга катта иқтисодий маблағ сарфланади. Тадқиқотнинг мақсади турли оғирликдаги преэклампсия билан асоратланган ҳомиладор аёлларда марказий ва юрак ичи гемодинамикасининг параметрларини маркёр сифатида аҳамиятини ўрганиши. Тадқиқот материали ва усуллари. Тадқиқотимизга жами 260 нафар ҳомиладор аёлларни жалб қилдик. Шулардан, 41 нафари ҳомиладорлиги физиологик кечаётган ҳомиладор аёллар (1-гурух), 169 нафари ҳомиладорлиги энгил преэклампсия билан асоратланган ҳомиладор аёллар (2-гурух), 50 нафари эса тузғуқхона бўлимига оғир преэклампсиянинг аломатлари билан келган аёллар таххил қилди. Хулосалар. Преэклампсия билан асоратланган ҳомиладор аёлларда марказий ва кардио гемодинамика, гомеостаз тимини ўрганиши, уларнинг параметрларини етарлича баҳолаш, преэклампсиянинг оғир даражаси билан асоратланган ҳомиладор аёлларда ҳомиладорлик ва тузғуқни бошқариши тактикасини тўғри танлашга имкон беради.

Калит сўзлар: преэклампсия, ҳомиладорлик, марказий гемодинамика, юрак ичи гемодинамикаси, чап қоринча миокард массаси.

Abstract. Relevance. Preeclampsia (PE) is one of the most pressing problems of modern obstetrics due to the widespread prevalence, complexity of etiopathogenesis, lack of early and reliable diagnostic criteria, effective preventive and treatment measures, high maternal and perinatal morbidity and mortality, high economic costs of intensive care and intensive care patients. The aim of the study to study the significance of intracardiac and central hemodynamics as a marker in assessing the severity of preeclampsia. Materials and research methods. We examined a total of 260 pregnant women. Of these, the control group (1 group) consisted of 41 pregnant women with a physiological pregnancy, 169 pregnant women (2 group) with mild preeclampsia, and 50 pregnant women (3 group) who were admitted to a maternity hospital with clinical signs of severe PE. Echocardiography was performed for all pregnant women of the studied groups from special research methods to determine the geometry of the heart and Dopplerometry to study the parameters of central hemodynamics. Conclusions. Studying the parameters of homeostasis, cardio, and central hemodynamics in pregnant women with severe PE allows you to objectively establish the type of heart geometry and central hemodynamics and adequately assess the severity of PE and subsequently adequately decide the management tactics of pregnant women with severe preeclampsia.

Key words: preeclampsia, pregnancy, central hemodynamics, cardiohemodynamics, left ventricular myocardial mass.

Преэклампсия – замонавий акушерликнинг энг долзарб муаммоларидан бири бўлиб, кенг тарқалганлиги, этиопатогенезининг мураккаблиги, таххис қўйишнинг эрта ва ишончли мезонлари, самарали профилактика ва даволаш чоралари йўқлиги, оналар ва болалар ўлимининг юқорили-

ги билан биринчи ўринда туради. Ҳозирги кунда интенсив терапия ва реанимацион чоралар учун беморга катта иқтисодий маблағ сарфланади [2, 4].

Ўзбекистонда оналар ўлими сабаблари орасида преэклампсия акушерлик қон кетишла-

ридан сўнг иккинчи ўринни эгаллайди. Гипертензив ҳолатлар учраш частотаси сурункали артериал гипертензияда ҳам, преэклампсияда ҳам республикамизнинг турли ҳудудларида 15% дан 20% гача ораликда бўлади. Преэклампсияда артериал гипертензия бошланғич кўриниш бўлиб, унинг замирида эндотелий дисфункция, қон томирларнинг умумий спазми ва гиповолемиа билан боғлиқ барча аъзо ва тизимлардаги бузилишлар яширинган. Гипертензив бузилишларнинг 25–30 фоизи сурункали артериал гипертензия билан боғлиқ, уларнинг 70–75 фоизи ҳомиладорлик оқибатида келиб чиққан [1, 8].

Жаҳон миқёсида преэклампсия ташхисотида юрак ичи, марказий гемодинамика ва жигар қон оқимини ташхислашнинг оптимал тактикасини ишлаб чиқиш бўйича қатор илмий-тадқиқотлар амалга оширилмоқда. Бу борада акушерлик амалиётида оғирлик даражаси турлича бўлган преэклампсия билан асоратланган ҳомиладор аёллар ва чақалоқларда касалликни ташхислаш, даволаш самарадорлигини оптималлаштиришга қаратилган анъанавий ёндашувларни қайта кўриб чиқиш эҳтиёжи ортиб бормоқда [6,7].

Бу, ўз навбатида, юрак ичи, марказий ва регионар гемодинамика кўрсаткичлари, преэклампсиянинг эрта белгиларини аниқлаш, касалликнинг оғир асоратлари профилактикасини амалга ошириш, оналар ва болалар касалликлари ва ўлим кўрсаткичларини камайтиришда катта роль ўйнайди [3,5].

Тадқиқотнинг мақсади турли оғирликдаги преэклампсия билан асоратланган ҳомиладор аёлларда марказий ва юрак ичи гемодинамикасининг параметрларини маркёр сифатида аҳамиятини ўрганиш.

Тадқиқот материали ва усуллари. Тадқиқотимизга жами 260 нафар ҳомиладор аёлларни жалб қилдик. Шулардан, 41 нафари ҳомиладорлиги физиологик кечаётган ҳомиладор аёллар (1-гуруҳ), 169 нафари ҳомиладорлиги энгил преэклампсия билан асоратланган ҳомиладор аёллар (2- гуруҳ), 50 нафари эса туғруқхона бўлимига оғир преэклампсиянинг аломатлари билан келган аёллар ташкил қилди. Юрак қон-томир тизими ҳолатини ўрганиш учун ҳомиладорларда ультратовушли аралаш эхокардиография усули ҳамда доплерометрия ёрдамида марказий гемодинамика текширилди. Доплероэхокардиографик текширув SSI-5000 (Хитой) модели «Sono Scare» фирмаси (S/N1407392 серия рақамли) аппаратида амалга оширилди. Бу аппарат анатомик М-режимга эга бўлиб, бунда С 2,5 МГцли кенг тасмали иккилик тўқима гармоникали секторал датчикдан фойдаланилган. ДЭхоКГ параметрлар асосий гемодинамик кўрсаткичларни ўлчаш ёрдамида стандарт методикага асосан ўлчанди. Текширув давомида олинган маълумотларга

Pentium-IV персонал компьютерида Microsoft Office Excel – 2016 дастурий таъминот ёрдамида статистик ишлов функцияларини қўллаган ҳолда статистик ишлов берилди.

Тадқиқот натижалари ва уларнинг муҳокамаси. Олинган натижаларни таҳлил қилинганда оғир ПЭли ҳомиладорларда клиник-биокимёвий гомеостазда жиддий ўзгаришлар бўлишини ишонч билан айтиш мумкин. Масалан, уларда Нв ва эритроцитлар миқдори назорат гуруҳидаги ҳомиладорлардаги кўрсаткичларга қараганда мос равишда 25,7% ва 12,9% га пасайган, энгил ПЭли беморларга қиёслаганда эса бу кўрсаткичлар бироз юқори ҳам, бу улардаги кескин гиповолемиа ва гемоконцентрация билан боғланди. Гематокрит кўрсаткичлари ҳамда қондаги юқори гипопропротеинемия ҳам буни яққол кўрсатиб берди.

Ривожланиб бораётган умумий шишлар фониди суткалик диурез ҳажми қисқариб борди, у энгил ПЭли аёлларга қараганда 24,0% паст бўлди. Биринчи гуруҳдаги ҳомиладорларга қараганда микроальбуминурия (МАУ) кўрсаткичи статистик аҳамиятли равишда 19,0% га ортди. Протеинурия энгил ПЭли ҳомиладорлар гуруҳидаги кўрсаткичга қараганда уч баравар юқори бўлди. Преэклампсия белгиларининг кучайиши қон ва сийдикнинг ўрганилаётган барча клиник-биокимёвий кўрсаткичларидаги ўзгаришлар билан кузатилди. Олинган маълумотларга кўра энг кўп ўзгаришлар МАУ кўрсаткичлари ва протеинурия бўлиб, бу ПЭ билан оғирлашган ҳомиладорликда мониторинг олиб бориш лозимлигини яна бир қарра исботлайди.

Олинган натижаларни шуни кўрсатдики, ПЭ кучайиши билан юрак геометрияси кўрсаткичлари анча ўзгаради. Энгил ПЭли аёлларга қараганда чап қоринча миокард вазни (ЧҚМВ) 8,3% га ошди. Мос равишда ЧҚМВ индекси ҳам ортди. Диспропорционаллик коэффиценти ҳам 7,7% га ўсди. Оғир ПЭли ҳомиладор аёлларда чап қоринча девори қалинлиги, хусусан, қоринчалараро тўсиқ қалинлиги (ҚАТҚ) ва чап қоринча орқа девори қалинлиги (ЧҚОДҚ) мос равишда 16,0 ва 7,0% га ошди. Чап қоринча охириги систолик ҳажм (ОСХ) ва охириги диастолик ҳажм (ОДХ) ошишга мойил бўлди, улар мос равишда 4,9 ва 1,4% га ошди, деворнинг нисбий қалинлиги индекси (ДНҚИ) 11,4% га юқори бўлди.

Оғир ПЭли ва аввалги гуруҳдаги аёллардаги диспропорционаллик коэффиценти (КД) кўрсаткичларидаги ўзгаришлар таҳлил қилинганда G. Simone ва ҳаммуалифлари томонидан (2002) келтирилган кўрсаткичларга кўра бу ўзгаришлар чап қоринча концентрик гипертрофияси сифатида талқин этилди, бунда чап қоринча миокард массаси индекси (ЧҚММИ) меъёрдан юқори, деворнинг нисбий қалинлиги индекси (ДНҚИ) эса 0,45

га юқори, бу чап қоринча миокарди вазнининг номутаносиб равишда юқорилигидан далолат беради, зеро, уларда диспропорционаллик коэффициенти (КД), кўрсаткичи 128 % юқори бўлди.

Оғир ПЭли аёлларда юракнинг бир марталик ишлаб чиқариш қуввати аввалги гуруҳдаги кўрсаткичларга қараганда статистик аҳамиятли пасаяди. Уларда зарб индекси (ЗИ) ва зарб ҳажми (ЗХ) 15,9% га пасайган. Бир дақиқа ичидаги юрак ишлаб чиқариш ҳажми эса юқори тахикардия сабабли деярли ўзгармади. Оғир ПЭли беморларда юрак қисқаришлар частотаси (ЮҚЧ) энгил ПЭли беморлар гуруҳидаги кўрсаткичга қараганда 17,8% га юқори бўлди. ДАБнинг статистик ишончли ошиши кузатилди (22,1%), бу маълум даражада умумий периферик томир қаршилиги (УПТК) нинг 8,1% га ошишига олиб келди. ОСХ ва ОДХ ҳам мос равишда 10% ва 16% га статистик ишончли ортди. Юқорида кўрсатилганларнинг барчаси чиқариш фракциясининг 9,4% га қисқаришига олиб келди. Марказий ва периферик гемодинамика, юрак геометрияси кўрсаткичларидан олинган маълумотларни таҳлил қилиб, ишонч билан айталик, қон айланиш тизимининг ўрганилган параметрларидаги ўзгаришларининг асосий нуктаси, умумий айланиб юрган қон ҳажмининг ошиши, қон айланиш тизимидаги морфологик ва функционал ўзгаришлардир.

Шундай қилиб, презкламписия билан асоратланган ҳомиладор аёлларда марказий ва кардио гемодинамикани, гомеостаз тимини ўрганиш, уларни параметрларини етарлича баҳолаш, презкламписиянинг оғир даражасибилан асоратланган ҳомиладор аёлларда ҳомиладорлик ва туғруқни бошқариш тактикасини тўғри танлашга имкон беради.

Адабиётлар:

1. Ахмедов Ф.К. Особенности кардиогемодинамики и почечного кровотока у беременных с тяжелой формой преэклампсией // Назарий ва клиник тиббиёт – Ташкент, 2015, № 3. – С. 66–70.
2. Макаров О.В. Дифференцированный подход к ведению беременных с артериальной гипертензией /Макаров О.В., Н.Н.Николаев, Е.В. Волкова, Г.А. Корниенко, С.С. Баиров// Акушерство и гинекология, 2018. №1.-С. 9-15.
3. Сидорова И.С. Маркеры дисфункции эндотелия при гестозе /И.С. Сидорова, Н.Б. Зарубенко, О.И. Гурина// Российский вестник акушера – гинеколога, 2015г, №5. том 10 –С. 24-26.
4. Туксанова Д.И., Шарипова М.А. Особенности изменений показателей системного и органного кровотока у женщин при тяжелой преэклампсии // Тиббиётда янги кун. – Тошкент, 2018.
5. Akhmedov F.K. Peculiarities of cardiac hemodynamic in pregnant women with mild

preeclampsia // European Science Review. – Austria, Vienna, 2015, № 4-5 – С. 56–58.

6. Maqnussek E.B. Pregnancy cardiovascular risk as predictors of preeclampsia: population based cohort study / Maqnussek E.B. et al. // BMJ. – 2017. – № 335. – P. 978-986.

7. Rana S. Sequential changes in antiangiogenic factors in early pregnancy and 4 risk of developing preeclampsia / S. Rana, S. Karumanchi, R. Levine et al. // Hypertension. -2017. Vol.50, N 1. - P. 35—36.

8. Skiaerven R. et al. Recurrence of preeclampsia across generations: exploring fetal and maternal genetic components in a population based cohort / Skiaerven R. et al. // B.M.J. – 2015. – Vol. 331. – 877.

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ПРЕЭКЛАМПСИИ: СОВРЕМЕННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ

Туксанова Д.И., Негматуллаева М.Н.,
Ахмедов Ф.К.

Аннотация. Актуальность. Презкламписия (ПЭ) является одной из самых актуальных проблем современного акушерства ввиду широкой распространенности, сложности этиопатогенеза, отсутствия ранних и достоверных диагностических критериев, действенных мер профилактики и лечения, высокого показателя материнской и перинатальной заболеваемости и смертности, больших экономических затрат на проведение интенсивной терапии и реанимации пациенток. Целью исследования изучить значимость показателей внутрисердечной и центральной гемодинамики – как маркера в оценке степени тяжести преэклампсии. Материалы и методы исследования. Нами было всего обследовано 260 беременных женщин. Из них контрольную (1- группа) составили 41 беременных с физиологическим течением беременности, 169 беременных (2-группа) с преэклампсией легкой степени и 50 беременных (3- группа) которые поступили в родовспомогательное учреждение с клиническими признаками тяжелой ПЭ. Всем беременным исследуемых групп из специальных методов исследований была проведена ЭхоКГ для определения геометрии сердца и доплерометрия для изучения параметров центральной гемодинамики. Выводы. Изучение параметров гомеостаза, кардио,- центральной гемодинамики у беременных с тяжелой ПЭ позволяет объективно установить тип геометрии сердца и центральной гемодинамики и адекватно оценить степени тяжести ПЭ и последующем адекватно решать тактику ведения беременных с тяжелой преэклампсией.

Ключевые слова: презкламписия, беременность, центральной гемодинамика, кардиогемодинамика, масса миокарда левого желудочка.

УДК: 616.728.3(616-001.513)

РЕЗУЛЬТАТЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ПОВРЕЖДЕНИЯМИ МЕНИСКОВ КОЛЕННОГО СУСТАВА И ИХ ОСЛОЖНЕНИЙ

Хамидов Обид Абдурахмонович

Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ТИЗЗА БЎҒИМИ МЕНИСКЛАРИ ШИКАСТЛАНИШЛАРИ ВА УЛАРНИНГ АСОРАТЛАРИ БИЛАН БЎЛГАН БЕМОРЛАРНИ ТЕКШИРИШ НАТИЖАЛАРИ

Хамидов Обид Абдурахмонович

Самарканд давлат тиббиёт институти. Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

RESULTS OF EXAMINATION OF PATIENTS WITH KNEE MENISCUS INJURIES AND THEIR COMPLICATIONS

Khamidov Obid Abdurahmonovich

Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: oxamidov@gmail.com

Аннотация. Долзарблиги. Амалӣётга юқори даражада ахборот берувчи инструментал текшириш усулларининг киритилиши тизза бўғими шикастланишларини эрта ташихислаш имкониятларини яққол кенгайтирди. Тадқиқотнинг мақсади – тизза бўғими юмшоқ тўқимали структуралари шикастланишлари ва уларнинг асоратларини нурли диагностикасини такомиллаштиришдан иборат. Тадқиқот материали ва усулари. Тадқиқотга медиал ва латерал менисклар ёрилишлари аниқланган ва клиник, ҳамда артроскопик тасдиқланган 28 нафар беморлар (100%) олинди. Улардан 23 нафари медиал мениск шикастланиши билан бўлса (82,1%), 5 нафари латерал мениск шикастланиши билан бўлган беморлар (17,9%). Тадқиқот натижалари. Менисклар ёрилишларининг 77,5% ҳолатларида бўғим бўшлиғида ва чўнтақларида суюқлик борлиги аниқланди. Ушбу гуруҳдаги беморларнинг 52,5% ида деформацияловчи артроз белгилари кузатилди. Менисклар шикастланиши билан беморларнинг 4% ида суяк қўмигида шишли соҳалар борлиги аниқланди. Хулосалар. Умуман, менисклар ёрилишининг УТ- ва МР- белгиларини таққослаганда, айтиши мумкинки улар деярли бир хил, фақатгина, тери ости ёғ ва мушак қавати яққол ривожланган беморларда менискларни ультратовуш орқали кўриш қийинчиликлари, шунингдек, МРТ орқали кўп сатҳли кўриниш олишимиз мумкинлигини инobatга олганда МРТ энг самарали ташихислаш усули ҳисобланади.

Калим сўзлар: тизза бўғими, бўғим ичи тузилмаларининг шикастланиши, ташихислаш, ультратовуш, магнит-резонанс томография, артроскопия.

Abstract. Relevance. The introduction of modern highly informative instrumental methods into clinical practice has significantly expanded the possibilities of early diagnosis of injuries of the knee joint. The aim of the study is to improve the radiological diagnosis of injuries to the soft tissue structures of the knee joint and their complications. Materials and research methods. The study included patients in whom tears of the medial and lateral menisci were revealed, confirmed clinically and arthroscopically - 28 patients (100.0%). Of these, 23 patients with injuries of the medial meniscus (82.1%) and 5 patients with injuries of the lateral meniscus (17.9%). Research results. In 77.5% of cases of meniscus rupture, the presence of fluid in the volvulus and joint cavity was determined. Signs of deforming arthrosis in this group were found in 52.5%. In 4% of patients with meniscus injuries, areas of bone marrow edema were identified. Conclusions. In general, comparing the ultrasound and MR signs of meniscus rupture, we can say that they are almost identical, but given the ultrasound difficulties in examining the menisci in patients with pronounced subcutaneous fat and muscle layer, and also, considering the possibility of obtaining with the help of MRI multiplanar spatial image, in general, MRI is a more effective diagnostic method.

Key words: knee joint, damage to intraarticular structures, diagnostics, ultrasound, magnetic resonance imaging, arthroscopy.

Актуальность исследования. Внедрение в клиническую практику современных высокоинформативных инструментальных методов существенно расширило возможности ранней диагностики повреждений коленного сустава [3, 4, 7]. В качестве основных неинвазивных методов визуа-

лизации костных и мягкотканых структур в настоящее время используются рентгенография, рентгеновская компьютерная томография (КТ), ультразвуковое исследование (УЗИ) и магнитно-резонансная томография (МРТ) [1, 5, 8]. Преимуществами УЗИ являются возможность получения

последних изображений в реальном режиме времени, позволяющем производить многоплоскостное и многопроекционное сканирование, высокая частота кадров, неограниченность во времени исследования, неинвазивность, доступность, простота и экономичность [6]. Использование ультразвука для исследования костно-мышечной системы объясняется появлением современных технологий, связанных с внедрением в широкую практику мультисекторных широкополосных датчиков с высоким разрешением [2, 5, 7].

Таким образом, высокая частота повреждений и недостаточность изученность патологических изменений коленного сустава определяют актуальность проблемы и обосновывают необходимость совершенствования вопросов лучевой диагностики патологий мягкотканых структур коленного сустава.

Учитывая вышеизложенное, **цель исследования** - совершенствование лучевой диагностики повреждений мягкотканых структур коленного сустава и их осложнений.

Материалы и методы исследования. В исследование были включены пациенты, у которых выявлены разрывы медиального и латерального менисков, подтвержденные клинически и артроскопически - 28 больных (100,0%). Из них 23 больных с повреждениями медиального мениска (82,1%) и 5 больных с повреждениями латерального мениска (17,9%).

Практически у всех пациентов в анамнезе отмечался травматический фактор. Больные предъявляли жалобы на боль и отечность коленного сустава, ограничение объема движения, чувство высккивания колена, а также периодически возникающий щелчок. У пациентов наиболее часто (в 95% случаев) встречался симптом «локальной пальпаторной болезненности». Симптом «блокады» (резкое ограничение амплитуды движений сгибания или разгибания) был отмечен в 57% случаях. Реже (в 34%) пациенты предъявляли жалобы на боли в проекции медиального мениска при разгибании голени (симптом Байкова), а также симптом Перельмана (усиление боли при спусках по лестнице) (28%).

Результаты исследования. В 77,5% случаях разрывов менисков определялось наличие жидкости в заворотах и полости сустава. Признаки деформирующего артроза в данной группе встречались в 52,5%. У 4% больных с повреждениями менисков были выявлены участки отека костного мозга. При проведении рентгенологического исследования у 22% пациентов регистрировались косвенные признаки повреждения менисков в виде уменьшения высоты одного из отделов сустава. Данный метод позволил исключить травматические изменения костных структур, опухолевые и прочие заболевания.

При разрывах менисков обнаружен комплекс нарушений ультразвуковой структуры ткани мениска за счет нарушения его целостности в виде утраты однородности, обусловленной в подавляющем большинстве случаев наличием визуализируемого ан- или гипоэхогенного дефекта ткани, достигающего суставной поверхности; деформации или нарушения непрерывности контура мениска в зоне повреждения; нарушения четкости дифференциации границы с суставным хрящом. В нашем исследовании ультразвуковые признаки повреждения мениска распределились следующим образом (рис. 1):

- утрата однородности, обусловленная визуализированным анили гипоэхогенным дефектом ткани - 13 (92,8%);
- деформация контура мениска и нарушение четкости дифференциации границы мениска с суставным хрящом - 10 (71,4%).

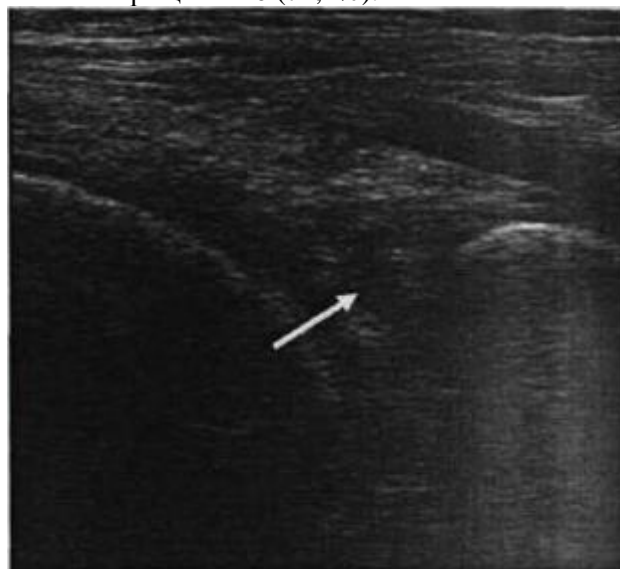


Рис. 1. Эхограмма коленного сустава. Разрыв заднего рога медиального мениска.

Определяющее значение для постановки заключения о разрыве мениска имело наличие убедительных признаков дефекта волокнистого хряща, достигающего до суставной поверхности, в отличие от дегенеративных изменений мениска. В выявлении данного признака УЗИ ничем не уступало МРТ. МР-семиотика повреждений менисков основывалась на двух основных МРТ симптомах, наличие которых позволяло поставить диагноз разрыва мениска. Первым критерием было наличие линейного участка высокой интенсивности в веществе мениска, четко сообщающегося с его суставной поверхностью. Вторым критерием являлось неправильная форма мениска, его деформация и фрагментация. В нашем исследовании МРТ признаки повреждения мениска распределились следующим образом:

- наличие линейного участка высокой интенсивности в веществе мениска, четко сообща-

ющегося с его суставной поверхностью - 28 (100%);

- неправильная форма мениска, его деформация и фрагментация - 22 (78,6%).

При повреждениях менисков наиболее информативными являлись изображения, полученные в фронтальной и сагитальной плоскостях. Толщина среза не превышала 3-5 мм. Степень изменения патологического сигнала мениска оценивалась по классификации Stoller (1987):

класс 0 - мениск виден как структура с однородной низкой интенсивностью сигнала;

класс I - участок повышения интенсивности МР-сигнала на T1- и T2-ВИ внутри вещества мениска нечеткой либо округлой, не распространяющийся на верхнюю или нижнюю суставную поверхность. Гистологически эти изменения соответствуют фокусу ранней мукоидной дегенерации и гипоцеллюлярным участкам дефицита хондроцитов, которые на препаратах, окрашенных гематоксилином и эозином, дают бледную окраску;

класс II - линейной формы участок патологической интенсивности внутри мениска, который распространяется от периферической капсулярной части мениска, но не захватывает его суставную поверхность. При дегенерации менисков второй степени гистологически определяется выраженная мукоидная дегенерация, микроскопические расщепления и фрагментация коллагеновых волокон в гипоцеллюлярных участках фиброхрящевой матрицы;

класс III - линейной формы участок патологической интенсивности внутри мениска, распространяющийся на суставную поверхность. Эти изменения в большинстве случаев сочетались со снижением высоты мениска и изменением его нормальной треугольной формы. Дегенерация мениска третьей степени всегда соответствовала его травматическому или дегенеративному разрыву (рис. 2, 3). Непременным условием для точной постановки диагноза разрыва мениска являлась визуализация патологических изменений, характерных для III класса, на двух или большем количестве изображений.

Дегенеративные изменения и разрывы мениска лучше оценивались на T1-ВИ и T2-ВИ, а также на изображениях, взвешенных по протонной плотности, с подавлением сигнала от жира.

Характерной чертой лоскутных разрывов было наличие крупных анэхогенных дефектов (87%). По локализации участка разрыва повреждения менисков были распределены следующим образом:

- 18 разрывов располагались в заднем роге (64,3%), 10 – в переднем (35,7%), из которых 6 случая - это разрывы переднего рога медиального мениска, 4 случая - это разрывы переднего рога латерального мениска.

- по типу расположения подавляющее большинство, а именно 20 (71,4%) - это горизонтальные или продольные (имеющие преимущественно дегенеративную природу) разрывы (рис. 1, 2, 3), 4 (14,3%) комбинированных разрывов (рис. 4, 5) и ещё 4 (14,3%) вертикальных разрыва (рис. 6, 7). В 3 случаях разрывы менисков осложнились образованием кисты Бейкера, что составило 10,7 % от общего числа поврежденных менисков. У всех больных кистозные полости локализовались в медиальном мениске. Внутрименисковое расположение имела 1 киста, остальные параменисковую локализацию. 1 киста размером 36 мм располагалась и имела связь с передним рогом мениска, остальные 2 кисты размерами 48 и 56 мм исходили из заднего рога. Кисты диагностировались в 100% по УЗИ и МРТ и во всех случаях были связаны с участком разрыва мениска (рис. 8, 9).



Рис. 2. МРТ коленного сустава. Сагитальная проекция. Горизонтальный разрыв заднего рога медиального мениска.



Рис. 3. МРТ коленного сустава. Фронтальная проекция. Горизонтальный разрыв заднего рога медиального мениска.



Рис. 4. Эхограмма коленного сустава. Комбинированный разрыв медиального мениска.

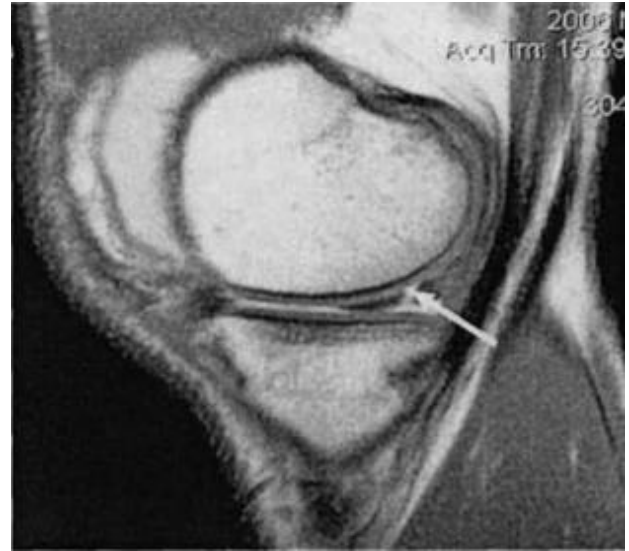


Рис. 7. МРТ коленного сустава. Сагиттальная проекция. Вертикальный разрыв медиального мениска.



Рис. 5. МРТ коленного сустава. Сагиттальная проекция. Комбинированный разрыв медиального мениска.



Рис. 8. Эхограмма коленного сустава. Киста латерального мениска.

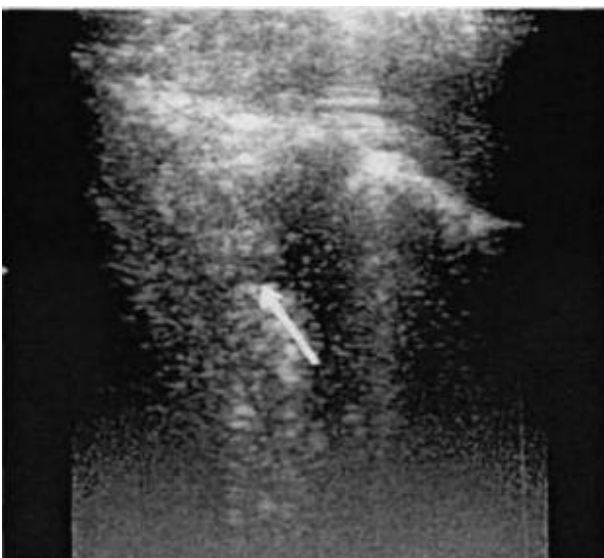


Рис. 6. Эхограмма коленного сустава. Вертикальный разрыв медиального мениска.

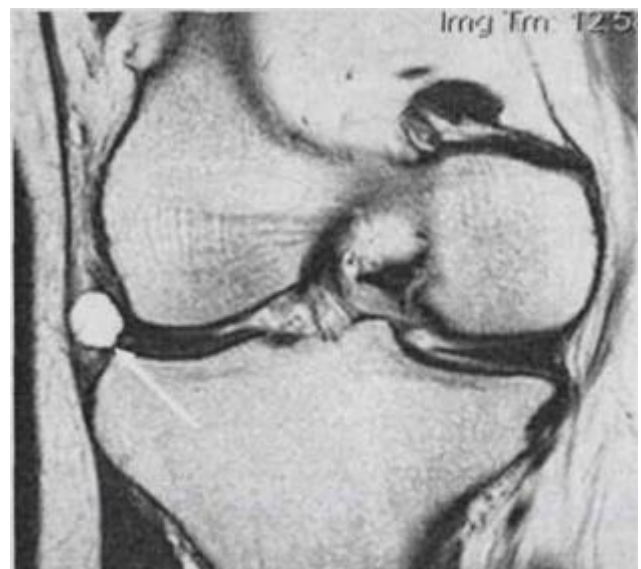


Рис. 9. МРТ коленного сустава. Фронтальная проекция. Киста латерального мениска.

Артроскопия была выполнена всем пациентам с повреждениями мениска. Во всех случаях удалось обнаружить разрыв мениска (рис. 10).

Анализ клинического наблюдения показал, что УЗИ, МРТ и артроскопия позволяют непосредственно визуализировать наличие разрыва мениска, что не было выявлено рентгенографически. С помощью УЗИ было диагностировано 26 разрывов менисков: медиального мениска - 22 (3 ложноотрицательных случая, 1 ложноположительный случай), латерального мениска - 4 (1 ложноотрицательный случай, 2 ложноположительных случая). Ложноотрицательных случаев было 4, ложноположительных случаев было 3.

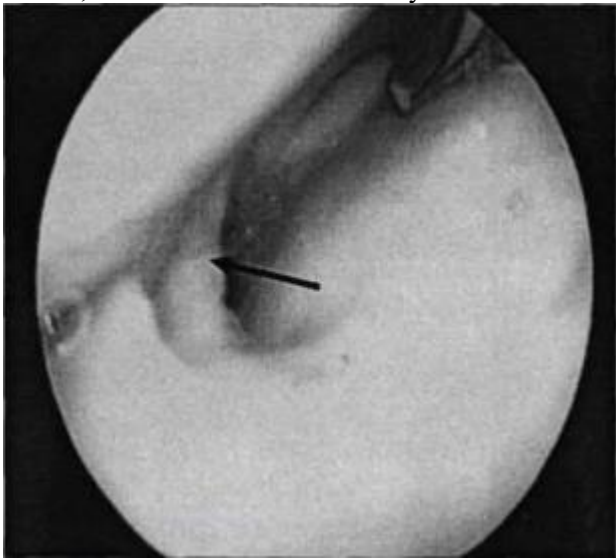


Рис. 10. Артроскопия. Разрыв заднего рога медиального мениска.

УЗИ коленного сустава позволила с чувствительностью 82,5%, специфичностью 85% и точностью 83,7% выявить признаки разрыва мениска.

При УЗИ было отмечено 3 ложноположительных результата, которые были ошибочно приняты за разрывы, а также 4 ложноотрицательных результата, которые при верификации были интерпретированы как разрывы. Ложноположительные результаты были связаны с затруднением различий между дегенеративными изменениями волокнистого хряща менисков от его завершеного разрыва.

Ложноотрицательные результаты явились следствием неудовлетворительной визуализации менисков из-за выраженного мышечного и подкожножирового слоя, особенно у крупных и тучных пациентов. С помощью МРТ было диагностировано 28 разрывов менисков: медиального мениска - 23 (2 ложноотрицательных случая, 1 ложноположительный случай), латерального мениска - 5 (1 ложноотрицательный случай, 1 ложноположительный случай). Ложноотрицательных случаев было 3, ложноположительных случаев было 2.

Чувствительность МРТ в диагностике разрывов менисков составила 93,1%, специфичность - 97,1%, точность - 95%, что выше, чем при УЗИ.

По МРТ было отмечено 2 ложноположительных результата, которые были ошибочно визуализированы как разрывы, а также 3 ложноотрицательных результата, которые при верификации были интерпретированы как разрывы. Ложноотрицательные результаты наблюдались при небольших разрывах периферической части заднего рога мениска. Причиной ложноположительных результатов была неправильная интерпретация повышения интенсивности МР-сигнала в мениске и неправильная интерпретация расположенных рядом с мениском анатомических структур (поперечная связка коленного сустава, менискофemorальные связки, сухожилие подколенной мышцы). С помощью артроскопии было диагностировано 28 разрывов менисков: медиального мениска - 23 (0 ложноотрицательных случаев, 0 ложноположительный случай), латерального мениска - 5 (0 ложноотрицательный случай, 0 ложноположительный случай). Ложноотрицательных и ложноположительных случаев не было.

Чувствительность, специфичность и точность артроскопии в диагностике разрывов менисков составила 100%, что выше, чем при УЗИ и МРТ.

Заключение. Таким образом, при диагностике разрывов менисков коленного сустава УЗИ, МРТ и артроскопия демонстрируют высокие диагностические возможности по сравнению с рентгенографией, так как данные методы позволяют выявить признаки разрывов менисков, не видимые на рентгенограммах. Показатели диагностической значимости артроскопии в выявлении разрывов менисков выше, чем при МРТ и УЗИ.

Рентгенологический метод является низкоинформативным в отношении данных о патологических изменениях менисков, однако этот метод необходимо использовать как технологию, предназначенную для исключения других патологических процессов.

Анализ результатов УЗИ, МРТ и артроскопии позволяет выявить характерные признаки повреждения менисков коленного сустава. Определяющим УЗ-критерием для выявления разрыва мениска являлось наличие ангиопозоногенного дефекта в структуре волокнистого хряща мениска, непосредственно подходящего к суставной поверхности. Менее значимым, но, тем не менее, помогающим в постановке диагноза, являлся второй УЗ-критерий разрыва мениска, состоящий из нескольких признаков - деформация или нарушение непрерывности контура мениска в зоне повреждения и нарушение четкости дифференциации границы мениска с суставным хрящом. МР-томографическим симптомом разрыва мениска

является, во-первых, наличие высокоинтенсивного сигнала в веществе мениска, четко сообщающегося с его суставной поверхностью, с непременной визуализацией данного признака на двух или более изображениях. Во-вторых, это неправильная форма мениска, его деформация и фрагментация. В общем, сопоставляя УЗ- и МР-признаки разрыва мениска, можно сказать, что они практически идентичны, но учитывая ультразвуковые сложности при осмотре менисков у пациентов с выраженной подкожно-жировой клетчаткой и мышечным слоем, а также, принимая во внимание возможность получения с помощью МРТ многоплоскостного пространственного изображения, в целом, МРТ является более эффективным диагностическим методом.

Литература:

1. Бакарджиева А. Н., Дьячков К. А. МРТ и УЗИ-параллели в оценке внутрисуставных структур у больных с закрытыми повреждениями коленного сустава //Гений ортопедии. – 2010. – №. 2.
2. Ворончихин Е. В. и др. Роль артроскопии в комплексной диагностике последствий травм коленного сустава у детей //Практическая медицина. – 2017. – №. 6 (107).
3. Гумеров Р. А. и др. Особенности клинической картины повреждений менисков коленного сустава у детей //Медицинский вестник Башкортостана. – 2017. – Т. 12. – №. 5 (71). – 62-65.
4. Зуби Ю. Х. и др. Артроскопия коленного сустава при травмах //Вестник Казахского Национального медицинского университета. – 2015. – №. 2.
5. Касимов В. И., Русских А. Н., Шабоха А. Д. Морфологические особенности травм менисков коленных суставов человека //Современные технологии лечения пациентов с травмой опорно-двигательного аппарата и центральной нервной системы. – 2019. – С. 131-137.
6. Меркулов В. Н., Салтыкова В. Г., Самбатов Б. Г. Особенности ультразвуковой диагностики внутрисуставных мягкотканых повреждений коленного сустава у детей и подростков //Ультразвуковая и функциональная диагностика. – 2008. – №. 4. – С. 41-47.
7. Семенов А. А. и др. Анатомия структур коленного сустава при деформирующем артрозе по данным прижизненных и поствитальных исследо-

ваний //Морфологические ведомости. – 2019. – Т. 27. – №. 3. – С. 32-38.

8. Чмутов А. М. Обоснование алгоритмов диагностики и лечения пациентов с передней нестабильностью коленного сустава //Фундаментальные исследования. – 2013. – Т. 5. – №. 9.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ПОВРЕЖДЕНИЯМИ МЕНИСКОВ КОЛЕННОГО СУСТАВА И ИХ ОСЛОЖНЕНИЙ

Хамидов О.А.

Аннотация. Актуальность. Внедрение в клиническую практику современных высокоинформативных инструментальных методов существенно расширило возможности ранней диагностики повреждений коленного сустава. Цель исследования - совершенствование лучевой диагностики повреждений мягкотканых структур коленного сустава и их осложнений. Материалы и методы исследования. В исследование были включены пациенты, у которых выявлены разрывы медиального и латерального менисков, подтвержденные клинически и артроскопически - 28 больных (100,0%). Из них 23 больных с повреждениями медиального мениска (82,1%) и 5 больных с повреждениями латерального мениска (17,9%). Результаты исследования. В 77,5% случаях разрывов менисков определялось наличие жидкости в заворотах и полости сустава. Признаки деформирующего артроза в данной группе встречались в 52,5%. У 4% больных с повреждениями менисков были выявлены участки отека костного мозга. Выводы. В общем, сопоставляя УЗ- и МР-признаки разрыва мениска, можно сказать, что они практически идентичны, но учитывая ультразвуковые сложности при осмотре менисков у пациентов с выраженной подкожно-жировой клетчаткой и мышечным слоем, а также, принимая во внимание возможность получения с помощью МРТ многоплоскостного пространственного изображения, в целом, МРТ является более эффективным диагностическим методом.

Ключевые слова: коленный сустав, повреждение внутрисуставных структур, диагностика, ультразвук, магнитно-резонансная томография, артроскопия.

УДК 616.211-089

БУРУН ВА БУРУН ЁН БЎШЛИҚЛАРИ КАСАЛЛИКЛАРИ БИЛАН БИРГА КЕЧУВЧИ СУРУНКАЛИ ДАКРИОЦИСТИТНИ КОМПЛЕКС ДАВОЛАШНИНГ САМАРАДОРЛИГИНИ ОШИРИШ



Хушвакова Нилуфар Журакуловна, Нурмухамедов Фозил Адилевич
Самарқанд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон республикаси, Самарқанд ш.

ПОВЫШЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ДАКРИОЦИСТИТА СОЧЕТАННЫХ С ПОРАЖЕНИЕМ НОСА И ПРИДАТОЧНЫХ ПАЗУХ НОСА

Хушвакова Нилуфар Журакуловна, Нурмухамедов Фозил Адилевич
Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

IMPROVEMENT OF EFFICIENCY OF COMPLEX TREATMENT OF CHRONIC DACRYOCYSTITIS COMBINED WITH NOSE AND PARANASAL SINUS

Khushvakova Nilufar Jurakulovna, Nurmuhamedov Fozil Adilovich
Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: doctor_5055@mail.ru

Аннотация. Долзарблиги. Сурункали дакриоцистит кўп ҳолатларда беморларда ва айниқса ёши катталарда узоқ муддатли ишга лаёқатсизлик сабабларидан бири бўлади. Сурункали дакриоцистит барча кўз касалликларининг 2,5-7,5% ни ташкил қилади ва бурун бўшлиғида содир бўладиган патологик жараёнлар кўз ёши каналлари соҳасига бевосита яқинлиги оқибатида уларга ҳам таъсир қилади. Тадқиқотимизнинг мақсади бурун ва бурун ён бўшлиқлари касалликлари билан бирга кечувчи сурункали дакриоциститнинг жарроҳлик даволаш самарадорлигини оширишдир. Тадқиқот материал ива усуллари. Биз тадқиқот учун 56 нафар беморларда қузатув утказдик. Беморларда ўрта ва юқори бурун йўллари эндоскопик текшируви натижасида ҳид билиш қисмида полипозли ўзгарган шиллиқ қават, пастки ва ўрта чиганоқлари орқа қисмларининг ҳар хил турдаги гипертрофияси, бурун тўсигининг қийшайиши ва аденоид вегетацияси аниқланди. Нафас олиш фаолияти бузилганлиги олдинги фаол риноманометрияси орқали баҳоланди. Хулосалар. Кўз ёши каналининг патологиясини бир вақтнинг ўзида бурун битишига олиб келувчи бурун бўшлиғи структураларини ва бурун ён бўшлиқларидаги патологик ўзгаришларни бартараф этиши ринологик ўзгаришлар билан кечувчи сурункали дакриоциститга учраган беморларни комплекс даволашида ўз самарадорлигини юқори даражада кўрсатади.

Калим сўзлар: трансканаликуляр лазерли дакриоцисториностомия, эндоназал эндоскопик дакриоцисториностомия, бурун шиллиқ қаватида мукоцилиар клиренсининг фаоллиги.

Abstract. Relevance. In older patients, chronic dacryocystitis is often one of the causes of long-term incapacity for work. Chronic dacryocystitis accounts for 2.5-7.5% of all eye diseases, and pathological processes occurring in the nasal cavity also affect them due to their direct proximity to the area of the tear ducts. The aim of the study. The aim of our study was to increase the efficacy of surgical treatment of chronic dacryocystitis associated with diseases of the nose and nasal cavities. Materials and research methods. We observed 56 patients for the study. Endoscopic examination of the middle and upper nasal passages in patients revealed polypous altered mucous layer in the olfactory part, various types of hypertrophy of the posterior parts of the lower and middle shells, curvature of the nasal barrier and adenoid vegetation. Respiratory dysfunction was assessed by previous active rhinomanometry. Conclusions. Elimination of pathological changes in the structures of the nasal cavity and nasal side cavities, which simultaneously lead to nasal congestion of the tear duct, demonstrates its effectiveness in the complex treatment of patients with chronic dacryocystitis with rhinological changes.

Keywords: transcanal laser dacryocystorhinostomy, endonasal endoscopic dacryocystorhinostomy, activity of mucociliary clearance in the nasal mucosa.

Долзарблиги. Катта ёшдаги беморларда сурункали дакриоцистит кўпинча узоқ муддатли ишга лаёқатсизлик сабабларидан бири бўлиб, барча кўз касалликларининг 2,5-7,5% ни ташкил қилади. Аёлларда бу касаллик эркакларга қараганда 8-10 марта кўп учрайди [1, 15]. Кўз ёш

ажралишини бузилиши ва натижада кўз ёш канали структурасининг ўзгариши, кўз ёш қопламаси сифатининг пасайиши, унинг маҳаллий ёки тўлиқ йўққилиниши билан бирга келади. Сурункали дакриоцистит ва кўз ёш каналининг стенози билан кечадиган доимий кўз

ёш ажралиши, хира кўриш шаклида бир қатор ёқимсиз ҳисларни келтириб чиқаради. Доимий равишда кўзларни қуриштириб туриш зарурати беморларнинг ҳаёт сифатига таъсир қилади. Конъюнктивал қопчага экссудатни ажратиш кўзнинг жиддий шикастланишига олиб келиши мумкин. Булардан—сурункали бактериал конъюнктивит, корнеал яра, кўз ёши халтасининг хўппози кўринишидаги шунингдек кўз орбитасидаги флегмона кейинчалик кўриш қобилиятини йўқолишига олиб келиши, хаттоки менингит каби оғир асоратларга олиб келиши мумкин[2]. Сурункали дакриоциститнинг асосий сабаблари куйидагилар:

- 1) Бурун бўшлиғи шиллиқ қаватининг сурункали касалликлари;
- 2) Бурун ва юзнинг ўрта қисмини шикастланиши;
- 3) Бурун бўшлиғидаги ятрогенлик касалликлари.

Кўзнинг кўз ёши аппарати бурун ва бурун ён бўшлиқлари аъзолари ўртасидаги яқин боғлиқлик ушбу ишда кўриб чиқилган сурункали дакриоциститга олиб келувчи сабаблар доирасини кенгайтиради ва турли хил мутахасисликдаги шифокорларни унинг ташхиси ва даволашда ўзаро таъсир ўтказиш зарурлигини тақозо этади. Ринологик патологиянинг кўп учраши дакриоцистит билан оғриган беморларда маълум бўлиб, уларнинг кўрсаткичлари турли муаллифларнинг фикрига кўра 85–96% ни ташкил этади [3, 14].

Италия ринолиги А. Тотти (1904) томонидан таклиф қилинган ташқи дакриоцисториностомия, Dupuy-Dutemps ва Bourquet (1921) модификацияси, А.А. Тауми (1948), В.В. Волкова, М.Ю. Султонова (1975), Б.Ф. Черкулов (1991) ва бошқа муаллифлар бир қанча усулларни таклиф қилишган. Ташқи дакриоцисториностомия жарроҳ учун жуда кўп қийинчиликлар туғдиради: беморларга жарроҳлик вақтида кўп жароҳатлар(суяк дарчасини шакллантириш зарурати, атрофдаги тўқималарга жиддий шикаст етказиш ва оғир қон кетиш эҳтимоли юқори) бўлиши [4]. Ташқи дакриоцисториностомия кўпинча терида чандиқ пайдо бўлиши, жарроҳлик соҳасида оқма ҳосил бўлиши, тўқима парчаланиши, эпикантус, жарроҳлик жароҳати ва яллиғланиши каби асоратлар билан бирга кечади.

Жарроҳлик вақтида ҳосил қилинган стоманинг қайта ёпилиши хавфини ринологик назоратнинг етишмаслиги оширади. Ташқи кесим усулида қилинган жарроҳлик вақтида кўз ёш халтасида ҳосил қилинадиган стома бурун бўшлиғининг латерал деворига эмас, балки этмоидал хужайраларига жойлаштириш мумкин. Кўз ёш канали тузилишини шикастланиш хавфи

мавжуд [5, 9, 16]. Трансканаликуляр лазерли дакриоцисториностомия оптика назорати остида стома ҳосил қилишнинг осонлиги ва операцияни тез бажариши билан ажралиб туради. Аммо карбонизация ва тўқима абляцияси вақтида юқори ҳарорат бўлиши жарроҳлик травмаси даражасини оширади ва касалликнинг қайталанишига олиб келади.Эндоназал дакриоцисториностомия учун эндоскопик усуллардан фойдаланган ҳолда микродебридердан фойдаланиш жуда самарали ва рецидив хавфини камайтиради [6].

Тадқиқотнинг мақсади бурун ва бурун ён бўшлиқлари касалликлари билан бирга кечувчи сурункали дакриоциститнинг жарроҳлик даволаш самарадорлигини оширишдир.

Тадқиқот вазифалари:

1) Сурункали дакриоциститни даволаш учун ринохирургия усулини асосий кўрсатма сифатида танлаб олиш.

2) Сурункали дакриоцистит касаллиги бор беморларда ринологик патологияларни жарроҳликдан олдинги даволаш усулини такомиллаштириш, бу жарроҳликдан кейинги даврда бурун фаолиятини тиклашва эндоназал эндоскопик дакриоцисториностомия учун қулай шароитлар яратишга имкон беради.

Беморлар ва усуллар. Бизнинг назоратимизда 56 нафар бемор бўлиб улар икки гуруҳга бўлинди. Биринчи (назорат) гуруҳга сурункали дакриоцистит (n = 22) бўлган ва улар трансканаликуляр лазерли дакриоцисториностомия қилинган шифокор оториноларинголог иштирокисиз кўз касалликлари бўлимида даволанган беморлар киритилган. Иккинчи (асосий) гуруҳга сурункали дакриоцистит ҳамроҳлигида кечувчи бурун ва бурун ён бўшлиқларининг бирлаштирувчи патологияси бўлган беморлар киритилган (n = 34) ва улар эндоназал эндоскопик дакриоцисториностомия қилинган. Ушбу беморлар оториноларинология бўлимида даволанди. Касалликни ташхислаш ва жарроҳлик аралашувлари ўтказишда офталмолог иштирок этди.

1-гуруҳ беморларидаги клиник кўрик кўзнинг кўриш ҳолатини баҳолашга имкон берадиган кўз касалликлари текширувининг стандарт тўплами (кўришнинг ўткирлиги, синиши, оптик муҳитнингшаффофлигини, фаолияти, периметрия ва тонометрия, биомикроскопия, дакриоцистография) амалга оширилди. Кўз ёши ажралишининг фаолиятини баҳолаш учун рангли кўз ёш канали ва рангли кўз ёш-бурун намуналари ишлатилган.

2-гуруҳ беморларини клиник текшируви юқорида санаб ўтилган усулларга қўшимча равишда, бурун бўшлиғининг олдинги риноскопияси ва эндоназал эндоскопияси,

олдинги фаол риноанометрия, бурун ён бўшлиқларининг қарама-қарши кўз ёши каналларининг компютер томографияси. Кўз ёши ажралишининг фаолиятини баҳолаш учун рангли кўз ёш канали ва рангли кўз ёш-бурун намуналари ишлатилган.

Натижалар. Беморларда ўрта ва юқори бурун йўлларини эндоскопик текшируви натижасида аниқландики, 3 та (8,8%) беморда хид билиш қисмида полипозли ўзгарган шиллик қават, 6 (17,6%)та беморда орқа фонтанелла кесимида қўшимча тешиқлар аниқланди. Бурун чиғаноқларини баҳолашда 2-гурух 34 нафар (100%) беморларида пастки ва ўрта чиғаноқлари орқа қисмларининг ҳар хил турдаги гипертрофияси аниқланди. Бурун тўсиғининг қийшайиши 28 та (82,3%) беморда аниқланди. Бурун-халқум эндоскопияси жараёнида 4 (11,7%)та беморда аденоид вегетацияси аниқланди. Барча беморларда бурун тўсиғининг қийшайиши натижасида нафас олиш фаолияти бузилганлиги ҳамда олдинги фаол риноанометрияси текшириш натижасига кўра, буруннинг умумий қаршилиги $0,9 \pm 0,12$ Па/с/см³ни ва бурун қаршилигининг ассиметрияси эса $59 \pm 11,3\%$ кўрсаткичини ташкил этди. Шиллик қаватни анемизациясидан сўнг, буруннинг қаршилиги 10-20% га пасайган, ассиметрия даражаси эса ўзгаришлар бўлмаган ва операциядан олдин оқимнинг умумий ҳажми $396,9 \pm 83,4$ см³/с бўлган, бу эса септопластикага кўрсатмалардан бири эди.

Бундан ташқари, операциядан олдинги текширув давомида 2 (5,9%)та беморда гаймор бўшлиғи кистасимон ҳосиласи, 1 (2,9%)та беморда полипозли риносинусит, ҳамда 3 (8,8%)та беморда юқори жағ тишларининг илдизлари проекциясида киста, гранулёма ва маҳаллий периодонтит аниқланган. Юқорида айтиб ўтилганидек, 1 ва 2-гурух беморларида рангли найчали ва рангли лакримал бурун намуналарини ўтказдилар. Иккала гуруҳнинг беморларида рангли найчали синов натижалари ижобий бўлди. Рангли лакримал тест салбий эди. Кўз ёши йўллари ювилганда суюқлик қарама-қарши кўз ёши тешиқдан шиллик ва йиринг билан чиқиб келди. Кўз ёши аппаратлар патологиясида криоцистография натижаларига кўра, 100% ҳолларда аниқланган.

Жарроҳликдан олдинги тайёргарлик даврида асосий гуруҳ беморлари консерватив (операциядан камида 2 ҳафта олдин) даволанди. Бурун бўшлиғини тузли эритмалар билан ювилди, интраназал топик глюкокортикостероидларни ёки тизимли кортикостероидларни (кўрсатилгандек) ва мултивитаминла рқабул қилишди.

Консерватив даво фонидида 4 (11,7%)та беморда бурун нафас олиш ва умумий ахволи

яхшилланганлиги кузатилди. Барча бурун патологияси бўлмаган беморларда трансканаликуляр лазерли дакриоцисторино-стомия ўтказилган. Жарроҳлик майдони қайта ишлангандан сўнг маҳаллий оғриқсизлантириш (эпибулбар - 0,4% инокаин эритмасини инфилтрация йули билан, 2% лидокаин эритмасини аппликация йули билан, 10% лидокаин эритмаси эндонозал тарзда қўллаш, шунингдек, кўз ёши халтаси бўшлиғини 2% лидокаин эритмаси билан ювиш) конуссимон зонд билан юқори кўз ёши очилиш жойи кенгайтди [7, 12]. №2 ва №3 рақамли цилиндрсимон зондлар ёрдамида юқори кўз ёши каналининг ўтказувчанлигини кўз ёш суягигача текширилди. Кейин, лазерининг диодли учи ҳам кўз ёши суякка қадар канал ичига жойлаштирилди. Диоднинг учини қимирлатмаган ҳолда вертикал ҳолатда дастлабки ҳолатдан 10 мм пастга силжитилди. Лазер нурланиши (тўлқин узунлиги 1,56 мкм, кучи 5 Вт, 5-10 с бўлган доимий режимда) диаметри 3-4 мм бўлган риностомия тешигини ҳосил қилди. Эластик поли пропилен ип ёрдамида иккала кўз ёш каналчаси ва риностома орқали бурун бўшлиғига ўтказилди. Шундан сўнг иккала кўз ёш каналчалари ва риностома орқали бурун бўшлиғига икки қаватли силикон ип ўтказилди [8]. Риностомия шаклланган жойи ва бурундаги ипнинг ҳолати эндоскоп ёрдамида кузатилди. Лигатура боғлами ипи учлари ва хавфсизлик тугунлари бурун бўшлиғига киритилди [9], Иккинчи гуруҳ беморларида эндоскопик эндонозал дакриоцисториностомия операцияси билан биргаликда бурун патологияси бартараф этилди. Септопластика 31 нафар беморда (91,2%), пастки бурун чиғаноғининг шиллик ости вазотомияси, қисман ултратовушли орқа конхотомия, 4та (11,7%) беморда - септопластика, пастки чиғаноқ шиллик ости вазотомияси, қисман ултратовуш орқа конхотомияси, қисман инфундибулотомия, эндоскопик гайморотомия операциялари ўтказилди. Эндонозал дакриоцисториностомия операцияси эндотрахеал оғриқсизлантириш остида ўтказилди. Беморга анестезия қилингандан сўнг, инфилтрацион анестезия - 1% адреналин (1:200 000) билан лидокаин эритмаси буруннинг шиллик қаватига (agge nasi) юборилди. Эндоскоп назорати остида кўз ёши халтаси проекцияси соҳасида ўроқ симон скалпел билан шиллик қават 1×1 см ўлчамли тўртбурчак шаклида кесилди. Лоскут суяқдан ажратилиб, ўрта бурун йўлига жойлаштирилди.

Шундай қилиб кўз ёши халтаси бурун бўшлиғидан ажратиб турадиган суяк деворига кириш ҳосил қилинди. Иккинчи босқичда суяк дарчаси ҳосил қилинди. Ушбу босқич учун энг фойдали ва энг хавфсиз восита – бу жарроҳлик

бор машинасидир. Кесувчи бор билан суяк тўқимасининг катта қисмини кўз ёши халтасининг проекцияси соҳасида олиб ташланди.

Ҳосил қилинган суяк тешиги кўз ёши ёриғи пастки қисмида жойлаштирилган эди. Тешикнинг пастки қирраси кўз ёши халтасининг йиртиқ каналига ўтиш жойига, ташқи четига эса кўз ёши ёриғи ўртасида мос келади. Кўз ёши халтасининг пастки қисми суяги юпқа эканлиги муҳимдир. Суяк дарчаси кўз ёши халтаси девори пайдо бўлганида, кесувчи бор билан ишлаш тўхтатилади ва қолган юпқа суяк қатлами олмосли бурма ёрдамида олиб ташланди. Олмос борларидан фойдаланиш ўткир суяк қирраларини силлиқлашда ва кўз ёши халтасининг деворларига шикаст етказмаслик имконини беради. Кўз ёши халтасини идентификациялаш, зонд ёрдамида пастки кўз ёши нуқтаси орқали ҳосил қилинган суяк дарчасига киритилади. Кўз ёши найчалар ёнидан риностомия орқали полипропилен ип учи бурун бўшлиғига, сўнгра лигатура ипи ёрдами билан икки қаватли силикон ип ўтказилди. Лигатурани боғланган хавфсизлик тугунларининг учки қисмлари бурун бўшлиғига жойлаштирилади.

Трансканаликуляр лазерли дакриоцисториностомия, эндоанал эндоскопик дакриоцисториностомия ва стентлаш 100% ҳолларда (кўшалок силикон ипни ўтказиш) амалга оширилди.

Иккинчи гуруҳ беморлари учун касалхонага ётиш муддати 2-3 кунни ташкил этди. Жаррохликдан кейинги даврда ҳар иккила гуруҳ беморларига кунига 4-6 марта тобрадекс томчилари буюрилди.

Жаррохликдан кейинги дастлабки даврда, 2-чи кундан бошлаб 1-гуруҳ беморларида кўз ёш канали тешигидан ажралма чиқиши пасайганлигини ва йўқолганини қайд этилди. Кўз ёши соҳасини палпация қилганда оғриқсиз.

Ҳар куни асосий гуруҳ беморларнинг стационар шароитда бурун бўшлиғини инструментал санацияси ўтказилиб, операциядан кейинги яра соҳасидаги шиллик қаватида реактив ўзгаришлар кузатилди.

2-3 кунда беморлар умумий аҳволи ва бурун нафаси яхшиланишини ҳамда кўз ёши ажралмасини йўқлиги қайд этилди.

2-6 ой давомида иккила гуруҳ беморларида шиллик қаватининг ажралмалари нормал кўрсаткичлари тикланди.

Жаррохликдан кейинги 3-6 ой ичида беморларнинг 90 фоизи умумий аҳволи яхшиланишини ва йирингли ажралмалар йўқлиги қайд этилди. Операциядан 3-4 ой ўтгач иккала гуруҳ беморларининг стентлари олиб ташланди.

Биринчи гуруҳда 6 (27,2%) ҳолатларда: 4 ой ичида, 3та(13,6%) беморларда, 5-6 ой ичида, 2та (9%) беморларда, 6 ойдан кўпроқ вақтда -1 (4,5%) беморда қайталаниш ҳолатлари кузатилди. Эндоанал эндоскопик дакриоцисториностомия ва бурун бўшлиғи патологияси ҳамда бурун ён бўшлиқлари патологиясини жаррохлик даволашдан сўнг 2та(5,8%) беморда қайталанишлар қайд этилди. Бундан ташқари, 4 ой ичида улар текширилмади, 5-6 ойдан кейин 1та (2,9%) беморда ва 6 ойдан кейин 1та (2,9%) беморда касалликнинг қайталаниши аниқланди.

Хулоса: 1. Икки силикон ипли (стентлаш), эндоанал эндоскопик дакрио- цисториностомия ва трансканаликуляр лазерли дакриоцисториностомия камроқ травматик ва самарали бўлиб, косметик касалликлар билан бирга бўлмайди.

2. Кўз ёш каналининг патологиясини бир вақтнинг ўзида бурун битишига олиб келувчи бурун бўшлиғи структураларини, бурун ва бурун ён бўшлиқларидаги патологик ўзгаришларни бартараф этиш ринологик ўзгаришлар билан кечувчи сурункали дакриоциститга учраган беморларни комплекс даволашда юқори самарадор эканлигини кўрсатади.

Адабиётлар:

1. Бобров Д. А., Жуков С. К., Слезкина И. Г. Применение интубационного лакримального набора Ритленга в хирургии комбинированных поражений слезоотводящих путей // Вестник оториноларингологии. – 2010. – №. 2. – С. 55-57.
2. Богданов Г. С., Ларин Р. А., Рязанцев С. В. Модификация эндоскопической дакриоцисториностомии при хронических дакриоциститгах // Современные технологии в медицине. – 2019. – Т. 11. – №. 2.
3. Карпищенко С. А., Болознева Е. В., Баранская С. В. Остеома верхнечелюстной пазухи: особенности клинической картины и тактика лечения // Folia Otorhinolaryngologiae et pathologiae respiratoriae. – 2015. – Т. 21. – №. 2. – С. 55-56.
4. Красножен В. Н. Применение новых технологий в лечении патологии слезоотводящих путей // Казань: Eleps. – 2005. – С. 40.
5. Лонский В. В. Опыт применения эндоскопической хирургии при хронических дакриоциститгах // Российская ринология. – 2002. – Т. 2. – С. 37.
6. Насретдинова М. Т. И др. Нарушение системы антиоксидантной защиты у детей с хроническим гнойным синуситом и её комплексная коррекция // Таджикский государственный медицинский университет имени Абу Али ибн Сино. – 2019 г - С. 60.
7. Пальчун В. Т., Магомедов М. М. Эндоскопическая эндоанальная мик- родакриоцисторино-

- стомия // Российская ринология. – 2001. – Т. 2. – С. 169-170.
8. Пискунов И. С., Глазьев И. Е. Лучевая визуализация хронического микотического поражения полости носа и околоносовых пазух экстрасиллярной локализации // Российская ринология. – 2018. – Т. 26. – №. 1. – С. 22-27.
9. Поляновская А. С. и др. Использование конусно-лучевой компьютерной томографии для определения оптимальной лечебной тактики у пациентов с патологией слёзоотведения // Офтальмологические ведомости. – 2016. – Т. 9. – №. 1.
10. Семенов Ф. В. Эндоназальная эндоскопическая дакрио- цисториностомия с использованием ИАГ-Nd лазера // Российская ринология. – 2001. – Т. 4. – С. 23-25.
11. Серебряков В. А. Опорный конспект лекций по курсу «Лазерные технологии в медицине» // Санкт-Петербург: СПбГУ ИТМО. – 2009.
12. Хайитов А. А., Хушвакова Н. Ж., Насретдинова М. Т. Диагностика показателей ключевых цитокинов у больных с острым бактериальным риносинуситом // Инновационные технологии в медицине детского возраста северо-кавказского федерального округа. – 2017. – С. 93-95.
13. Хушвакова Н.Ж. Нурмухамедов Ф.А. Динамика раневого процесса у больных дакриоциститом при эндоназальной дакриоцистостомии с применением гиалуроновой кислоты. // «Austria-science». -2018 .- №15.- Стр. 8-10.
14. Хушвакова Н. Ж. и др. Клинико-иммунологические аспекты течения хронических гнойных синуситов у детей с сахарным диабетом 1 тип // Russin otorhinolaryngology Медицинский научно-практический журнал. – 2014. – С. 104.
15. Khushvakova N.J, Nurmuhamedov F.A. Dynamics of the wound process in patients with dacriocystitis on endonasal dacriocystostomy with the usage of hyaluronic acid. // International Journal of Pharmaceutical Research Jan-Mar -2019.- Vol.11.
16. Venegas M. M. H. et al. Complications of Endoscopic and Conventional Dacryocystorhinostomy (External) in Chronic Dacryocystitis // Otolaryngology-Head and Neck Surgery. – 2013. – Т. 149. – №. 2_suppl. – С. P256-P257.

ПОВЫШЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ДАКРИОЦИСТИТА СОЧЕТАННЫХ С ПОРАЖЕНИЕМ НОСА И ПРИДАТОЧНЫХ ПАЗУХ НОСА

Хушвакова Н.Ж., Нурмухамедов Ф.А.

Аннотация. Актуальность. Хронический дакриоцистит часто является одной из причин длительной нетрудоспособности у больных и особенно у пожилых людей. Хронический дакриоцистит составляет 2,5-7,5% всех заболеваний глаз, и патологические процессы, происходящие в полости носа, также влияют на них из-за их непосредственной близости к области слезных протоков. Целью исследования. Целью нашего исследования было повышение эффективности хирургического лечения хронического дакриоцистита, связанного с заболеваниями носа и полостей носа. Материалы и методы исследования. Мы наблюдали 56 пациентов для исследования. Эндоскопическое исследование среднего и верхнего носовых ходов у больных выявило полипозный измененный слизистый слой в обонятельной части, различные виды гипертрофии задних отделов нижней и средней оболочек, искривление носового барьера и аденоидную вегетацию. Респираторная дисфункция была оценена с помощью предыдущей активной риноманометрии. Выводы. Устранение патологических изменений в структурах полости носа и боковых полостей носа, которые одновременно приводят к заложенности носа слезного протока, свидетельствует о его эффективности в комплексном лечении больных хроническим дакриоциститом с ринологическими изменениями.

Ключевые слова: трансканальная лазерная дакриоцисториностомия, эндоназальная эндоскопическая дакриоцисториностомия, активность мукоцилиарного клиренса в слизистой оболочке носа.

УДК: 616.351.006.6:616.34-022.4-089.87

ЗНАЧЕНИЕ ЛИМФООБРАЩЕНИЯ В БРЫЖЕЙКЕ КИШЕЧНИКА ДЛЯ ЛИМФОТРОПНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ЯЗВЕННОМ КОЛИТЕЭгамов Юлдашали Сулаймонович¹, Рузиев Ахтам Эргашович²

1 - Андижанский Государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Андижан;

2 - Бухарский Государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

ЯРАЛИ КОЛИТНИ ЛИМФОТРОП ДАВОЛАШДА ИЧАК ТУТҚИЧИДАГИ ЛИМФА АЙЛАНИШ ТИЗИМИНИНГ АҲАМИЯТИЭгамов Юлдашали Сулаймонович¹, Рузиев Ахтам Эргашович²

1 - Андижон давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Андижон ш.;

2 - Бухоро давлат тиббиёт инситути, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

VALUE OF LYMPHATIC CIRCULATION IN THE MESENTERY OF THE INTESTINE FOR LYMPHOTROPIC THERAPY IN ULCERATIVE COLITISEgamov Yuldashali Sulaimonovich¹, Ruziev Akhtam Ergashovich²

1 - Andijan State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Andijan

2 - Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: egamovlar@mail.ru

Аннотация. Долзарблик. Ушбу мақолада ярали колитни экспериментал моделини яратиши муаммолари, шунингдек ярали колит билан беморларни операциядан кейинги даврда комплекс даволашда лимфотропик терапияни қўллаш кўриб чиқилади. Мақсад. Экспериментда ярали колит моделини яратиши, моделдан олдин ва кейинги даврда ичак тутқичида лимфа айланишини ўрганиши ва шунга асосан носпецифик ярали колитларни операциядан кейинги даврда даволашда лимфотроп терапияни қўллаш. Таъхисот материал ва усуллари. Биз экспериментда ҳайвон – итларда кетма-кет тажрибалар ўтказиб, ярали колит моделини яратдик. Модел яратишдан олдин ва кейин ичак тутқичларида лимфа айланишини ўрганиб чиқдик. Экспериментал тадқиқот натижаларига суяниб, 54 нафар ярали колити бўлган беморларда операциядан кейинги даврда эндомезентериал лимфотроп давони қўладик. Натижалар. Операциядан кейинги даврда ичак томонидан кузатилиши мумкин бўлган асоратлар сезиларли даражада камайди ва беморларнинг стационарда даволаниши кунлари қисқарди.

Калим сўзлар: ярали колит модели, носпецифик ярали колит, лимфотроп терапия.

Abstract. Relevance. This article examines the problems of experimental modeling of ulcerative colitis, as well as the management and treatment of patients with ulcerative colitis using lymphotropic therapy in the postoperative period. The purpose of the work is to create an animal model of ulcerative colitis in an experiment, while studying lymph circulation in the mesentery of the intestine before and after modeling and to study the significance of lymphotropic therapy in patients with complex treatment of UC in the postoperative period. Material and methods. In serial experiments on animals - dogs, we created a model of ulcerative colitis in the experiment, and before and after creating the model we studied lymphatic circulation in the mesentery of the intestine. Based on the results of experimental studies, in clinical terms, lymphotropic therapy was used in the complex treatment of ulcerative colitis in the postoperative period in 54 patients. Results. Intestinal complications in the postoperative period are significantly reduced and the patient's hospital stay is reduced.

Key words: ulcerative colitis model, ulcerative colitis non-specific, lymphotropic therapy.

Актуальность. На сегодняшний день проблема диагностики и лечения неспецифического язвенного колита (НЯК) является очень актуальной, имея тенденцию к неуклонному росту во всех странах мира. В течение последних десятилетий изучение данного состояния приобретает бурный прогресс [1]. Важно отметить, что возраст больших НЯК делает в социальном отношении максимально активной, пик которого приходится

на возрастную группу от 20 до 40 лет [5, 7]. Несмотря на то, что точный патогенез НЯК еще недостаточно изучен, наиболее подробно описана теория о том, что кишечная флора запускает aberrantный кишечный иммунный ответ и последующее воспаление у генетически предрасположенных людей [6].

Согласно лимфатической теории, первичные изменения развиваются в лимфатических уз-

лах брыжейки и лимфоидных фолликулов кишечной стенки, что ведет к лимфатическому отеку подслизистого слоя, завершающемуся деструкцией и гранулематозом кишечной стенки [2].

Однако, до сих пор недостаточно разработаны морфологические критерии, достоверные с позиций доказательной медицины [3], которые могли бы объективно оценивать динамику воспалительного процесса.

Этиопатогенез язвенного колита (ЯК) остается неясным из-за отсутствия идеальной животной модели [9, 10, 11]. С улучшением теории и методологии за последние 30 лет ученые стали использовать химические вещества или бактериальные инфекции для экспериментальной модели ЯК [8]. Углубленное изучение патогенеза ЯК способствует разработки и доклинической апробации новых подходов к диагностике и лечению. Это возможно только в условиях экспериментального моделирования ЯК у животных [4].

Альтернативным методом создания химического повреждения эпителия слизистой оболочки, как модель имитирующей ЯК, является внутриректальное применение разбавленной уксусной кислоты, который вызывает преходящий фенотип [8]. Преимуществами вызванного уксусной кислотой колита являются его низкая стоимость и простота применения.

Цель работы – создать животной модели язвенного колита на эксперименте, изучая при этом лимфообращения в системе брыжейки кишечника до и после моделирования и изучить значение лимфотропной терапии у больных в комплексном лечении НЯК в послеоперационном периоде.

Материал и методы. Только определяя лимфообращения в системе брыжейки кишечника в норме и при язвенном колите, мы могли бы оценивать значение лимфотропной терапии при НЯК в послеоперационном периоде. Для чего нужна была проводит ряд экспериментов на животных.

Для выполнения цель работы мы провели серийные опыты на животных-собаках, основываясь на нормативных и методических документов республики Узбекистан с учетом требований Европейской конвенции по защите позвоночных животных, используемых для экспериментальных исследований или в иных научных целях (ETS № 123, Страсбург, 1986 г.), а также требований Национального руководства по содержанию и использованию лабораторных животных.

Эксперименты проведены у беспородных собак в операционном блоке в условиях ЦНИЛ АГМИ. Планирована в начальных сериях экспериментов изучать в норме лимфообращения в системе кишечника и ее брыжейки, путем визуального наблюдения на рассасывание синего Эванса из брыжейки кишечника животного. Для этого под общим внутривенным наркозом, с дробным введением 2% раствора тиопентала натрия из расчета 5мг/кг веса животного, соблюдая правилам асептики и антисептики, произведена средне-срединная лапаротомия длиной до 15 см. Гемостаз. После ревизии органов брюшной полости рану выведен кишечник, который изолирован от раны при помощи стерильных тампонов. Часть кишечника с брыжейкой изолирована дополнительно. В брыжейку этой части кишечника в трех местах: корень, срединная часть, краевая часть кишечника, дополнительно в стенку кишечника - субсерозно введен 0,1% раствор красителя синька Эванса в количестве по 0,1 мл и установлено время с момента его введения по секундомеру. Время рассасывания раствора красителя, определено визуально, до полного исчезновения их цвета. Результаты опытов указаны в таблице №1. По окончании опыта кишечник вправлен в брюшную полость. Операционная рана ушита послойно, наглухо. После вывода из состояния наркоза, собака переведена в виварий.

Таблица 1. Время рассасывания синька Эванса из брыжейки кишечника в норме

№	Точки введения синька Эванса и время ее рассасывания			
	Корень брыжейки	Срединная часть брыжейки	Краевая часть брыжейки кишечника	Стенка кишечника – субсерозная часть
1	3 мин.22сек	3 мин. 52сек.	4 мин.15сек.	4 мин. 22сек.
2	3 мин.29сек	3 мин. 54сек.	4 мин.17сек.	4 мин. 25сек.
3	3 мин.24сек	3 мин. 55сек.	4 мин.21сек.	4 мин. 29сек.
4	3 мин.31сек	3 мин. 57сек.	4 мин.18сек.	4 мин. 34сек.
5	3 мин.33сек	3 мин. 52сек.	4 мин.15сек.	4 мин. 36сек.
6	3 мин.38сек	3 мин. 59сек.	4 мин.24сек.	4 мин. 39сек.
7	3 мин.37сек	3 мин. 53сек.	4 мин.26сек.	4 мин. 19сек.
8	3 мин.31сек	3 мин. 50сек.	4 мин.19сек.	4 мин. 34сек.

Из таблицы видно, что рассасывание синька Эванса по времени не одинакова в разных точках брыжейки и субсерозного слоя кишечника.

В дальнейшем нужна была создать модель язвенного колита и при модели изучать также лимфообращения в системе кишечника и ее брыжейки. Важными требованиями к модели явля-

лись простата, скорость поставки и низкая стоимость. И одновременно она должна быть максимально приближена по клинической, морфологической, иммунологической и гематологической картине язвенного колита.

Опираясь на литературные данные, провели ряд экспериментов для создания модели язвенного колита. После соответствующей очистительной клизмы у подопытного животного - собаку в полость толстого кишечника ректально, дробно, ввели 4% уксусную кислоту в количестве 2-3 мл и наблюдали за состоянием в течение 3 дней. Однако никакого клинико-патологического изменения со стороны экспериментального животного мы не наблюдали. Тем не менее решили оперировать подопытного животного и через 5 дней провели операцию в операционном блоке в условиях ЦНИЛ АГМИ, под общим внутривенным наркозом. Соблюдая правила асептики и антисептики, произведена средне-срединная лапаротомия. Гемостаз. Произвели ревизию органов брюшной полости и, к сожалению, не могли визуальным образом определить явно патологически измененные участки толстого кишечника. Все-таки решили резецировать ту часть толстого кишечника, куда в полость ее предварительно 5 дней тому назад была введена 4 % уксусная кислота, что и была выполнена. После наложения анастомоза конец в конец, операционная рана ушита послойно, наглухо. После того, как подопытное животное – собака вышла из состояния наркоза, переведена в виварий.

При гистологическом изучении под микроскопом, резецированной участки толстого кишечника, явные патологические изменения не были выявлены.

Для второй серии опытов, создания модели язвенного колита, после соответствующей очистительной клизмы у подопытного животного-собаки в полость толстого кишечника ректально, дробно, ввели 10 % уксусную кислоту в количестве 2-3 мл и наблюдали за состоянием в течение 3 дней. Начиная с третьего дня наблюдались незначительные клинические признаки интоксикации, диарея с примесью слизи; морфологически - отек слизистой оболочки, неинтенсивные кровоизлияния, немногочисленные участки некроза. На 5 день провели операцию под общим внутривенным наркозом. Соблюдая правила асептики и антисептики, произведена средне-срединная лапаротомия. Гемостаз. Произвели ревизию органов брюшной полости и на проекции толстого кишечника в полость, которой, предварительно, ректально была введена 10 % уксусная кислота стенки были незначительно отечны, а явных признаков воспалительного изменения визуальным образом не была обнаружена. Решено резецировать ту часть толстого кишечника, где имеется незначительная отечность, что и была выполнена. После наложе-

ния анастомоза конец в конец, операционная рана ушита послойно, наглухо.

При гистологическом изучении стенки, резецированной участки толстого кишечника, под микроскопом, определялись незначительные некротические участки слизистой оболочки.

Полученные результаты не давали явных патологических изменений со стороны кишечника. Поэтому мы решили для моделирования применять более концентрированный раствор уксусной кислоты.

Провели третью серию опытов. Для чего, после соответствующей очистительной клизмы у подопытного животного-собаки в полость толстого кишечника ректально, дробно, ввели более концентрированную уксусную кислоту в количестве 2-4 мл и наблюдали за состоянием в течение 3 дней. Начиная со второго дня наблюдались значительные клинические признаки интоксикации, диарея с примесью слизи и крови; подопытное животное – собака перестала есть; морфологически определялись: отек слизистой оболочки, интенсивные кровоизлияния, многочисленные участки некроза. На 5 день провели операцию под общим внутривенным наркозом. Соблюдая правила асептики и антисептики, произведена средне-срединная лапаротомия. Гемостаз. При ревизии органов брюшной полости определили значительную отечность стенки толстого кишечника в полость, которой, предварительно, ректально была введена уксусная кислота, сосуды гиперемированы, визуальным образом определялись явные признаки воспаления. Решено, прежде чем резецировать ту часть толстого кишечника, определить время рассасывания синька Эванса на фоне воспаления. Эта часть кишечника с ее брыжейкой выведена на рану и изолирована при помощи стерильных тампонов. В брыжейку этой части кишечника в трех местах: корень, срединная часть, краевая часть кишечника и дополнительно в стенку кишечника - субсерозно введен 0,1% раствор красителя синька Эванса в количестве по 0,1 мл. Установлено время с момента введения раствора красителя синька Эванса. В дальнейшем по секундомеру определяли время рассасывания раствора красителя, визуальным образом, до полного исчезновения цвета. Результаты опыта указаны в таблице № 2.

Из таблицы видно, что после моделирования язвенного колита наблюдается замедление лимфообращения в брыжейке и кишечнике 2 раза и более по отношению нормального. По завершении определения времени рассасывания красителя синего Эванса, произведена резекция измененной части толстого кишечника. После наложения кишечного анастомоза конец в конец, операционная рана ушита послойно, наглухо. После того, как подопытное животное – собака вышла из состояния наркоза, переведена в виварий.

Таблица 2. Время рассасывания синька Эванса из брыжейки кишечника животного после создания модели язвенного колита.

№	Точки введения синька Эванса и время ее рассасывания			
	Корень брыжейки	Срединная часть брыжейки	Краевая часть брыжейки кишечника	Стенка кишечника – субсерозная часть
1	6 мин.39сек	7 мин. 21сек.	8 мин.35сек.	8 мин. 57сек.
2	6 мин.44сек	7 мин. 19сек.	8 мин.37сек.	8 мин. 55сек.
3	6 мин.49сек	7 мин. 43сек.	8 мин.41сек.	8 мин. 59сек.
4	6 мин.35сек	7 мин. 37сек.	8 мин.48сек.	9 мин. 04сек.
5	6 мин.51сек	7 мин. 39сек.	8 мин.35сек.	8 мин. 56сек.
6	6 мин.38сек	7 мин. 29сек.	8 мин.34сек.	8 мин. 59сек.
7	6 мин. 47сек	7 мин. 38сек.	8 мин.46сек.	8 мин. 59сек.
8	6 мин.43сек	7 мин. 41сек.	8 мин.39сек.	9 мин. 05сек.

При гистологическом изучении стенки, рецецированной участки толстого кишечника, под микроскопом, определялись значительные некротические участки слизистого и подслизистого слоев.

Теперь можно была применять, по завершению экспериментов, лимфотропную терапию в комплексном лечении НЯК, что и была проведена у 54 больных (основная группа) в послеоперационном периоде. Для сопоставления результатов лимфатической терапии создали контрольную группу из 43 больных, которые в послеоперационном периоде получали общепринятое традиционное лечение - парентеральную антибактериальную терапию. Пациентам включенные в основную группу, комплексное лечение в послеоперационном периоде дополнялось применением эндомезентериальной лимфатической терапии по разработанному в клинике алгоритму. В обеих группах большинство пациентов были в возрасте от 17 до 50 лет: в I группе их 35, во II – 39.

Всем пациентам основной группы по завершении основного этапа операции в брыжейку кишечника установили полихлорвиниловый катетер для эндомезентериальной лимфатической терапии в послеоперационном периоде, закрепив при помощи тонкого кетгута № 0-1 в брыжейку кишечника, наружный конец которого выводили наружу закрепляя на кожу передней брюшной стенки живота. Эндомезентериальную лимфатическую терапию проводили в течение 4-5 дней, 1 раз в сутки.

На основании проведенного нами исследования ещё была определена чувствительность микрофлоры к антибиотикам, выделенной из материала слизистой оболочки толстой кишки, для дальнейшей антибактериальной терапии в послеоперационном периоде. Эндомезентериальную лимфатическую терапию осуществляли через установленный полихлорвиниловый катетер в брыжейку кишечника: сначала для стимуляции лимфатической системы капельным путем ввели раствор глюкозы 5% -50 мл + новокаин 0,5 % -50 мл с добавлением 5000 ед. гепарина или лазикса

64 ед. медленно в течение 40-60 минут. По завершении манипуляции, этой же систему подключали подобранную одну дозу антибиотика, заранее растворив его в 50 мл 0,5% раствора новокаина, также капельным путем. Применение гепарина или лидазы оправдано тем, что имеется место усиления лимфоциркуляции, что при вено- и лимфостазе приводит к усилению в этих системах дренажа тканей, поэтому целесообразно применять гепарин или лидазу. На 6 день эндомезентериально установленного катетера удалили.

Лимфотропная терапия способствует улучшению реологических свойств крови и лимфы, усилению лимфа оттока, нормализации микрогемолимфоциркуляции, полноценному удалению из тканей отечной жидкости и токсических метаболитов, активизации обезвреживающей и иммунологической деятельности лимфатических узлов брюшной полости. Тем самым этот метод предупреждает нежелательных осложнений в послеоперационном периоде. Анализ клинических данных показал, что при лимфотропной введении антибиотиков не отмечается возникновения аллергических реакций.

Результаты и обсуждение. Результаты экспериментальной части работы показали, что в брыжейках кишечника при модели язвенного колита значительно замедляется лимфоциркуляция в отличие от нормы. Это и является предшественником кишечных осложнений в послеоперационном периоде при НЯК.

Результаты клинической части работы - эндомезентериальной лимфатической терапии в послеоперационном периоде убедительно показали высокую эффективность применения специфических мероприятий по профилактике развития функционально-динамической кишечной непроходимости в послеоперационном периоде, при этом каждый компонент алгоритма обуславливал целенаправленное действие на определенную часть патогенетического механизма развития специфических для НЯК осложнений. Эндомезентериальная лимфостимуляция и лимфотропная антибиотикотерапия способствовали снижению ин-

терстициального отека и концентрации токсинов в межклеточном пространстве, блокаде лимфатического потока токсинов, токсических метаболитов, бактерий и продуктов их распада, поступающих лимфогенным путем в общий кровоток, повышению дренажной функции лимфатических

капилляров и нормализации лимфоциркуляции на уровне органов брюшной полости.

Тем самым в послеоперационном периоде в динамике наблюдались раннее восстановления перистальтики кишечника (рис. 1).

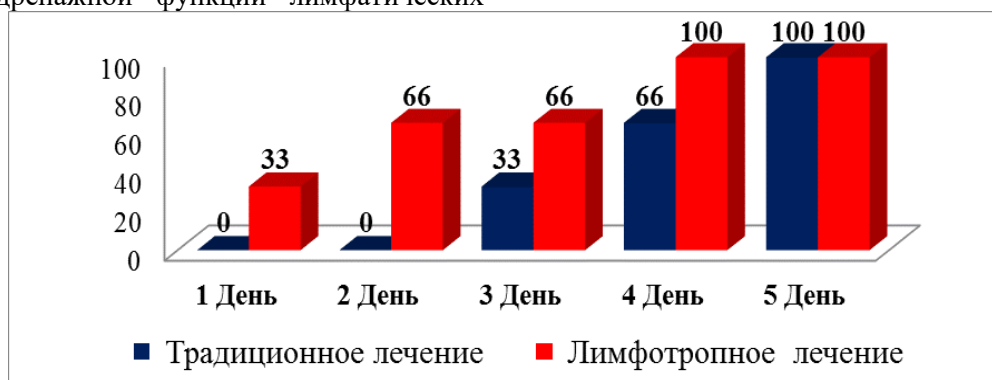


Рис. 1. Динамика восстановления функции желудочно-кишечного тракта после операции (появления перистальтики кишечника по дням в % отношении).

Таблица 3. Структура кишечных осложнений, наблюдавшихся в послеоперационном периоде в группах исследования.

№	Послеоперационные осложнения	Основная группа		Контрольная группа	
		количество	%	количество	%
1	Несостоятельность швов анастомоза	1	1,9	2	4,6
2	Ранняя спаечная кишечная непроходимость	1	1,9	1	2,3
3	Отхождение стомы	0	0	1	2,3
4	Кишечные свищи	0	0	1	2,3
5	Функциональная кишечная недостаточность	2	3,7	3	6,9
6	Абсцессы брюшной полости	0	0	1	2,3
7	Нагноение послеоперационной раны	1	1,9	2	4,6
	Всего:	5	9,2	11	25,6

Раннее восстановление перистальтики кишечника предотвращает ряд нежелательных осложнений в послеоперационном периоде. Несмотря на всего этого были наблюдаемы послеоперационные осложнения, которые приведены в таблице № 3.

Эти осложнения были неизбежны из-за тяжелого состояния больных, у которых были в момент операции осложненные формы НЯК: кахексия, тяжелая степень анемии и сопутствующие соматические болезни. Несмотря на всего этого комплексная эндомезентериальная лимфатическая терапия в послеоперационном периоде при НЯК позволила достоверно улучшить состояние пациентов основной группы по сравнению с контрольной.

Выводы. 1. Разница лимфообращения в стенке кишечника и её брыжейке в норме и при модели язвенного колита, объясняет положительный эффект применения лимфотропной терапии при НЯК в послеоперационном периоде. 2. Доказательством улучшенного эффекта применения лимфотропной терапии в комплексном лечении НЯК в послеоперационном периоде является зна-

чительное уменьшение кишечных осложнений. 3. При применении лимфотропной терапии в комплексном лечении НЯК в послеоперационном периоде сокращаются материальные расходы на лечение и срок пребывания больного в стационаре.

Литература:

1. Адлер Г. Болезнь Крона и язвенного колита / Г.Адлер – М.ГЕОТАР. Медицина 2001 – С.527.)
2. Григорьева Г.А., Мешалкина Н.Ю. Болезнь Крона. – М.: Медицина, 2007. - 84 с.
3. Дидковский Н. А. и др. Миалгический энцефаломиелит/синдром хронической усталости: уровень репликации лимфотропных герпетических вирусов и иммунная защита //Поликлиника. – 2016. – №. 5-1. – С. 46-50.
4. Осиков М.В. Экспериментальное моделирование болезни крона и язвенного колита. Журнал Современные проблемы науки и образования. – 2016. – № 4.
5. Секачева М.И. Современные аспекты лечения неспецифического язвенного колита: результаты медицины, основанной на доказательствах / М.И.

- Секачева // *Consilium Medicum* [Электронный ресурс]. – 2003. – Т. 5, № 10.
6. Сакович А. Р. Тактика лечения при остром гнойном синусите: возможности комплексной терапии с применением Эхинацеи композитум СН // *Фарматека*. – 2016. – №. 18. – С. 49-51.
7. Халиф И.Л. Хирургическое лечение и биологическая терапия при язвенном колите // Халиф И.Л. *Российский медицинский журнал*. 2013., №31 С. 1632.
8. Эгамов Ю.С., Рузиев А.Э., Хайдаров С.А. Эндомезентериальная лимфотропная терапия как метод предупреждающий осложнений в комплексном лечении неспецифического язвенного колита в послеоперационном периоде. // *Журнал Новый день в медицине*. -2019. - № 3. - С. 299-303.
9. Denson LA, Long MD, McGovern DP, et al. Challenges in IBD research: update on progress and prioritization of the CCFA's research agenda. *Inflamm Bowel Dis*. 2013;19(4):677–682.
10. Gryglewski A, Szczepanik M, Szczépanik R. [Colitis in laboratory experimentation] *Przegl Lek*. 1997;54: P. 558–560.
11. Kim HS, Berstad A. Experimental colitis in animal models. *Scand J Gastroenterol*. 1992;27: P. 529–537.
12. MacPherson BR, Pfeiffer CJ. Experimental production of diffuse colitis in rats. *Digestion*. 1978;17(2): P. 135–150.
13. Yi JY, Xia B, Huang MF, Fu N, Deng CS. Observation of experimental model of ulcerative colitis in rats. *Xin Xiaohuabingxue Zazhi*. 1997;5: - P. 721–722.

ЗНАЧЕНИЕ ЛИМФООБРАЩЕНИЯ В БРЫЖЕЙКЕ КИШЕЧНИКА ДЛЯ ЛИМФОТРОПНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ЯЗВЕННОМ КОЛИТЕ

Эгамов Ю.С., Рузиев А.Э.

Аннотация. Актуальность. В данной статье присматриваются проблемы экспериментального моделирования язвенного колита, а также ведения и лечения больных с неспецифическим язвенным колитом применяя лимфотропную терапию в послеоперационном периоде. Цель работы – создать животной модели язвенного колита на эксперименте, изучая при этом лимфообращения в системе брыжейки кишечника до и после моделирования и изучить значение лимфотропной терапии у больных в комплексном лечении НЯК в послеоперационном периоде. Материал и методы. Нами в серийных опытах на животных – собак, в эксперименте, создан модель язвенного колита и при этом до и после создания модели изучены лимфообращения в брыжейке кишечника. Основываясь на полученные результаты экспериментальных исследований, в клинических условиях применена лимфотропная терапия в комплексном лечении неспецифического язвенного колита в послеоперационном периоде у 54 больных. Результаты. Значительно уменьшается кишечные осложнения в послеоперационном периоде и сокращается срок пребывания больного в стационаре.

Ключевые слова: модель язвенного колита, неспецифический язвенный колит, лимфотропная терапия.

УДК: 611.61.018.616-099

МОРФОМЕТРИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЧАСТЕЙ НЕФРОНА ПОЧЕК КРЫС В НОРМЕ И ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ АНТИСЕПТИКА – СТИМУЛЯТОРА ДОРОГОВА ФРАКЦИИ 2 НА ФОНЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ЛУЧЕВОЙ БОЛЕЗНИ

Бахронов Журъат Журакулович, Тешаев Шухрат Жумаевич
Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

ОҚ КАЛЛАМУШ БУЙРАГИ НЕФРОНИ ҚИСМЛАРИНИНГ СУРУНКАЛИ НУР КАСАЛЛИГИДА ВА ДОРОГОВНИНГ 2-ФРАКЦИЯ АНТИСЕПТИК - СТИМУЛЯТОРИ ТАЪСИРИДАГИ МОРФОМЕТРИК ЎЗГАРИШЛАРИ

Бахронов Журъат Журакулович, Тешаев Шухрат Жумаевич
Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

MORPHOMETRIC CHARACTERISTICS OF RAT KIDNEY NEPHRON PARTS IN NORMAL CONDITIONS AND UNDER THE INFLUENCE OF ANTISEPTIC - STIMULANT DOROGOV FRACTION 2 AGAINST THE BACKGROUND OF CHRONIC RADIATION SICKNESS

Bahronov Jurat Jurakulovich, Teshayev Shukhrat Jumaevich
Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: bahronovjurat@gmail.com

Аннотация. Каламушларда ўтказилган экспериментда каламушлар буйраги нефрони қисмларининг морфометрик ўзгаришларининг хусусиятлари ва сурункали нур касаллигида АСД 2 фракция таъсиридаги ўзгаришлари солиштирилди. Сурункали нурланиш таъсирида буйрак нефрон қисмлари ўлчами кичради ва АСД 2 фракцияси таъсири остида зарарланган тўқималарнинг янгиланиши тезлашади.

Калим сўзлар: нефрон, проксимал эгри-бугри каналчалар, дистал эгри-бугри каналчалар, сурункали нур касаллиги, АСД-2 ф.

Abstract. In the experiment on rats, a comparison was made of the morphological changes in parts of rat kidney nephron normal and under the influence of ASD fraction 2 against the background of chronic radiation sickness. It was found that after exposure to chronic radiation, the parameters of renal tissue nephrons decrease, and the correction of the ASD of fraction 2 accelerates the regeneration of damaged tissues.

Key words: nephron, proximal convoluted tubule, distal convoluted tubule, chronic radiation sickness, ASD-f2.

Актуальность и проблемы. Ускорение цивилизации и загрязнение окружающей среды различными радиоактивными веществами обуславливает возрастание заболеваемости населения в связи различными морфологическими изменениями в органах и тканях [1]. Особо важное место во взаимоотношении всего организма с внешней средой занимает мочевыделительная система. Почки, как главный экскреторный орган, в большой степени подвержены негативному воздействию радиацию, который является одним из основных компонентов облучение [2].

Важной проблемой морфологии является поиск эффективных фармакологических препаратов, которые способны повышать устойчивость и активировать защитные силы организма. Один из таких препаратов, получивших названий тканевый лекарственный препарат АСД-2 оказывает

стимулирующее действие на биохимические процессы, вызывает улучшение функционального состояния механизмов естественной резистентности, стимулирует иммуногенез, усиливает процессы регенерации, вследствие чего повышается сопротивляемость тканей к неблагоприятным воздействиям, в том числе и к облучению [3].

Одним из неблагоприятных факторов является радиация. Влияя на организм в целом и на отдельные его функции, облучение вызывает стойкие изменения мочевыделительных органов, системы крови, и т.д. [1, 7]. При исследовании отдаленных последствий хронического облучения уменьшается параметры нефронов почки в более радиочувствительной популяции и параллельно растет численность стромальных элементов в наиболее устойчивых к облучению [4]. Эти данные свидетельствуют о снижении функциональ-

ной активности нефронов почки после воздействия хронического облучения [5]. Тканевый лекарственный препарат АСД-2 оказывает стимулирующее действие на биохимические процессы, вызывает улучшение функционального состояния механизмов естественной резистентности, стимулирует иммуногенез, усиливает процессы регенерации, вследствие чего повышается сопротивляемость тканей к неблагоприятным воздействиям, в том числе и к облучению [1, 6].

Детальное исследование морфометрические характеристики нефронов почки при хроническом облучении позволит, научно обоснованно вести коррекцию радиационной поражений и рационально использовать АСД фракцию 2 при лечении облученных больных.

Цель исследования: установить динамику изменений морфометрических параметров площадь почечного тельца, проксимальных и дистальных извитых канальцев почек крыс 6 месячного возраста в норме и при воздействии АСД фракции 2 на фоне хронической лучевой болезни.

Материалы и методы. Исследование выполнено на 60 белых рандомбредных крысах самцах, с массой от 210 до 320 г., содержащихся в условиях вивария при стандартном рационе питания, свободном доступе к воде, обычном режиме освещения. Животные были разделены на 3 группы (n=60): I – интактный контроль (n=20); II – облучение без введения препарата (n=20); III – введение препарата во время облучения (n=20). Для моделирования хронической лучевой болезни производилось облучение крыс аппаратом ДТГТ “АГАТ Р1” (завод “Балтиец” Нарва, Эстония), мощностью 25,006 сГр/ мин на протяжении 20 дней в дозе 0,2 Гр (суммарная доза составила 4,0 Гр) до 90 дневного возраста. В качестве препарата использовали АСД фракции 2. Животным третьей группы применяли 0,1 мл чистого АСД на 0,4 мл дистиллированной воды во время облучения перорально.

Тяжесть органопатологии оценивали по морфологическим показателям (площадь почечного тельца, наружный диаметр проксимальных и дистальных извитых канальцев, диаметр просвета канальцев и её процентному соотношению к группам).

Изменения нефрона почки в конце эксперимента соответствовали хронической лучевой болезни и коррекции биостимулятором.

Выведение животных из эксперимента проводили через 3 месяца (в 180 дневном возрасте) с момента его начала, посредством мгновенной декапитации животных под эфирном наркозом. На проведение исследования получено разрешение Этического комитета Бухарского государственного медицинского института имени Абу Али ибн Сино.

Для микроскопического исследования материал фиксировали в 10% формалине, пропускали через батарею спиртов и разливали парафиновой блоки в соответствии с общепринятыми методами. Окраска срезов толщиной 5-7 мкм производилась гематоксилин-эозином.

Математическую обработку производили непосредственно из общей матрицы данных «Excel 7,0» на персональном компьютере Pentium-IV, определяли показатели среднеквадратичного отклонения и ошибки репрезентативности.

Результаты и обсуждение. При морфологическом исследовании параметров площадь почечного тельца, наружный диаметр проксимальных и дистальных извитых канальцев, диаметр просвета канальцев почек у крыс 1-й группы наблюдалась положительная динамика изменений всех показателей. Период наблюдений площадь почечного тельца увеличивался до 3263 ± 34 мкм², наружный диаметр проксимальных извитых канальца среднем равен $22,08 \pm 0,12$ мкм, диаметр просвета канальца $13,12 \pm 0,09$ мкм, наружный диаметр дистальных извитых канальца среднем равен $21,11 \pm 0,32$ мкм, диаметр просвета канальца $12,04 \pm 0,1$ мкм.

У крыс 2-й группы наблюдалось уменьшение морфометрических показателей, по сравнению с животными 1-й группы. После окончания воздействия условий 2-й группы площадь почечного тельца уменьшался до 3018 ± 4 мкм², 3056 ± 7 мкм², 3126 ± 6 мкм², 3131 ± 5 мкм² (процентном соотношении -7,21%, -6,32%, -4,18%, -4,03%) наружный диаметр проксимальных извитых канальца уменьшался $20,04 \pm 0,1$ мкм, $20,49 \pm 0,13$ мкм, $21,16 \pm 0,3$ мкм, $21,39 \pm 0,2$ мкм (процентном соотношении -9,26%, -7,21%, -4,15%, -3,11%) диаметр просвета канальца на $12,16 \pm 0,12$ мкм, $12,29 \pm 0,22$ мкм, $12,45 \pm 0,13$ мкм, $12,70 \pm 0,31$ мкм (процентном соотношении -7,25%, -6,31%, -5,12%, -3,21%) наружный диаметр дистальных извитых канальца уменьшался $18,59 \pm 0,1$ мкм, $18,68 \pm 0,23$ мкм, $18,86 \pm 0,12$ мкм, $19,24 \pm 0,33$ мкм (процентном соотношении -7,54%, -7,09%, -6,22%, -4,34%) диаметр просвета канальца на $11,42 \pm 0,11$ мкм, $11,43 \pm 0,14$ мкм, $11,60 \pm 0,23$ мкм, $11,67 \pm 0,12$ мкм (процентном соотношении -5,12%, -5,04%, -3,64%, -3,09%).

При сравнении морфометрических показателей крыс 3-й группы с показателями 2-й группы было выявлено достоверное увеличение. Площадь почечного тельца увеличивался 3430 ± 71 мкм², 3427 ± 8 мкм², $3367 \pm 0,8$ мкм², 3361 ± 5 мкм² (процентное соотношение +5,14%, +5,05%, +3,19%, +3,02%) наружный диаметр проксимальных извитых канальца увеличивался $24,65 \pm 0,4$ мкм, $24,19 \pm 0,32$ мкм, $23,73 \pm 0,25$ мкм, $23,58 \pm 24$ мкм (процентном соотношении +8,13%, +6,11%, +4,08%, +3,42%) диаметр просвета ка-

нальца на $13,95 \pm 0,17$ мкм, $13,78 \pm 0,22$ мкм, $13,53 \pm 0,16$ мкм, $13,12 \pm 0,2$ мкм (процентном соотношении $+6,33\%$, $+5,09\%$, $+3,12\%$, $+3,08\%$) наружный диаметр дистальных извитых канальца увеличивался $22,61 \pm 0,21$ мкм, $22,18 \pm 0,13$ мкм, $22,17 \pm 0,32$ мкм, $22,05 \pm 0,18$ мкм (процентное соотношение $+7,12\%$, $+5,07\%$, $+5,03\%$, $+4,48\%$) диаметр просвета канальца на $12,58 \pm 0,13$ мкм, $12,52 \pm 0,21$ мкм, $12,41 \pm 0,17$ мкм, $12,32 \pm 0,31$ мкм (процентное соотношение $+4,47\%$, $+4,04\%$, $+3,07\%$, $+2,31\%$).

Эффект тканевой лекарственного препарата АСД-2 в качестве корректоров можно объяснить тем, что данный препарат снижает продукцию свободных радикалов кислорода, которые оказывает повреждающие действия на биологические мембраны клеток, белки, хроматин ядра, а также нарушают стабильность ионных каналов и рецепторов.

Выводы. При моделировании хронической лучевой болезни на 180 сутки эксперимента было выявлено достоверное уменьшение параметры нефронов у облученных крыс по сравнению с таковыми показателями у интактных животных.

При коррекции АСД фракцией 2 идет восстановление морфометрические показатели нефрона, а также происходит увеличение количества и параметра, чего не наблюдалось у облученной группы.

Эти факты косвенно свидетельствуют о снижении показателей нефрона почки, после воздействия хронического облучения и приближении к нормальным параметрам под воздействием АСД - ф 2.

Литература:

1. Абдрахманов В.И. Сахипов В.Р., Краснов В.Л. Исследование химического состава препарата АСД-2ф. // Проблемы современной науки и образования. 2015. № 11 (41). - С. 58-64.
2. Бирюков А.П. Злокачественные новообразования мочеполовой системы у облученного населения. -2001. №1 С.23.
3. Конопля Е.Ф., Федосенко О.Л. Отдаленные эффекты внешнего облучения репродуктивной

системы половозрелых крыс-самцов // Проблемы здоровья и экологии. - 2008. - № 18. - С. 117-119.

4. Кутьков В.А., Поленов Б.В., Черкашин В.А. Радиационная безопасность и радиационный контроль. Учебное пособие. Том 1. Обнинск: НОУ "ЦИПК", 2008. - 244 с.

5. Тешаев Ш.Ж., Хасанова Д.А. Сравнительная характеристика морфологических параметров лимфоидных структур тонкой кишки крыс до и после воздействия антисептика-стимулятора Дорогова фракции 2 на фоне хронической лучевой болезни // Оперативная хирургия и клиническая анатомия (Пироговский научный журнал) 2019, Том 3, №2, - С. 19-24.

6. Данзы-Белек Ю. Последствия радиационного воздействия и некоторые методы борьбы с ними. 2006, Экология человека. г. МГУ, №2. - С.126-127.

7. Khasanova D.A., Teshaeв Sh.J. Topografic-anatomical features of lymphoid structures of the small intestine of rats in norm and against the background of chronic radiation diseases- European science review № 9-10 2018, P. 197-198.

МОРФОМЕТРИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЧАСТЕЙ НЕФРОНА ПОЧЕК КРЫС В НОРМЕ И ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ АНТИСЕПТИКА – СТИМУЛЯТОРА ДОРОГОВА ФРАКЦИИ 2 НА ФОНЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ЛУЧЕВОЙ БОЛЕЗНИ

Бахронов Ж.Ж., Тешаев Ш.Ж.

Аннотация. В эксперименте на крысах проведено сопоставление морфологических изменений частей нефрона почек крыс в норме и при воздействии АСД фракции 2 на фоне хронической лучевой болезни. Установлено, что после воздействия хронического облучения уменьшается параметры нефронов почечной ткани, а при коррекции АСД фракции 2 ускоряется регенерация поврежденных тканей.

Ключевые слова: нефрон, проксимальный извитый каналец, дистальный извитый каналец, хроническая лучевая болезнь, АСД-ф2.

УДК: 616-094.(614.618.9):616.33

ОЗУҚА ТУРИ, СИФАТИ ВА ҲАЁТ ТАРЗИ ТУРЛИ ХИЛ БЎЛГАН СУТ ЭМИЗУВЧИ ҲАЙВОНЛАР ОШҚОЗОНИ ТУБНИНГ ҚИЁСИЙ МОРФОЛОГИЯСИ

Бойқўзиев Хайитбой Худойбердиевич, Савриева Дурдона Доудовна, Бойқўзиева Нилуфар Хайтбоевна, Шодиярова Дилфуза Сайдуллаевна

Самарқанд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ МОРФОЛОГИЯ ДНА ЖЕЛУДКА МЛЕКОПИТАЮЩИХ ЖИВОТНЫХ С РАЗЛИЧНЫМ ХАРАКТЕРОМ ПИТАНИЯ И ОБРАЗА ЖИЗНИ

Бойкузиев Хайитбой Худойбердиевич, Савриева Дурдона Доудовна, Бойкузиева Нилуфар Хайтбоевна, Шодиярова Дилфуза Сайдуллаевна

Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

COMPARATIVE MORPHOLOGY OF THE BOTTOM OF THE STOMACH OF MAMMAL ANIMALS WITH VARIOUS CHARACTER OF NUTRITION AND LIFESTYLE

Boykuziev Hayitboy Khudoiberdievich, Savrieva Durдона Doudova, Boykuzieva Nilufar Khaitboevna, Shodiyarova Dilfuza Saidullaevna

Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: boykuziyev.xayitboy@sammi.uz

Аннотация. Долзарблиги. Озуқа тури, сифати ва ҳаёт тарзи турли хил бўлган ҳайвонлар ошқозони тубининг қиёсий морфологиясини ўрганиш тиббиётнинг энг долзарб муаммоларидан бири бўлиб ҳисобланади. Тадқиқот мақсади. Озуқа тури, сифати ва ҳаёт тарзи турли хил бўлган сут эмизувчи ҳайвонлар ошқозони тубининг қиёсий морфологиясини, ошқозон тубининг бундай солиштирма тузулишини ўрганиш натижасида озуқа тури, сифати, турмуш тарзи ошқозон туби морфологиясида қандай мослашиш ва ўзига хос ўзгаришларга сабаб бўлишини ўрганиш. Материал ва усуллар. Белгилаб олинган мақсад ва вазифаларни амалга ошириш учун қуйидаги ҳайвонлар ошқозонидан фойдаланилди. Булар ҳашаротхўр ҳайвонлар (типратиконлар) 10 та; ўтхўр ҳайвонлар (қуёнлар) 10 та; гўштхўр ҳайвонлар (итлар) 10 та. Ҳайвонларни, этаминал натрий наркози остида қорин аортасини кесиш йўли билан ўлдирлиб улардан керакли материал олинди. Олинган материал 12% ли нейтрал формалин эритмасида фиксация қилиниб, улардан парафинли блоklar тайёрланди. Парафин блоklarидан 0,5-0,8 мкм қалинликдаги гистологик кесмалар тайёрланиб, гемотаксилин – эозин билан ва Ван – Гизон усулида бўялди. Натижалар. Озуқаси ва ҳаёт тарзи турли хил бўлган, биз ўрганаётган сут эмизувчи ҳайвонларнинг ошқозони туби 4 та: шиллиқ, шиллиқ ости, мускул ва сероз пардалардан тузилган. Ошқозон туби шиллиқ пардасининг қалинлиги (ошқозон деворининг умумий қалинлигига нисбатан) типратиконларда 44,8% ни, қуёнларда 46,3% ни, итларда эса 36,8% ни ташкил қилади. Биз ўрганаётган сут эмизувчилар ошқозони туби шиллиқ ости пардасининг қалинлиги типратиконларда 17,6%, қуёнларда 15,7% ва итларда 18,7% дан иборат. Мускул пардасининг қалинлиги эса типратиконларда 36,2%, қуёнларда 36,4%, итларда эса 42,7%, ни ташкил қилади. Бу кўрсаткич сероз пардасига нисбатан олинганда типратиконларда 1,4%, қуёнларда 1,6% ни ва итларда 1,8% дан иборат. Хулоса. Ўтказилган тадқиқот натижалари шуни кўрсатадики, озуқа тури дагал ва қуруқ, сифати эса клетчаткага бой бўлган сут эмизувчи ҳайвонлар ошқозони туби шиллиқ пардаси (қуёнлар) бошқа сут эмизувчи ҳайвонларникига қараганда қалинроқ эканини, шиллиқ ости, мушак ва сероз пардалари эса гўштхўр ҳайвонларда (итлар) қалинроқ эканлиги аниқланди.

Калит сўз: морфология, сут эмизувчилар, озуқа тури, ошқозон туби.

Abstract. Relevance. The study of the comparative morphology of the bottom of the stomach of animals with different character, quality of food and lifestyle is one of the urgent problems of medicine. Purpose of the study. To study the comparative morphology of the bottom of the stomach of mammals with different patterns of nutrition and lifestyle, and using this to find out the morphology of adaptive and specific changes in the bottom of the stomach in these animals. Materials and methods. To achieve this goal and objectives, the stomachs of the following animals were studied. These are insectivorous (hedgehogs) 10 pcs., Herbivorous (rabbits) 10 pcs. and carnivores (dogs) 10 pcs. The animals were sacrificed by cutting the abdominal aorta under etaminal sodium anesthesia and they took the necessary material. The resulting material was fixed in a 12% solution of neutral formalin, then paraffin blocks were prepared. Histological sections 0.5-0.8 μ m thick were prepared from paraffin blocks and stained with hemotaxilin-eosin and the Van Gieson method. The results of the study. The bottom of the stomach of mammalian animals with a different diet and lifestyle studied by us consists of 4 layers: the mucosa, submucosa, muscle and serous membranes. The thickness of the gastric

mucosa (relative to the total thickness of the wall of the stomach) in hedgehogs is 44.8%, in rabbits 46.3% and in dogs 36.8%. The thickness of the submucous layer of the stomach of mammals, respectively, was 17.6% in hedgehogs, 15.7% in rabbits and 18.7% in dogs. The thickness of the muscle membrane in hedgehogs is 36.2%, in rabbits - 36.4%, in dogs - 42.7%. With respect to the serous membrane, this indicator is 1.4% in hedgehogs, in rabbits - 1.6% and in dogs - 1.8%. Conclusion. The results of the study show that the mucous membrane of the stomach (rabbits) is thicker in mammals with food rich in fiber than in other mammals, while the submucosa, muscle and serous membranes are thicker in carnivores (dogs).

Key words: morphology, shell wall of the fundus the laboratory animals.

Мавзунинг долзарблиги: Узоқ эволюция тараққиёти жараёнида озуканинг тури ва сифати овқат ҳазм қилиш аъзоларида ўзига хос мослашишлар ва морфологик хусусиятларга сабаб бўлган [2, 6, 7]. Ошқозон шиллик қавати хусусий безларидан ишлаб чиқарилган ошқозон шираси озукани кимёвий парчалашда, хусусий пластинкаси ва шиллик ости қавати аъзони қон билан таъминлаш ва қон томирларга сўрилган озуқа моддаларни тананинг бошқа қисмларига етказиб бериш, мускул пластинкаси ва мушак қавати эса, озуканга механик ишлов бериш ҳамда овқатни ингичка ичакка ўтказиб бериш вазифаларини бажаришга ихтисослашган [1, 3, 5, 6]. Бундай мураккаб вазифаларни амалга ошириш жараёнида ўзига хос морфологик тузилмалар шаклланган. Ҳазм тизими ва бошқа аъзолар ёки бутун организмда турли касалликларнинг пайдо бўлишида озуканинг тури, сифати, ҳамда тўғри овқатланиш энг муҳим омилларидан бири ҳисобланади. Бугунги кунда бундай касалликларни тушуниш ва даволашда овқатнинг тури, сифати, парҳез таомлар ва айниқса тўғри овқатланиш, ҳамда соғлом турмуш тарзига катта эътибор қаратилмоқда [1, 3, 4, 7, 8]. Шу боисдан озуқа тури, сифати ва ҳаёт тарзи турли хил бўлган ҳайвонлар ошқозони тубининг қиёсий морфологиясини ўрганиш тиббиётнинг энг долзарб муаммоларидан бири бўлиб ҳисобланади.

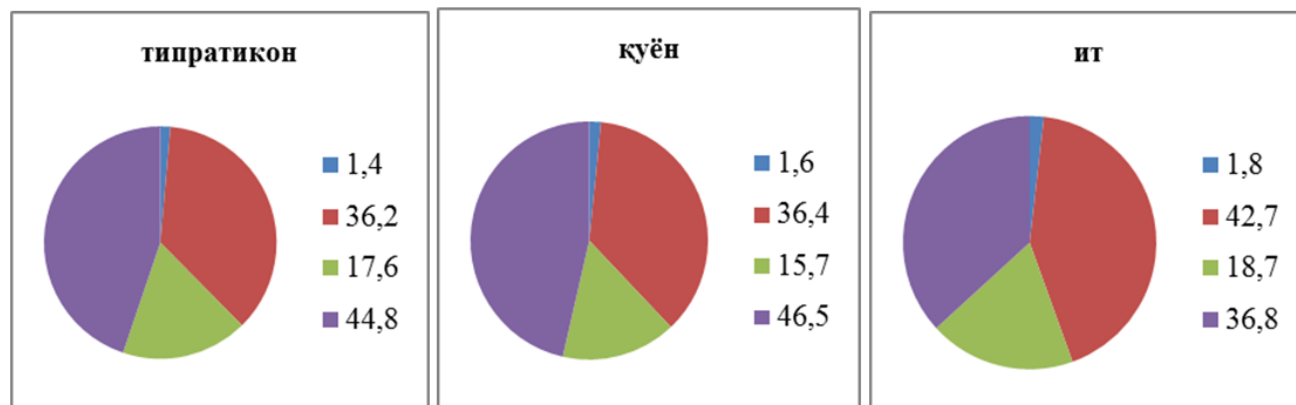
Ўрганиш объекти ва усуллари: Белгилаб олинган мақсад ва вазифаларни амалга ошириш учун куйидаги ҳайвонлар ошқозонидан фойдаланилди. Булар ҳашаротхўр ҳайвонлар

(типратиконлар) 10 та; ўтхўр ҳайвонлар (куёнлар) 10 та; гўштхўр ҳайвонлар (итлар) 10 та.

Ҳайвонларни этаминал натрий наркози остида қорин аортасини кесиш йўли билан ўлдирилиб улардан керакли материал олинди. Олинган материал 12% ли нейтрал формалин эритмасида фиксация қилиниб, улардан парафинли блоклар тайёрланди. Парафин блокларидан 0,5-0,8 мкм қалинликдаги гистологик кесмалар тайёрланиб, гемотаксилин – эозин билан ва Ван – Гизон усулида бўялди. Бўялган гистологик препаратлар ёруғлик микроскопи (об.10, ок 7 ва об.40 ок. 7 катталиқда) ёрдамида ўрганилиб таҳлил қилинди.

Тадқиқот натижалари: Озуқаси ва ҳаёт тарзи турли хил бўлган, биз ўрганаётган сут эмизувчи ҳайвонларнинг ошқозони туби 4 та: шиллик, шиллик ости, мускул ва сероз пардалардан тузилган (расм 1, 2, 3). Ошқозон туби шиллик пардасининг қалинлиги (ошқозон деворининг умумий қалинлигига нисбатан) типратиконларда 44,8% ни, куёнларда 46,3% ни, итларда эса 36,8% ни ташкил қилади. Биз ўрганаётган сут эмизувчилар ошқозони туби шиллик ости пардасининг қалинлиги типратиконларда 17,6%, куёнларда 15,7% ва итларда 18,7% дан иборат.

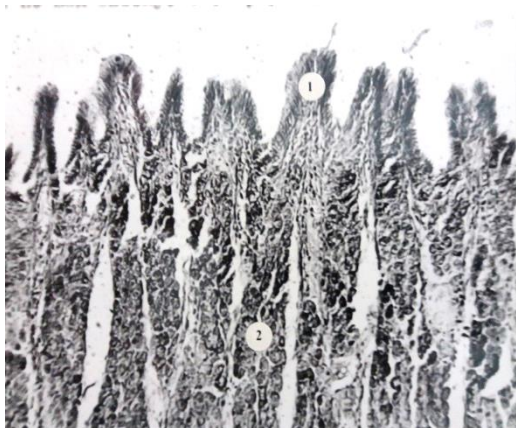
Мускул пардасининг қалинлиги эса типратиконларда 36,2%, куёнларда 36,4%, итларда эса 42,7%, ни ташкил қилади. Бу кўрсаткич сероз пардасига нисбатан олинганда типратиконларда 1,4%, куёнларда 1,6% ни ва итларда 1,8% дан иборат (расм 1).



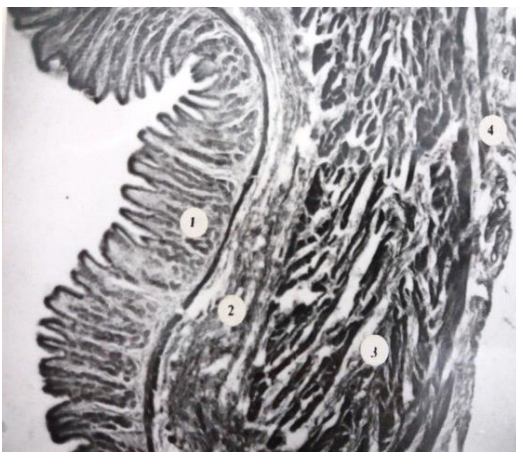
Расм 1. Сут эмизувчи ҳайвонларнинг ошқозони шиллик қават, шиллик ости, сероз ва мушак пардаларининг қалинлиги.

Шиллик қаватнинг рельефи кўплаб тузулган. Майдончалар бурмачалар билан бурмалар, майдончалар ва чуқурчалардан чегараланган бўлиб, шиллик қаватнинг эпителий

ва бириктиривчи тўқимали хусусий пластинкаси ҳисобига ҳосил бўлади. Бурмачаларнинг тагида қон томирлари ётади. Чуқурчаларни эса ошқозон туби хусусий безларининг чиқарув найлари ҳосил қилади. Шиллиқ пардасининг юзаси бир қаватли цилиндрсимон безли эпителий билан қопланган (расм 2, 3, 4).



Расм 2. Итлар ошқозони туби шиллиқ пардаси. 1. Цилиндрсимон қопловчи эпителий, ошқозон бурмалари ва чуқурчалари. 2. Шиллиқ қаватининг хусусий безлари. Ван – Гизон усулида бўялган.



Расм 3. Типратиконларнинг ошқозони туби. 1. Шиллиқ пардаси. 2. Шиллиқ ости пардаси. 3. Мускул пардаси. 4. Сероз пардаси. Ван- Гизон усулида бўялган.



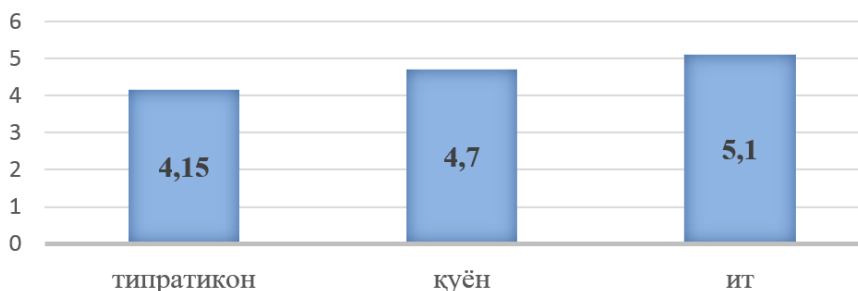
Расм 4. Қуёнларнинг ошқозони туби. 1. Шиллиқ пардаси. 2. Шиллиқ ости пардаси. 3. Мускул пардаси. 4. Сероз пардаси. 5. Қон томирлари. Стрелка ёрдамида интрамурал нерв тугуни кўрсатилган. Гемотаксиллин-эозин билан бўялган.

Ўрганилаётган сут эмизувчи ҳайвонлар ошқозони туби хусусий безлари, хусусий пластинкага ботиб кирган бўлиб, бир-биридан бириктиривчи тўқиманинг юпқа қатлами билан ажралиб туради. Озуқа тури ва ҳаёт тарзи турли хил бўлган сут эмизувчи ҳайвонлар ошқозони туби хусусий безларининг жойлашиш зичлиги микроскопнинг битта кўриш майдонида (об. 10 га ок. 7); типратиконларда $4,15 \pm 0,1$, қуёнларда $4,70 \pm 0,1$, итларда эса бу кўрсаткич $5,10 \pm 0,1$ га тенг (расм 5).

Хулоса:

1. Ўтказилган тадқиқот натижалари шуни кўрсатадики, озуқа тури дағал ва қуруқ, сифати эса клетчаткага бой бўлган сут эмизувчи ҳайвонлар ошқозони туби шиллиқ қавати (қуёнлар) бошқа сут эмизувчи ҳайвонларникига қараганда қалинроқ эканини, шиллиқ ости, мушак ва сероз қаватлари эса гўштхўр ҳайвонларда (итлар) қалинроқ эканлиги аниқланди.

2. Шиллиқ қавати хусусий безларининг жойлашиш зичлиги эса гўштхўр сут эмизувчиларда энг юқори, ўтхўр сут эмизувчиларда ўртача ҳолатда ва ҳашоротхўр сут эмизувчиларда эса энг кам эканлиги маълум бўлди.



Расм 5. Сут эмизувчи ҳайвонлар ошқозони туби хусусий безларининг жойлашиш зичлиги.

3. Шундай қилиб юқорида баён этилган маълумотларнинг барчаси, сут эмизувчи ҳайвонларнинг озуқа тури, сифати ва ҳаёт тарзи билан боғлиқ бўлган ўзига хос морфологик

мослашиш ва ўзгаришлардан иборат эканлигини билдиради.

Адабиётлар:

1. Бойқўзиев Х.Х., Орипова А.Ф. Сравнительная морфология дна желудка у насекомых, травоядных и плотоядных животных с различным характером питания. //Проблемы биологии и медицины. 2015. №3 том 84. - С. 88-90.
2. Волгарев М.Н и др. Питание и патогенез, терапии и профилактика заболеваний системы пищеварения. //Вестник Российской академии наук. 2007. №11 – С. 18-21.
3. Дехканов Т.Д., Орипов Ф.С., Хусанов Э.У., Дехканова Н.Т. Морфология эндокринных клеток в стенке органов среднего отдела пищеварительного тракта. //Вопросы морфологии XXI века СПб. 2008 №1 С 119.
4. Дехканов Т.Д. и др. Морфологические основы местной эндокринной регуляции внутренних органов. //Проблемы биологии и медицины. 2016 № 4 1 т 92 т С 39-40.
5. Наумова Е.И. Функциональная морфология пищеварительной системы грызунов и зайцеобразных. Наука 2006, С. 264.
5. Орипов Ф.С. ва бошқалар. Озиқланиши турли хил бўлган сут эмизувчи ҳайвонлар ошқозони туби хусусий безларининг морфологияси. //Биология ва тиббиёт муаммолари. 2019 №3 (111), 189-191 б.
6. Россолько Г.Н. Строение и цитофизиология эпителия желудка при нарушении пищевого режима. "Морфология" 2013 т 105 №11 С 96-105.
7. Скопичев В.Г. и др. Морфология и физиология пищеводных. 2005, 456 с.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ МОРФОЛОГИЯ ДНА ЖЕЛУДКА МЛЕКОПИТАЮЩИХ ЖИВОТНЫХ С РАЗЛИЧНЫМ ХАРАКТЕРОМ ПИТАНИЯ И ОБРАЗА ЖИЗНИ

Бойкузиев Х.Х., Савриева Д.Д., Бойкузиева Н.Х.,
Шодиярова Д.С.

Аннотация. Актуальность. Изучение сравнительной морфологии дна желудка животных с различным характером, качеством пищи и образом жизни является одним из

актуальных проблем медицины. Цель исследования. Изучить сравнительную морфологию дна желудка млекопитающих с различными характером питания и образом жизни, и при помощи этого выяснить морфологию адаптационных и специфических изменения дна желудка у данных животных. Материалы и методы. Для достижения поставленной цели и задач были изучены желудки следующих животных. Это насекомоядные (ежи) 10 шт., травоядные (кролики) 10 шт. и плотоядные животные (собаки) 10 шт. Животных умерщвляли путем перерезки брюшной аорты под этиминал натриевым наркозом и брали у них нужный материал. Полученный материал фиксировали в 12% -ном растворе нейтрального формалина, затем готовили парафиновые блоки. Гистологические срезы толщиной 0,5-0,8 мкм готовили из парафиновых блоков и окрашивали гематаксилин-эозином и методом Ван-Гизона. Результаты исследования. Дно желудка млекопитающих животных с различным характером питания и образом жизни изучаемых нами, состоит из 4 слоев: слизистой, подслизистой, мышечной и серозной оболочек. Толщина слизистой оболочки желудка (по отношению к общей толщине стенки желудка) у ежей составляет 44,8%, у кроликов 46,3% и у собак составляет 36,8%. Толщина подслизистого слоя желудка млекопитающих, соответственно составила 17,6% у ежей, 15,7% у кроликов и 18,7% у собак. Толщина мышечной оболочки у ежей составляет 36,2%, у кроликов - 36,4%, у собак - 42,7%. В отношении серозной оболочки этот показатель составляет у ежей 1,4%, у кроликов - 1,6% и у собак - 1,8%. Выводы. Результаты исследования показывают, что слизистая оболочка желудка (кролики) толще у млекопитающих с пищей богатой клетчаткой, чем у других млекопитающих, в то же время как подслизистая, мышечная и серозная оболочки толще у плотоядных (собак).

Ключевые слова: морфология, дно желудка, млекопитающие животные, характер питания, образ жизни.

УДК: 616.24-089-001:629.733.3:541.64

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ОТЕЧЕСТВЕННЫХ БИОПОКРЫТИЙ ДЛЯ РАН ЛЕГКОГО В ЭКСПЕРИМЕНТЕ EX VIVO

Садыков Рустам Абрарович

ГУ Республиканский специализированный научно-практический медицинский Центр хирургии имени акад. В.Вахидова, Республика Узбекистан, г. Ташкент

МАҲАЛЛИЙ БИОКОПЛАМАЛАРНИ ЎПКА ЖАРОХАТЛАРИДА САМАРАДОРЛИГИНИ EX VIVO ЭКСПЕРИМЕНТ ШАРОИТИДА АНИҚЛАШ

Садыков Рустам Абрарович

«Академик В. Воҳидов номидаги Республика ихтисослаштирилган хирургия илмий-амалий тиббиёт маркази» ДМ, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

ESTIMATION OF EFFICIENCY OF DOMESTIC BIOLOGICAL COATINGS FOR LUNG WOUNDS IN EX VIVO EXPERIMENT

Sadykov Rustam Abrarovich

«Republican specialized scientific – practical medical center of surgery named after academician V. Vakhidov», Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: rasadykov@mail.ru

Аннотация. Долзарблиги. Ўпка хирургиясини хал этилмаган муаммо - тўлиқ ва етарли вақтга эростазга эришиши. Тадқиқот мақсади. Янги маҳаллий биологик қопламани ўпка жароҳати экспериментал моделида қиссий самарадорлигини аниқлаш. Материал ва усуллар. Экспериментал модел асосида қўйнинг ўпкаси сунъий нафас олиши апаратига уланган. Упка жароҳати шаклланданидан сунг упка физиологик эритмаси солинган идишга чўктирилади. Эростаз самарадорлиги жароҳатдан хаво чиқиши муддати ва интенсивлиги аниқланган. Натижалар. Тиббий елим, коллаген ва целлюлоза асосида олинган қопламалар самарадорлиги текширилди. Тиббий елим энг юқори ва давомий адгезияга эга. Камчилликлари: нам сатҳга эга бўлган тўқималарда ўз кучини йўқотади, эластик хусусиятига эга эмас, ўпканинг деформациясига олиб келиши мумкин, вақт саин тўқималарда елимга қарши реакция кучайиб боради. Маҳаллий қоплама тез ва тўлиқ эростазга эришиши учун етарли адгезияга эга, ўпканинг деформациясига олиб келмайди. Узоқ муддатда қопламани адгезияси камайиб бориши кузатилади. Коллген коплама ўпка герметизмига деярли самара бермайди. Хулослар. Янги целлюлоза асосида яратилган маҳаллий гемостатик қоплама ўпка хирургиясида эростаз учун қўлланиши мумкин.

Калит сузлар: ўпка жароҳати, герметик, биологик қоплама, ўпка хирургияси.

Abstract. Relevance. The unsolved problem of lung surgery is to achieve reliable and sustainable aerostasis. The aim of the study is a comparative assessment of the effectiveness of a new domestic biological coating from cellulose derivatives in an experimental model of a lung wound. Material and methods. As an ex vivo model, a sheep's lung was used, which was connected to artificial lung ventilation. After the formed lung wound, coating samples were applied and the preparation was immersed in a reservoir with physiological saline. Aerostasis efficacy was estimated by the time of onset and the intensity of air bubbles from the lung wound. Results. The effectiveness of medical glue, collagen film and coatings from cellulose derivatives was studied. Medical glue has the highest and longest adhesion. Disadvantages: not effective on a damp surface of tissues, lack of elasticity, deformation of the lung, development of the tissue rejection reaction in the long term. Domestic coating has sufficient adhesion for reliable and rapid aerostasis, does not deform the lung. In the long term, adhesiveness is reduced. Collagen film is ineffective to achieve a hermetic wound to the lung. Findings. A new domestic coating of cellulose derivatives along with hemostasis can be used to seal the wound surface of the lung.

Key words: lung wound, sealant, biological wound dressing, lung surgery.

Важной и нерешенной проблемой торакальной хирургии остается поступление воздуха из паренхимы легких из-за недостаточного аэростаза. Это осложнение наблюдается в 29,5-64,2% случаев после резекции легких, что требует длительного дренирования плевральной полости, а в ряде случаев повторных оперативных вмешательств [1, 2, 3, 4]. В настоящее время активно

ведется поиск и апробация клеевых биопокрытий для достижения аэростаза в хирургии легких [5]. Применение покрытий в клинической практике позволило в некоторой степени повысить герметичность легочной ткани непосредственно во время операции [6], однако статистически достоверного уменьшения поступления воздуха из дренажей в плевральной полости, а также уменьше-

нии сроков пребывания в стационаре достичь не удалось [8, 9]. Учитывая сложность выполнения исследований по оценке аэростаза в экспериментах на животных, нами использована приближенная модель ex-vivo [10] для оценки эффективности некоторых отечественных раневых покрытий в обеспечении аэростаза.

Методика. Ex-vivo модель осуществлялась на легких овец, полученных из скотобойни (средний вес овец 20-30кг). Для опыта отбирались легкие без видимой патологии и дефектов. Для проведения исследований органокомплекс трахея, легкие освобождали от сердца, перикарда, пищевода и гортани. Трахею пересекали на 15 см выше карины. В эксперименте использовались легкие, которые сохраняли исходную влажность и эластичность. Сухая поверхность легкого приводила к уплотнению ткани, худшей аэрации альвеол. В связи с этим эксперименты проводились в течение 6 часов после выделения органа. Для выполнения исследований легкие помещались в соответствующую по размерам прозрачную емкость, в которую заливался физиологический раствор при температуре 20-25°C. Процесс дыхания выделенного легкого осуществлялся путем подключения аппарата искусственной вентиляции легких (Р0-6) через интубационную трубку подходящего диаметра, снабженную раздуваемой манжеткой для обеспечения герметичности соединения. Перед началом исследований проводилась вентиляция легких для достижения полного расправления легочной паренхимы в течение 5-10 минут. Объем вентиляции составлял до 500 мл на вдохе, с уровнем давления 150 мм.вд.ст. В эксперименте использовались легкие без нарушения целостности висцеральной плевры. Для предупреждения повреждений крупных бронхов формирование раневого дефекта легкого проводилось путем снятия с помощью абразива висцеральной плевры на площади 2×2см и глубиной до 2мм (рис. 1).

Сразу же после формирования раны легкого осуществлялась принудительная непрерывная вентиляция с последующим погружением органокомплекса в емкость с физиологическим раствором. Оценка степени повреждения легких проводилась по выходу пузырьков воздуха из раны. Эффективность герметизации оценивалась по времени, в течение которого сохранялось герметичность. Краткосрочное наблюдение оценивалось в течение 15 минут. Долговременное наблюдение в течение 6 часов. Использовано 3 вида покрытий на 6 комплексах выделенных легких овец. Каждое покрытие исследовалось из расчета 2 повреждения на одно легкое, всего по 8 исследований с каждым видом покрытий.

Техника применения биопокрытия. Покрытие прикладывали к раневой поверхности после остановки ИВЛ, на спавшемся легком.

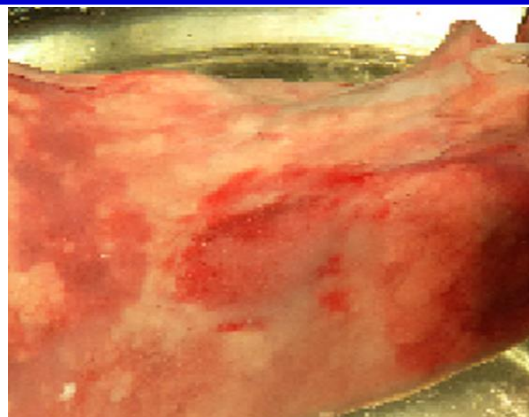


Рис. 1. Формирование плоскостной раневой поверхности на легком.

Биологический клей. В качестве контроля использован биологический медицинский клей (на основе цианкрилата). Перед нанесением на рану легкого, последнее тщательно осушали от крови, жидкости, достигали сухой раневой поверхности. Клей наносили по каплям до слипания контактирующих поверхностей легкого с последующим контролем степени просачивания воздуха. После наступления полной полимеризации клея и прекращения его адгезии к окружающим тканям (3 мин), легкое погружали в соответствующую емкость и начинали исследования как указано выше. Следует отметить, что при наличии влажной поверхности адгезивность клея резко ухудшалась.

Коллагеновая губка. Использована коллагеновая пленка (ООО Турон Силк) размером 3х3см. и толщиной 500мкм. На поврежденную ткань легкого прикладывалась пленка и удерживалась под давлением в течение 2 минут. В последующем легкое погружали в емкость с раствором для проведения экспериментов.

Комбинированный полимерный материал (КПМ) - (ООО Турон Силк - Гепроцел) из производных целлюлозы равномерно наносился на раневую поверхность [11]. В результате контакта порошка с раневой жидкостью в течение 1 минуты формировалась полупрозрачная пленка на площади 3х3см., которая плотно прилипла к ране с достижением аэростаза (рис. 2).

Для достижения аэростаза толщина формируемой пленки составляла не менее 500мкм. В последующем легкое погружалось в исследуемую емкость с физиологическим раствором.

Результаты. Было проведено 28 исследований, по 8 для каждого типа покрытий.

Биоклей выдерживал стандартное давление на вдохе при краткосрочном наблюдении в 7 случаях из 8. При длительном наблюдении герметизм раны легкого оказался состоятельным в течение 6 часов в 3 случаях из 8. В 1 случае поступление воздуха произошло вследствие отлипания клея от влажной поверхности раны легкого. При исполь-

зовании клевого покрытия имела место деформация легкого практически во всех случаях (Диаграмма 1. 2).



А



Б

Рис. 2. Формирование покрытия с использованием КПМ на раневой поверхности легких. (А) – момент нанесения порошка полимера; (Б)- формирование эластичной пленки с аэростазом.

Покрытие из КПМ выдерживало давление воздуха при краткосрочном наблюдении в 6 случаях из 8. При долговременном наблюдении поступление воздуха начиналось через 1 час после нанесения покрытия, а в 6 часовой период разгерметизация раны наступила во всех случаях. Поступление воздуха происходило через образовавшиеся поры в покрытии. При долговременном наблюдении происходил постепенный переход пленки в гелевую форму с последующим снижением прочности покрытия. Следует отметить, что снижение давления на вдохе создавало условия для сохранения герметизма раны даже в более поздние сроки наблюдений. Пленка из КПМ вследствие своей эластичности, не препятствовала растяжению поверхности легкого и не приводила к ее деформации. Коллагеновое покрытие теряло способность к осуществлению аэростаза в течение 15 минут наблюдения. При контакте с жидкой средой коллагеновая пленка теряла адгезивность и начинала скользить по раневой поверхности легкого при дыхательных движениях, что способствовало поступлению воздуха из-под пленки. Повторная фиксация пленки к раневой поверхности оказывалась не эффективной.

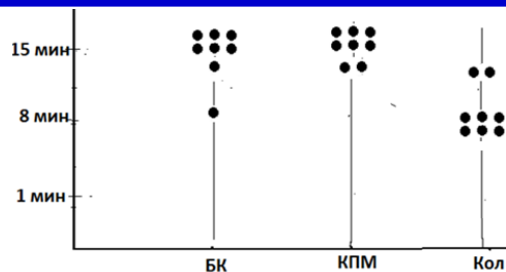


Диаграмма 1. Краткосрочные результаты эффективности покрытий для аэростаза из раны легких. БК-биологический клей; КПМ-комбинированный полимерный материал (Гепроцел) из производных целлюлозы; Кол-коллагеновая пленка.

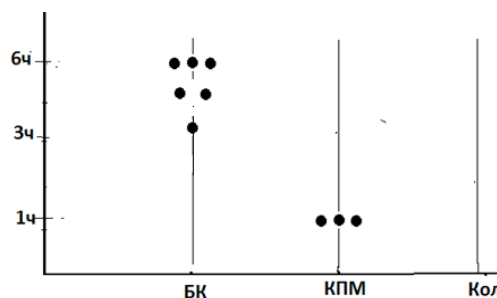


Диаграмма 2. Долговременные результаты эффективности покрытий для аэростаза из раны легких.

Закключение. Наблюдались 3 варианта неэффективности биопокрытий: (1) недостаточность адгезии, герметик недостаточно прочно фиксирован к раневой поверхности и воздух находил путь между покрытием и раной; (2) недостаточная плотность, когда утечка воздуха происходила непосредственно через герметик вследствие его разрушения физиологическим раствором; (3) клею покрытие приводило к деформации легкого и препятствовало ее экскурсии. Исследования *ex vivo* показали, что биоклей вследствие своей высокой адгезивности способствует плотному и герметичному смыканию легкого над раневой поверхностью. Структура клея цианкрилат практически не разрушается при контакте с биологическими жидкостями, что обеспечивает длительный период герметичности. Однако использование клея в клинической практике вызывает ряд возражений: полимер не биодеградирует. Со временем происходит остекление полимера, отхождение от раневой поверхности с развитием гнойно-воспалительных осложнений. Склеивание краев висцеральной плевры приводит к деформации легкого, степень которого зависит от площади раневой поверхности. Коллагеновая пленка характеризовалась быстрой потерей адгезивности в условиях влажной среды, а дыхательные движения способствовали смещению имплантата с раневой поверхности. Модель обширного дефекта висцеральной плевры характерна для клинических случаев спонтанного пневмоторакса при

разрыве булл. Кроме того, позволяет оценить сравнительную эффективность биопокрытий для аэростаза. Отсутствие кровообращения в выделенном легком может снизить значимость естественных условий достижения герметизма раны легких, как формирование тромба, выпадение фибрина, отек тканей и др. [9]. По данным исследований максимальное время для формирования герметичного покрытия с использованием биологического клея составило 3 мин., 2 минуты коллагеновая пленка и в течение 1 минуты КПМ (Гепроцел). При использовании моделей ex vivo важно учитывать степень потери влажности поверхности легкого и ее уплотнение. В одних случаях это может ухудшить результат (покрытия, которые основаны на ферментативных реакциях тканей) или улучшить (покрытия основанные на физических процессах). На эффективность аэростаза биопокрытий существенное влияние оказывает режим вентиляции легких: непрерывная вентиляция, а также повышение давления на вдохе может способствовать смещению покрытия и нарушению герметичности.

Выводы. Проведенные исследования продемонстрировали, что отечественный полимерный материал из производных целлюлозы (Гепроцел) обеспечивает местный гемостаз, а также обладает рядом положительных свойств, как герметизм раневой поверхности легкого в короткие сроки, достаточно прочная адгезия к влажным тканям, эластичность покрытия. Дальнейшие исследования должны быть направлены на сохранение прочности покрытия в отдаленные сроки.

Литература:

1. Alphonso N, Tan C, Utley M, et al. A prospective randomized controlled trial of suction versus non-suction to the under-water seal drains following lung resection. *Eur J Cardiothorac Surg* 2005;27:391–4.
2. DeCamp MM et al. Patient and surgical factors influencing air leak after lung volume reduction surgery: lessons learned from the National Emphysema Treatment Trial. *Ann Thorac Surg* 2006;7;82 P. 197–206.
3. Есаков Ю.С. и др. Факторы риска недостаточности аэростаза при резекции легкого. *Хирургия* 2014;7;38-43.
4. Котив Б.Н. и др. Физические методы диссекции и коагуляции тканей в торакоскопической хирургии. *Новости хирургии* 2012. №2, С. 29-34.
5. Садыков Р.А., Ким О.В. Возможности применения биопокрытий для достижений аэростаза хирургии легких. *Мед журнал Узбекистана* 2018, №2, с. 72 – 74
6. Tansley P, Al-Mulhim F, Lim E, Ladas G, Goldstraw P. A prospective, randomized, controlled trial of the effectiveness of BioGlue in treating alveolar air leaks. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2006;132:105–12.

7. Malapert G, Hanna HA, Pages PB, Bernard A. Surgical sealant for the prevention of prolonged air leak after lung resection: meta-analysis. *Ann Thorac Surg* 2010;90:1779–85.

8. Belda-Sanchís J, Serra-Mitjans M, Iglesias Sentis M, Rami R. Surgical sealant for preventing air leaks after pulmonary resections in patients with lung cancer. *Cochrane Database Syst Rev* 2010:CD003051.

9. Pedersen, T. B., Honge, J. L., Pilegaard, H. K., & Hasenkam, J. M. (2012). Comparative Study of Lung Sealants in a Porcine Ex Vivo Model. *ATS*, 94, 234–240.

10. Садыков Р.А., Исмаилов Б.А., Сарымсаков А.А., Тураев А.С. Биологические свойства гемостатического имплантата из производных целлюлозы *Мед журнал Узбекистана* 2018, №3, с. 92 – 104

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ОТЕЧЕСТВЕННЫХ БИОПОКРЫТИЙ ДЛЯ РАН ЛЕГКОГО В ЭКСПЕРИМЕНТЕ EX VIVO

Садыков Р.А.

Аннотация. Актуальность. Нерешенной проблемой хирургии легких является достижения надежного и устойчивого аэростаза. Целью исследования является сравнительная оценка эффективности нового отечественного биологического покрытия из производных целлюлозы на экспериментальной модели раны легкого. Материал и методы. В качестве ex vivo модели использовано легкое овцы, которое подсоединялось к аппарату ИВЛ. На сформированную рану легкого наносили образцы покрытий и погружали в резервуар с физиологическим раствором. Эффективность аэростаза оценивалась по времени начала и интенсивности поступления пузырьков воздуха из раны легкого. Результаты. Изучена эффективность медицинского клея, коллагеновой пленки и покрытия из производных целлюлозы. Медицинский клей обладает наиболее высокой и длительной адгезивностью. Недостатки: не эффективен на влажной поверхности тканей, отсутствие эластичности, деформация легкого, развитие реакции отторжения клея в отдаленные сроки. Отечественное покрытие обладает достаточной адгезией для надежного и быстрого гемостаза, не деформирует легкое. В отдаленные сроки адгезивность снижается. Коллагеновая пленка малоэффективна для достижения герметизма раны легкого. Выводы. Новое отечественное покрытие из производных целлюлозы наряду с гемостазом может быть использовано для герметизма раневой поверхности легкого.

Ключевые слова: рана легкого, герметик, биологическое раневое покрытие, хирургия легких.

УДК: 611.41.-611.08

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ И МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ПАРАМЕТРЫ ЛИМФОИДНЫХ СТРУКТУР СЕЛЕЗЕНКИ БЕЛЫХ КРЫС В ПОСТНАТАЛЬНОМ ОНТОГЕНЕЗЕ В ДИНАМИКЕ ВОЗРАСТА



Тешаев Шухрат Жумаевич, Турдиев Машраб Рустамович

Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

ОҚ КАЛАМУШЛАР ТАЛОҒИ ЛИМФОИД ТУЗИЛМАСИ ЁШ БЎЙИЧА ЎЗГАРИШЛАРИНИНГ МОРФОЛОГИК ВА МОРФОМЕТРИК КЎРСАТКИЧЛАРИ

Тешаев Шухрат Жумаевич, Турдиев Машраб Рустамович

Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

MORPHOLOGICAL AND MORPHOMETRIC PARAMETERS OF THE LYMPHOID STRUCTURES OF THE SPLEEN OF WHITE RATS IN POSTNATAL ONTOGENESIS IN THE DYNAMICS OF AGE

Teshayev Shukhrat Jumaevich, Turdiyev Mashrab Rustamovich

Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: teshayev@mail.ru

Аннотация. Мақолада постнатал онтогенезда оқ каламушлар талогининг ёшга боғлиқ ҳолдаги структур кўрсаткичлари ўрганилди. Постнатал онтогенезда оқ каламушлар талоғи оқ пульпасининг морфологик ва морфометрик кўрсаткичлари турли ёшларда акс этувчи сезиларли ўзгаришларга учрайди. Янги туғилган оқ каламушлар талоғи функционал етук эмас. Уч ва олти ойликда талоқ иммуногенез учун юқори имкониятларга эга. Ўн икки ойликда талоқ оқ пульпаси структурасидаги ўзгаришлар билан намоён бўладиган аъзонинг ёшга боғлиқ ҳолдаги иволютив жараёнлари бошланади.

Калим сўзлар: каламушлар, талоқ, оқ пульпа, ёшга боғлиқ ўзгаришлар, морфометрик параметрлар.

Abstract. The article studies the structural parameters of the spleen of white rats in postnatal ontogenesis in the dynamics of age. It was found that in postnatal ontogenesis, the morphological and morphometric parameters of the white pulp of the spleen of white rats undergo significant changes, which is reflected in a different age aspect. In newborn white rat pups, the spleen is functionally immature. At three and six months of age, the spleen has the maximum potential for immunogenesis. At the age of twelve months, the processes of age-related involution of the organ begin, which are expressed by changes in the structure of the white pulp of the spleen.

Key words: rats, spleen, white pulp, age-related changes, morphometric parameters.

Актуальность. Иммунная система – это один из механизмов адаптации организма, которое играет важную роль в сохранение его антигенного гомеостаза [7, 8, 9, 14, 15].

Неуклонно растет интерес морфологов к изучению строения селезенки, связанным интенсивным развитием иммунологии [6, 11, 13, 17]. Селезенка - крупный периферический орган иммуногенеза, выражающий в организме человека и животных состояние иммунитета, а также его структурных образований [12, 16].

Селезенка является паренхиматозным органом, представленной пульпой и соединительнотканной стромой, который образован капсулой, трабекулами, ретикулярным каркасом [1, 4].

Паренхима селезенки состоит из двух функциональных зон, красной и белой пульпой, имеющих разное строение и функции [2, 3, 10]. Насто-

ящие время актуальной проблемой является исследование лимфоидных структур селезенки, которое ответственна за эффективность клеточного и гуморального иммунного ответа как врожденного, так и приобретенного иммунитета [5].

Цель исследования: изучит морфологических и морфометрических параметров лимфоидных структур селезенки белых беспородных крыс в постнатальном онтогенезе в динамике возраста.

Материалы и методы исследования. Исследование были проведены на 54 белых беспородных крысах самцах, с массой от 5 до 280 гр., которые содержались в стандартных условиях вивария. Животных разделили на пять возрастных групп: 1-я группа - новорожденные (n=10), 2-я группа - 90 дневные крысы (n=12), 3- группа - 180 дневные крысы (n=10), 4-я группа - 270 дневные крысы (n=12), 5-я группа - 360 дневные крысы

(n=10). Все экспериментальные исследования на животных проводили в соответствии с «Правилами проведения работ с использованием экспериментальных животных».

Животных взвешивали, выводили из эксперимента в новорожденном, 90, 180, 270, 360 дневном возрасте путем мгновенной декапитации под эфирном наркозом. Селезенку извлекали из брюшной полости. Определяли абсолютную массу селезенки с помощью торсионных весов, ее линейные размеры: длину, ширину и толщину с использованием штангенциркуля. Вычисляли массовый индекс селезенки по формуле $МИ = \frac{M}{M_{животных}} \cdot 100$, где M - масса.

Для проведения морфологического и морфометрического изучения исследования фрагменты селезенки фиксировали в 10% растворе формалина, проводили через батарею спиртов и заливали в парафиновые блоки по общепринятым методикам. Парафиновые срезы толщиной 5-8 мкм окрашивали гематоксилин – эозином. Срезы исследовали морфометрически, с помощью окуляр-микрометра DN-107T/ Модель NLCD-307B (Novel, Китай) измеряли диаметр периаартериальных лимфатических муфт, лимфатических узелков их герминативных центров, ширину мантийной, маргинальной и периаартериальной зоны, относительную площадь белой пульпы соединительнотканых элементов селезенки к общей площади среза. Измерения проводились в пяти полях зрения каждого гистологического среза. Поля зрения выбирались случайным путем.

С целью изучения цитоархитектоники лимфоидных структур селезенки произвели подсчет клеток при помощи микроскопа NOVEL Model NLCD-307, при увеличении 10×90, под масляной иммерсией. Подсчет клеток осуществлялся с помощью морфометрической сетки, вмонтированный в окуляр (10×) микроскопа.

Подсчитывалось общее количество лимфоцитов, количество больших, средних и малых лимфоцитов на единице площади среза в ПАЛМ, у лимфоидных узелков без центра размножения.

С помощью непосредственно из общей матрицы данных «Excel 7,0» на персональном компьютере Pentium-IV с привлечением возможностей программы «STTGRAPH 5.1» производили математическую обработку, определяли показатели среднеквадратичного отклонения и ошибки репрезентативности.

Результаты исследования. Снаружи селезенка новорожденных белых крысят покрыта капсулой, которой состоит из тонкой соединительной ткани. От капсулы вглубь органа отходят трабекулы, содержащие артерии и вены. В паренхиме селезенки выделяют красную и белую пульпы. На гистологическом срезе красная пульпа селезенки состоит из венозных синусов селезеночных тя-

жей расположенных между ними. Белая пульпа у новорожденных крысят представлена визуально нечетко различимыми периаартериальными лимфатическими муфтами (ПАЛМ) и лимфоидными узелками (ЛУ). В одиночных первичных лимфоидных узелках можно определить мантийную (МнЗ) и маргинальную зоны (МгЗ). В этом возрасте в ЛУ ещё не выявляют герминативных центров (ГЦ).

Исследования показали, что масса новорожденных животных находится в пределах от 4,4г до 5,8г в среднем $5,18 \pm 0,15$ г. Абсолютная масса органа составляет 0,02- 0,04 г, в среднем – $0,032 \pm 0,002$ г. Массовый индекс находится в пределах от 0,545% до 0,674%, в среднем $0,617 \pm 0,014$ %.

Длина селезенки новорожденных крысят колеблется от 5,4 мм до 8,4 мм, в среднем – $7,2 \pm 0,32$ мм. Ширина селезенки находится в пределах 1,4-2,9 мм, в среднем – $2,12 \pm 0,16$ мм. Толщина селезенки варьировал от 0,8 мм до 1,8 мм, в среднем – $1,2 \pm 0,11$ мм.

Относительная площадь белой пульпы колеблется от 14,2 -20,1%, в среднем – $17,16 \pm 0,64$ %. Относительная площадь соединительнотканых элементов варьировал от 5,2% до 6,5%, в среднем – $5,94 \pm 0,16$ % (к общей площади среза селезенки).

Диаметр ПАЛМ колеблется от 90,2 мкм до 109,2 мкм, в среднем $100,2 \pm 2,05$ мкм. Диаметр ЛУ составляет 218,4-252,2 мкм, в среднем – $242,76 \pm 3,65$ мкм. В треть от общего количества узелках можно различить мантийную и маргинальную зоны.

Ширина мантийной зоны составляет 28,4 мкм до 38,3 мкм, в среднем $35,28 \pm 1,07$ мкм. Ширина маргинальной зоны колеблется 56,3 мкм до 69,7 мкм, в среднем $64,32 \pm 1,45$ мкм. Ширина периаартериальной зоны составляет 38,6 мкм до 48,4 мкм, в среднем $44,16 \pm 1,06$ мкм.

Белая пульпа сформирована преимущественно из лимфоцитов на различных стадиях созревания. Встречаются малые, средние и крупные лимфоциты.

У трёх месячных белых крыс селезенка уже сформирована. При исследовании селезенки 3 месячных интактных крыс были получены следующие данные:

Масса животных 3-х месячного возраста находится в пределах от 90 г до 130 г, в среднем $114,16 \pm 3,68$ г. Абсолютная масса органа составляет 0,3- 0,7 г, в среднем – $0,52 \pm 0,037$ г. Массовый индекс находится в пределах от 0,333% до 0,551%, в среднем $0,455 \pm 0,024$ %.

Длина селезенки колеблется от 22,4 до 29,2 мм, в среднем – $26,78 \pm 0,63$ мм. Ширина селезенки находится в пределах 4,6-7,4 мм, в среднем – $5,94 \pm 0,26$ мм. Толщина селезенки варьировал от 1,8 мм до 3,9 мм, в среднем – $2,92 \pm 0,19$ мм.

В гистопрепаратах селезёнки 3-х месячных интактных крыс наблюдали более четкое разделение паренхимы органа на красную и белую пульпу. Относительная площадь белой пульпы колеблется от 19,8% до 26,2%, в среднем $22,2 \pm 0,59\%$. Относительная площадь соединительнотканых элементов варьировал от 5,0% до 6,1%, в среднем $5,52 \pm 0,1\%$ (к общей площади среза селезенки).

В белой пульпе можно четко различить периартериальные лимфатические муфты (ПАЛМ) и лимфоидные узелки (ЛУ). Диаметр ПАЛМ колеблется от 122,6 мкм до 139,6 мкм, в среднем $132,14 \pm 1,56$ мкм. Диаметр лимфатических узелков увеличивается 92% по сравнению с новорожденными крысками и составляет от 341,8 мкм до 486,05 мкм, в среднем $466,05 \pm 13,27$ мкм. ЛУ можно визуальнo разделить на первичные и вторичные, которую процентное соотношение составляет 32% и 68% соответственно. В вторичных ЛУ определяют сформированные герминативные центры. Диаметр герминативных центров колеблется от 94,6 мкм до 167,8 мкм, в среднем $147,8 \pm 6,73$ мкм. ЛУ крупные, часто сливаются. ЛУ белой пульпы селезёнки в основном имеет округлую, овальную и удлиненную форму.

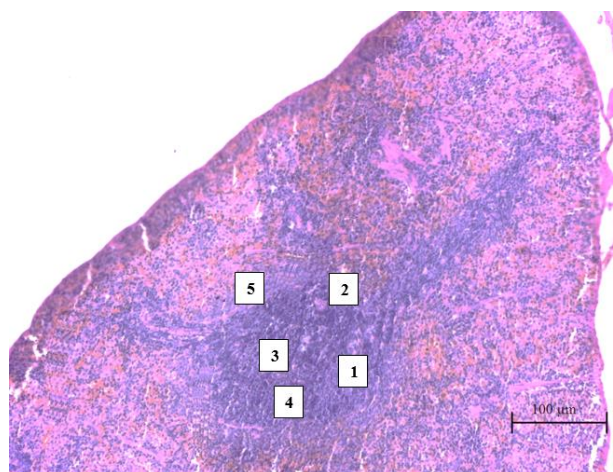


Рис. 1. Селезёнка 3-х месячной крысы контрольной группы. Окраска гематоксилином – эозином.

Ок. $10 \times$ об. 20. 1- лимфатический узелок, 2- периартериальная зона, 3- герминативный центр, 4 –мантийная зона, 5- маргинальная зона.

В большинстве случаев хорошо различимы зоны ЛУ. Ширина мантийной зоны составляет от 39,7 мкм до 49,45 мкм, в среднем $45,32 \pm 0,89$ мкм. Ширина маргинальной зоны колеблется от 70,3 мкм до 84,7 мкм, в среднем $77,14 \pm 1,32$ мкм. Ширина периартериальной зоны составляет от 81,9 мкм до 89,4 мкм, в среднем $85,04 \pm 0,69$ мкм (рис. 1).

Установлено, что общая численность лимфоцитов в ЛУ без центров размножения составляет 42-53, в среднем $47,3 \pm 1,01$ клеток. Лимфоидные узелки без центров размножения содержат

(на ед. площади) малые лимфоциты - 30-38, в среднем $34,0 \pm 0,74$ клеток, средние лимфоциты - 10-12, в среднем $11,0 \pm 0,18$ клеток, большие лимфоциты - 2-3, в среднем $2,3 \pm 0,1$ клеток.

Общая численность лимфоцитов в периартериальные лимфоидные муфты белой пульпы селезенки составляет 41-53, в среднем $47,2 \pm 1,1$ клеток. Периартериальные лимфоидные муфты содержат (на ед. площади) малые лимфоциты - 29-37, в среднем $33,0 \pm 0,74$ клеток, средние лимфоциты - 9-11, в среднем $10,25 \pm 0,18$ клеток и большие лимфоциты - 3-4, в среднем $3,5 \pm 0,1$ клеток.

Масса животных 6-ти месячного возраста находится в пределах от 190 г до 240 г, в среднем $220,2 \pm 5,4$ г. Абсолютная масса органа составляет 0,6- 0,9 г, в среднем $0,79 \pm 0,032$ г. Массовый индекс находится в пределах от 0,315% до 0,405%, в среднем $0,358 \pm 0,01\%$.

Длина селезенки колеблется от 26,4 мм до 35,7 мм, в среднем $31,76 \pm 1,0$ мм. Ширина селезенки находится в пределах 4,9-7,7 мм, в среднем $6,34 \pm 0,03$ мм. Толщина селезенки варьировал от 2,4 мм до 4,2 мм, в среднем $3,12 \pm 0,19$ мм.

У 6 месячных крыс контрольной группы относительная площадь белой пульпы селезенки колеблется от 18,2 до 24,6%, в среднем $20,54 \pm 0,69\%$. Относительная площадь соединительнотканых элементов варьировал от 5,6% до 6,7%, в среднем $6,21 \pm 0,12\%$ (к общей площади среза селезенки).

Диаметр ПАЛМ колеблется от 128,2 мкм до 141,6 мкм, в среднем $136,22 \pm 1,55$ мкм. Диаметр лимфатических узелков составляет от 380,8 мкм до 477,05 мкм, в среднем $420,96 \pm 10,44$ мкм. Процентное соотношение первичных и вторичных ЛУ составляет 34% и 66% соответственно. Диаметр герминативных центров находится в пределах от 122,4 мкм до 147,7 мкм, в среднем $135,08 \pm 2,73$ мкм. ЛУ белой пульпы имеет округлую, овальную и удлиненную форму.

В микропрепаратах визуальнo можно различит все зоны ЛУ. Ширина мантийной зоны составляет от 40,5 мкм до 50,4 мкм, в среднем $46,56 \pm 1,06$ мкм. Ширина маргинальной зоны колеблется от 74,5 мкм до 86,2 мкм, в среднем $80,72 \pm 1,26$ мкм. Ширина периартериальной зоны составляет от 84,9 мкм до 94,7 мкм, в среднем $89,42 \pm 1,06$ мкм (рис. 2).

Установлено, что общая численность лимфоцитов в ЛУ без центров размножения составляет 52-61, в среднем $57,2 \pm 0,97$ клеток. Лимфоидные узелки без центров размножения содержат (на ед. площади) малые лимфоциты - 37-43, в среднем $41,0 \pm 0,65$ клеток, средние лимфоциты - 12-14, в среднем $13,0 \pm 0,22$ клеток, большие лимфоциты - 3-4, в среднем $3,2 \pm 0,11$ клеток.

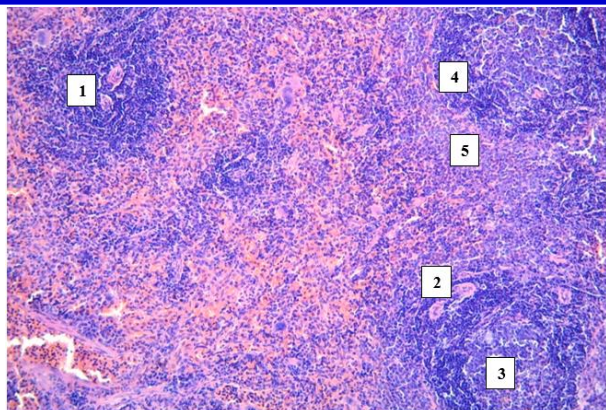


Рис. 2. Селезёнка 6-ти месячной крысы контрольной группы. Окраска гематоксилином – эозином. Ок. 10 × об. 20. 1- лимфатический узелок, 2- периартериальная зона, 3- герминативный центр, 4 –мантийная зона, 5-маргинальная зона.

Общая численность лимфоцитов в периартериальные лимфоидные муфты белой пульпы селезенки составляет 53-61, в среднем- $58,4 \pm 0,86$ клеток. Периартериальные лимфоидные муфты содержат (на ед. площади) малые лимфоциты -38-43, в среднем - $41,0 \pm 0,54$ клеток, средние лимфоциты - 11-13, в среднем - $12,0 \pm 0,22$ клеток и большие лимфоциты -5-6, в среднем - $5,4 \pm 0,11$ клеток.

Масса 9-ти месячных лабораторных животных находится в пределах от 220 г до 280 г, в среднем $256,33 \pm 5,52$ г. Абсолютная масса органа составляет 0,7- 1,0 г, в среднем - $0,84 \pm 0,028$ г. Массовый индекс находится в пределах от 0,302% до 0,370%, в среднем $0,327 \pm 0,006$ %.

Длина селезенки колеблется от 30,3 мм до 38,4 мм, в среднем - $34,21 \pm 0,74$ мм. Ширина селезенки находится в пределах от 5,1 до 7,9 мм, в среднем - $6,52 \pm 0,26$ мм. Толщина селезенки варьировал от 2,5 мм до 4,4 мм, в среднем - $3,21 \pm 0,17$ мм.

У 9 месячных крыс контрольной группы относительная площадь белой пульпы селезенки колеблется от 18,1% до 22,4%, в среднем - $20,14 \pm 0,39$ %. Относительная площадь соединительнотканых элементов варьировал от 5,7% до 6,8%, в среднем - $6,33 \pm 0,1$ % (к общей площади среза селезенки).

Диаметр ПАЛМ колеблется от 132,2 мкм до 142,3 мкм, в среднем $137,72 \pm 0,93$ мкм. Диаметр лимфатических узелков составляет от 378,7 мкм до 447,3 мкм, в среднем $414,84 \pm 6,31$ мкм. Процентное соотношение первичных и вторичных ЛУ составляет 35% и 65% соответственно. Диаметр герминативных центров находится в пределах от 115,4 мкм до 142,8 мкм, в среднем $127,62 \pm 2,52$ мкм. ЛУ белой пульпы имеет округлую, овальную и удлинённую форму.

В большинстве случаев хорошо различимы зоны ЛУ. Ширина мантийной зоны составляет от

38,4 мкм до 49,9 мкм, в среднем $44,76 \pm 1,06$ мкм. Ширина маргинальной зоны колеблется от 70,1 мкм до 82,4 мкм, в среднем $76,34 \pm 1,13$ мкм. Ширина периартериальной зоны составляет от 78,7 мкм до 92,8 мкм, в среднем $84,97 \pm 1,29$ мкм (рис. 3).

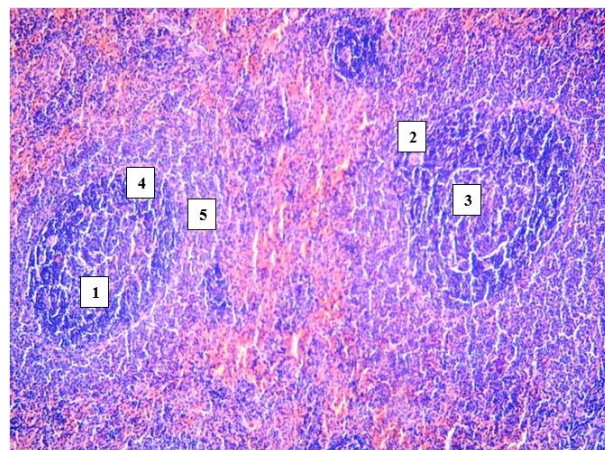


Рис. 3. Селезёнка 9-ти месячной крысы контрольной группы. Окраска гематоксилином – эозином. Ок. 10 х об. 20. 1- лимфатический узелок, 2- периартериальная зона, 3- герминативный центр, 4 –мантийная зона, 5- маргинальная зона.

Установлено, что общая численность лимфоцитов в ЛУ без центров размножения составляет 48-56, в среднем- $52,2 \pm 0,74$ клеток. Лимфоидные узелки без центров размножения содержат (на ед. площади) малые лимфоциты - 36-41, в среднем - $39,0 \pm 0,46$ клеток, средние лимфоциты - 10-12, в среднем - $11,0 \pm 0,18$ клеток, большие лимфоциты- 2-3, в среднем - $2,2 \pm 0,1$ клеток.

Общая численность лимфоцитов в периартериальные лимфоидные муфты белой пульпы селезенки составляет 56-65, в среднем- $60,3 \pm 0,83$ клеток. Периартериальные лимфоидные муфты содержат (на ед. площади) малые лимфоциты -40-46, в среднем - $43,0 \pm 0,55$ клеток, средние лимфоциты - 12-14, в среднем - $13,0 \pm 0,18$ клеток и большие лимфоциты -4-5, в среднем - $4,2 \pm 0,1$ клеток.

Масса белых крыс 12-ти месячного возраста контрольной группы находится в пределах от 260 до 320 г, в среднем $282,44 \pm 6,48$ г. Абсолютная масса органа составляет 0,8 - 1,1 г, в среднем - $0,88 \pm 0,03$ г. Массовый индекс находится в пределах от 0,288% до 0,354%, в среднем - $0,315 \pm 0,007$ %.

Длина селезенки колеблется от 34,4 мм до 42,7 мм, в среднем - $36,57 \pm 0,89$ мм. Ширина селезенки находится в пределах 5,3-8,2 мм, в среднем - $6,56 \pm 0,31$ мм. Толщина селезенки варьировал от 2,7 мм до 4,6 мм, в среднем - $3,23 \pm 0,20$ мм.

У 12 месячных белых крыс контрольной группы относительная площадь белой пульпы селезенки колеблется от 16,2% до 20,8%, в сред-

нем $-18,54 \pm 0,49\%$. Относительная площадь соединительнотканых элементов варьировал от 5,8% до 6,8%, в среднем $- 6,48 \pm 0,11\%$ (к общей площади среза селезенки).

Диаметр ПАЛМ колеблется от 131,4 мкм до 142,8 мкм, в среднем $136,56 \pm 1,23$ мкм. Диаметр лимфатических узелков составляет от 370,7 мкм до 437,3 мкм в среднем $407,98 \pm 7,19$ мкм. Процентное соотношение первичных и вторичных ЛУ составляет 49% и 51% соответственно. ГЦ слабо выражены. Диаметр герминативных центров находится в пределах от 110,2 мкм до 132,7 мкм, в среднем $120,02 \pm 2,43$ мкм. ЛУ белой пульпы имеет овальную и удлинённую форму.

В микропрепаратах визуально можно различит все зоны ЛУ. Ширина мантийной зоны составляет от 36,4 мкм до 47,7 мкм, в среднем $41,32 \pm 1,22$ мкм. Ширина маргинальной зоны колеблется от 68,4 мкм до 76,7 мкм, в среднем $72,52 \pm 0,89$ мкм. Ширина периартериальной зоны составляет от 74,8 мкм до 84,7 мкм, в среднем $79,98 \pm 1,06$ мкм (рис. 4).

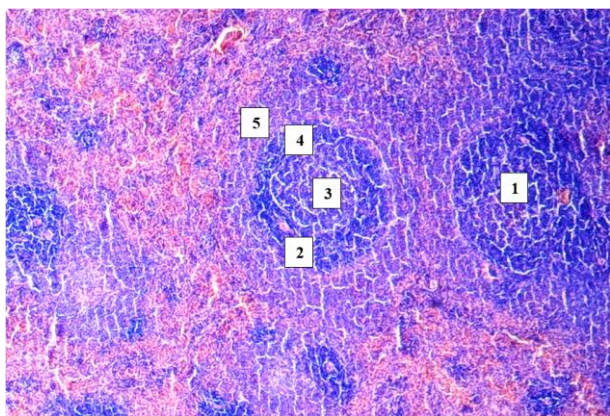


Рис. 4. Селезёнка 12-ти месячной крысы контрольной группы. Окраска гематоксилином – эозином. Ок. $10 \times$ об. 20. 1- лимфатический узелок, 2-периартериальная зона, 3- герминативный центр, 4 –мантийная зона, 5- маргинальная зона.

Установлено, что общая численность лимфоцитов в ЛУ без центров размножения составляет 46-53, в среднем $- 50,3 \pm 0,75$ клеток. Лимфоидные узелки без центров размножения содержат (на ед. площади) малые лимфоциты - 36 - 40, в среднем $-38,3 \pm 0,43$ клеток, средние лимфоциты - 9-11, в среднем $-10,2 \pm 0,21$ клеток, большие лимфоциты- 1-2, в среднем $-1,8 \pm 0,11$ клеток.

Общая численность лимфоцитов в периартериальные лимфоидные муфты белой пульпы селезенки составляет 53-61, в среднем $- 57,8 \pm 0,86$ клеток. Периартериальные лимфоидные муфты содержат (на ед. площади) малые лимфоциты -39 -44, в среднем $- 42,0 \pm 0,54$ клеток, средние лимфоциты - 11-13, в среднем $- 12,2 \pm 0,21$ клеток и большие лимфоциты -3-4, в среднем $- 3,6 \pm 0,11$ клеток.

Исследованием установлено, что наибольший рост относительной площади белой пульпы селезенки наблюдается в 3-х месячном возрасте ($22,2 \pm 0,59\%$), а наименьший в 12-ти месячном возрасте ($18,54 \pm 0,98\%$).

Относительная площадь соединительнотканых элементов у новорожденных крысят составляет $5,94 \pm 0,14\%$, этот показатель наиболее низкий в 3-х месячных крыс ($5,52 \pm 0,1\%$), наиболее высокий в 12-ти месячных крыс ($6,48 \pm 0,1\%$).

Диаметр ПАЛМ новорожденных крысят составляет $100,2 \pm 2,05$ мкм, высокий рост этого показателя наблюдается в 9 - ти месячном возрасте ($137,72 \pm 0,93$ мкм), а в 12-ти месячном возрасте уменьшается и составляет $136,56 \pm 1,23$ мкм.

Диаметр лимфатических узелков до 3-х месячного возраста увеличивается на 1,92 раза ($466,05 \pm 13,27$ мкм). После 3-х месячного возраста этот показатель постепенно уменьшается, где в 12 месячном возрасте равняется $407,98 \pm 7,19$ мкм. Герминативные центры лимфатических узелков у новорожденных белых крысят при гистологических срезах не обнаружено, наибольший рост этого показателя наблюдается в 3-х месячном возрасте ($147,8 \pm 6,73$ мкм), а наименьший в 12 месячном ($120,02 \pm 2,43$ мкм).

Наибольший рост ширины мантийной, маргинальной и периартериальной зоны наблюдается в в 6-ти месячном возрасте и составляет $46,56 \pm 1,06$ мкм, $80,72 \pm 1,26$ мкм и $89,42 \pm 1,06$ мкм соответственно. После 6-ти месячного возраста эти показатели также постепенно уменьшаются, где в 12 месячном возрасте равняются $41,32 \pm 1,22$ мкм, $72,52 \pm 0,89$ мкм и $79,98 \pm 1,06$ мкм соответственно.

Общая численность лимфоцитов в ЛУ без центров размножения высок у 6-ти месячных, а у ПАЛМ в 9 – ти месячных крыс, что равняются $57,2 \pm 0,97$ и $60,3 \pm 0,83$ клеток соответственно, а 3-х месячном возрасте эти показатели наиболее низок и составляют - $47,3 \pm 1,01$ и $47,2 \pm 1,1$ соответственно.

Выводы. В постнатальном онтогенезе в селезенки белых крыс наблюдается структурно-функциональные преобразования, которой отражается в процессе формирования белой пульпы. У новорожденных белых крысят селезенка является функционально незрелой, с трудно различимыми зонами и единичных сформированных лимфоидными узелками. В трёх и шести месячном возрасте селезенка обладает максимальными возможностями для иммуногенеза. В двенадцати месячном возрасте начинаются процессы возрастной инволюции органа, которые проявляются увеличением относительной площади соединительнотканых элементов, уменьшением относительной площади БП, диаметра ПАЛМ, ЛУ, ГЦ, а также

ширины мантийной, краевой, периартериальной зоны лимфатических узелков селезенки.

Литература:

- Газизова, А.И. Макро и микростроение селезенки млекопитающих / А.И. Газизова, Л.М. Мурзабекова // Материалы Международной научно-практической конференции, посвященной 50-летию основания АО «КазАТУ им. С.Сейфуллина». – Астана, 2007. – С. 180–181.
- Зайцев, В.Б. Иммуноморфология селезенки человека // Морфология. - 2013.- Т. 143. № 3.- С. 27–31,
- Макалиш, Т.П. Морфофункциональные особенности селезенки при воздействии на организм факторов различного генеза // Таврический медико-биологический вестник. - 2013.- Т. 16. № 1ч.1 (61).- С. 265–269.
- Молдавская А.А. Морфологические критерии строения селезенки в постнатальном онтогенезе / А.А. Молдавская, А.В. Долин // Успехи современного естествознания. – 2009. – № 2 – С. 15–18.
- Рябикина А. И. [и др.] Онтогенетические аспекты стромально-паренхиматозных взаимоотношений в селезенке // Морфология. – 2008. – Т. 132, № 2. – С. 58.
- Сапин М. Р. Иммунная система, стресс и иммунодефицит / М. Р. Сапин, Д. Б. Никитюк. – М.: АПП «Джангар». – 2000. – С. 176–184.
- Тешаев Ш.Ж., Турдиев М.Р., Сохибова З.Р. Морфометрические параметры гистологических структур селезенки белых крыс в постнатальном онтогенезе // Проблемы биологии и медицины 2019, №4.2 (115). С. 187-189.
- Тешаев Ш.Ж., Тухсанова Н.Э. Количественное соотношение лимфоцитов в лимфоидных узелках тонкой кишки крыс в норме и при воздействии которана // Проблемы биологии и медицины. 2019, 111 (3), - С.198-201.
- Хасанова Д.А., Тешаев Ш.Ж. Макроанатомия лимфоидных структур брыжеечной части тонкой кишки крыс в норме и на фоне хронической лучевой болезни // Морфология. Санкт-Петербург. 2019, Том 156, №4. - С. 51-55.
- Чулкова. С.В., Селезенка – периферический орган иммунной системы. Влияние спленэктомии на иммунный статус // Вестник РОНЦ им. Н.Н. Блохина РАМН.- 2014.- Т.25. №1-2.- С. 21–24.
- Шапкин Ю. Г. Селезенка и иммунный статус организма // Ю. Г. Шапкин, В. В. Масляков // Вестник хирургии. – 2009. – Т. 168, № 2. – С. 110–113.
- Balogh P., Horvath G., Szakal A. K. // J. Histochem. Cytochem. – 2004. – Vol. 52, № 10. – P. 1287–1298.
- Mebius R. E. Structure and function of the spleen/R. E. Mebius, G. Kraal//Nat. Rev. Immunol. – 2005. –№ 5. – P. 606–616.
- Teshaev Sh.J., Khasanova D.A / Topografic-anatomical features of lymphoid structures of the small intestine of rats in norm and against the background of chronic radiation diseases // European science review Vienna, Austria №9-10 2018, Volume 2. Medical science - P. 197-198
- Teshayev Sh.J, Tuhsanova N.E. Morfometric characteristic of lymph cages infiltration of the epithelial cover of fibers of the rats'thin gut in norm and at influence of cotorane// Central Asian Journal of Pediatrics. 2019, 2 (2), - P. 40-42.
- Turdiyev, M. R., Teshayev Sh. J. Morphometric Assessment of Functional Immunomorphology of White Rat Spleen in the Age Aspect American Journal of Medicine and Medical Sciences 2019, 9(12): - P. 523-526
- Turdiyev M.R., Teshaev Sh.J., Sohibova Z.R., Uktamova R.U. / Morphological parameters of structures of the spleen of white rats in norm and on the background of chronic radiation disease // Новый день в медицины. 2020.2/1 (30/1). - С. 175-177.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ И МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ПАРАМЕТРЫ ЛИМФОИДНЫХ СТРУКТУР СЕЛЕЗЕНКИ БЕЛЫХ КРЫС В ПОСТНАТАЛЬНОМ ОНТОГЕНЕЗЕ В ДИНАМИКЕ ВОЗРАСТА

Тешаев Ш.Ж., Турдиев М.Р.

Аннотация. В статье изучены структурные показатели селезенки белых крыс в постнатальном онтогенезе в динамике возраста. Установлено, что в постнатальном онтогенезе морфологические и морфометрические параметры белой пульпы селезенки белых крыс претерпевают значительные изменения, которое отражается в разном возрастном аспекте. У новорожденных белых крысят селезенка является функционально незрелой. В трёх и шести месячном возрасте селезенка обладает максимальными возможностями для иммуногенеза. В двенадцатимесячном возрасте начинаются процессы возрастной инволюции органа, которые выражаются изменениями в структуре белой пульпы селезенки.

Ключевые слова: крысы, селезенка, белая пульпа, возрастные изменения, морфометрические параметры.

УДК: 616.018.4-74/77-658.52.011.2-615.36.77 (575.1)

ОТЕЧЕСТВЕННЫЙ ОСТЕОЗАМЕЩАЮЩИЙ “БИОАКТИВНОЕ СТЕКЛО”: ПОЛУЧЕНИЕ И ТЕСТИРОВАНИЕ

Туляганов Дилшод Убайдулаевич¹, Акбаров Авзал Нигматиллаевич², Туляганов Жамшид Шовкатович²
 1 - Туринский политехнический университет в Ташкенте, Республика Узбекистан;
 2 - Ташкентский государственный стоматологический институт, Республика Узбекистан, г. Ташкент

МАҲАЛЛИЙ ОСТЕОПЛАСТИК “БИОАКТИВ ШИША”: ОЛИНИШИ ВА СИНОВ.

Туляганов Дилшод Убайдулаевич¹, Акбаров Авзал Нигматиллаевич², Туляганов Жамшид Шовкатович²
 1 – Тошкент шаҳридаги Турин политехника университети, Ўзбекистон Республикаси;
 2 - Тошкент давлат стоматология институти, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

DOMESTIC OSTEOPLTIC BIOACTIVE GLASS: DEVELOPMENT AND TESTING

Tulyaganov Dilshod Ubaydulayevich¹, Akbarov Avzal Nigmatillayevich², Tulyaganov Jamshid Shjvkatovich²
 1 - Turin Polytechnic University in Tashkent, Republic of Uzbekistan;
 2 - Tashkent State Dental Institute, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: stom.jama@mail.ru

Аннотация. Мақолада олинган янги биоматериал ва унинг сунъий SBF муҳитда ўтказилган тест натижалари, шунингдек ҳайвонлардан олинган хужайраларнинг муҳитдаги натижалари келтирилган. Хужайрали муитда хужайралар томонидан текиширилаётган хом ашёнинг рад этилиши кузатилади, унинг акси уларок хом ашё булган мухитда хужайраларнинг коллаген иши кузатилади.

Калит сўзлар: Биоматериал, биошиша, эксперимент, тест утказиш, биомослик

Abstract. Article presents results of new biomaterials synthesis, describes their behavior in simulated body fluid and in vitro testing with osteoblasts. The results demonstrated that new biomaterials are biocompatible, moreover the osteoblasts collagen secretion increased about 20% in the their presence, when compared to control.

Key words: biomaterial, bioglass, experiment, testing, biocompatible

Актуальность. Разработка искусственных биоматериалов, имитирующих состав и свойства натуральной кости и предназначенные для замены повреждённых или утраченных частей тела, человека является одним из основных направлений развития высоких технологий медицинской ориентации. Биоматериалами называют искусственные материалы, предназначенные для замены повреждённых или утраченных частей тела человека, которые надёжно и физиологично функционируют во взаимодействии с тканями и органами живого организма [1-3]. Современная медицина в качестве заменителей костей использует металлы и их сплавы (Ti, Ti-Al-V, Co-Cr, Co-Cr-Mo-Ni, нержавеющую сталь), керамику (фосфаты кальция, оксид алюминия, углерод), специальные виды стекла, полимеры и различные композиты, сочетающие в себе свойства вышеперечисленных материалов. Основной категорией «потребителей» биоматериалов являются люди в возрасте 15 – 25 лет и пенсионеры [1, 2]. Когда какой-либо материал имплантируют в тело человека или животно-

го, тело должно «принять» этот материал. В противном случае, вокруг имплантата неизбежно возникает воспаление мягких тканей организма, сильная боль, заражение крови и прочие негативные явления «отторжения» живым организмом искусственного имплантата. В связи с этим, способность материалов быть принятыми живым организмом (по крайней мере, не отторгаться) называется биосовместимостью. Прежде чем дать добро на имплантирование какого-либо материала в тело человека, обязательно проводится всестороннее биологическое тестирование токсикологических свойств данного материала, которое включает исследования метаболических реакций с клеточными культурами. Все методы биологического тестирования подразделяются на две большие группы: тесты *in vitro* (т.е. вне организма человека и животных) и *in vivo*, которые подразумевают имплантирование образцов данного материала подопытным животным с последующим проведением гистологических исследований тканей, находящихся в контакте с имплантатами.

Особая группа биоматериалов кроме биосовместимости, проявляет биоактивные свойства, образуя химические связи с живыми тканями. Результатом химической реакции является образование слоя биологического апатита (гидроксикарбонатапатит $\text{Ca}_{10-x}(\text{PO}_4)_6-x(\text{OH})_{2-y}(\text{CO}_3)_{x/2+y/2}$) на поверхности биоматериала, что предопределяет его надежную фиксацию в окружающих тканях. В частности, успех восстановительного хирургического лечения при травмах челюстно-лицевой области, заболеваниях пародонта, околокорневых кистах челюстей стоматологической имплантации во многом зависит от процессов регенерации костной ткани, которые протекают зачастую в условиях инфицированной раны, на фоне нарушенной микроциркуляции крови, гипоксии тканей, а также измененной общей реактивности организма ввиду наличия очагов хронической инфекции и сенсibilизации. Образование слоя биоактивного апатита на поверхности имплантата, являясь необходимым условием прямого срастания искусственных имплантатов и костной ткани, способствует ускорению и оптимизации репаративного остеогенеза.

С начала 90-х годов 20-го столетия на рынке представлены многочисленные варианты биокерамических материалов, полученных высокотемпературным спеканием стехиометрического гидроксипатита - $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$ бездоказательно принятым за минеральный эквивалент костного биоминерала кости человека [4]. Так, в результате тщательного анализа рентгенологических данных многих исследований удалось идентифицировать биоминерал костной ткани как карбоксигидроксипатит -- даллит, обладающий за счет присутствия карбонатной группы способностью принимать участие в кальциевом обмене и поддержании равновесия Хассельбанда: $\text{CO}-\text{CO}_2$ [4, 5]. К тому же, биокерамика на основе стехиометрического гидроксипатита, имеющая различные названия и производимая различными фирмами, имеет одно общее свойство: она не резорбируется и не заменяется новообразованной костной тканью, т.к. не обладает ни остеопротекторными, ни остеокондуктивными свойствами [4, 6].

Несмотря на прогресс, достигнутый в последние годы, проблема создания биоматериалов с механическими и биологическими свойствами, имитирующими натуральную кость, остается открытой.

Цель исследования. Целью настоящего исследования является получение новых биоактивных материалов и их тестирование в искусственной среде SBF, а также в биологических средах с клеточными культурами, взятыми у животных.

Материалы и методы исследования. Для проектирования экспериментальных составов и получения на их основе биоматериалов выбраны

2 состава в системе кальциевая слюда - волластонит – $\text{CaMg}_3\text{Al}_2\text{Si}_2\text{O}_{10}\text{F}_2$ - CaSiO_3 .

Выбор данной систем обусловлен присутствием оксидов кальция, кремния и фосфора, которые могут активно взаимодействовать с межтканевой жидкостью, потенциально способствуя формированию биологического апатита. Наличие оксидов алюминия, магния, а также присутствие фтора позволяет улучшить механические свойства биоматериалов и в определенных пределах «регулировать» биоактивность. При выборе составов учитывались также рассчитанные на основе аддитивных свойств оксидов свойства стекол (плотность, показатель преломления, коэффициент линейного термического расширения) Теоретическое определение вида и количества кристаллических фаз, образующихся при расстекловании стекол, проводилось исходя из соответствующих диаграмм состояния.

Для изучения фазового состава и микроструктуры полученных материалов использованы рентгенофазовый анализ (XRD, Rigaku Geigerflex D/Mac, C Series, Cu K_α radiation), оптический микроскоп и сканирующий микроскоп (SEM, Hitachi S-4100), и другие методы анализа.

В работе предусматривалось проведение *in vitro* тестов синтезированных биоматериалов в искусственной среде SBF, имитирующей неорганическую составляющую плазмы крови человека. Искусственная среда SBF разработана для тестирования биоматериалов, в частности для косвенного определения их биоактивных свойств [7].

Для приготовления искусственной среды SBF реактивы марки х.ч. и ч.д.а. NaCl , NaHCO_3 , KCl , $\text{K}_2\text{HPO}_4 \cdot 3\text{H}_2\text{O}$, $\text{MgCl}_2 \cdot 6\text{H}_2\text{O}$, $\text{CaCl}_2 \cdot 6\text{H}_2\text{O}$, Na_2SO_4 растворяли в дистиллированной воде в количествах и последовательности приведенных в Таблице 1. Для достижения и последующего поддержания pH 7.25 (Таблица 2) в раствор добавляли реагент tris-hydroxymethyl-amminomethane (Tris, 50 mM) $\text{NH}_2\text{C}(\text{CH}_2\text{OH})_3$ и соляную кислоту HCl (1N раствор).

В таблице 2 концентрация ионов в искусственной среде “SBF” приведена в сравнении с концентрацией ионов в плазме крови человека.

Отполированные твердые образцы стекол (призматические образцы размером 1.0x0.5x0.2 см) и композиционных материалов, а также мелкодисперсные порошки аналогичного состава (по 1 гр.) погружают в стерильные пластмассовые 10 мл бюксы и заливают готовым раствором “SBF”.

Температуру в течение эксперимента поддерживают равной 37 °С. После каждого эксперимента порошки исследуемых материалов отделяют от жидкости фильтрованием. Аналогичная процедура проводится и в случае твердых образцов, поверхность которых отполированы с применением алмазной пасты размером 1 микрон. По

мере извлечения биоматериала из биологической жидкости проводится комплексное исследование его поверхности на предмет формирования биологического апатита при помощи рентгенофазового (XRD, Rigaku Geigerflex D/Mac, C Series, Cu K_α radiation), электронно-микроскопического

(SEM, Hitachi S-4100) и RAMAN спектроскопии (micro RAMAN system, Renishaw 1000). Наряду с этим с помощью атомно-адсорбционного анализа (ICP-OES, Jobin, Yvon, JY 70 plus) изучается кинетика изменения pH и концентрации ионов в биологическом растворе.

Таблица 1. Методика приготовления “SBF” раствора.

Очередность операций	Химические реагенты	Количество грамм на 1 литр раствора	Количество грамм на 2 литра раствора
1	NaCl	7.996	15.992
2	NaHCO ₃	0.35	0.70
3	KCl	0.224	0.448
4	K ₂ HPO ₄ ·3H ₂ O	0.228	0.456
5	MgCl ₂ ·6H ₂ O	0.305	0.610
6	HCl – 1N	40 ml	80
7	CaCl ₂ ·6 H ₂ O	0.548	1.096
8	Na ₂ SO ₄	0.071	0.142
9	NH ₂ C(CH ₂ OH) ₃	6.057	12.114

Таблица 2. Концентрация ионов (мМ) в искусственной среде “SBF” и в плазме крови человека.

Компонент	Раствор SBF	Плазма крови человека
Na ⁺	142.0	142.0
K ⁺	5.00	5.00
Mg ²⁺	1.50	1.50
Ca ²⁺	2.50	2.50
Cl ⁻	148	103.0
HCO ³⁻	4.20	27.0
HPO ₄ ²⁻	1.00	1.00
SO ₄ ²⁻	0.500	0.500
pH	7.25	7.20-7.40

С целью получения данных о биосовместимости биоматериалов проводили *in vitro* тесты в биологических средах с клеточными культурами, взятыми у животных (крысы).

Результаты и их обсуждение. Для получения биоактивных стекол перспективной представляется модель с мольным соотношением слюда: волластонит 1:8 (далее состав **MW**). При этом рассматривалась возможность введения оксидов фосфора и бора с целью ускорения процессов стеклообразования, гомогенизации и осветления стекла. В частности, второй состав **MWP** поучен из базового состава **MW** путем добавки оксида фосфора. Оба стекла хорошо проваривались при температуре 1400-1450 °С и после отжига выглядели прозрачными, без признаков посторонних включений.

Процесс выщелачивания стекла в искусственной среде SBF протекает достаточно интенсивно, так как изменения в составе искусственной среды отмечены даже через 1 час после начала погружения (рис. 1). Щелочная среда сохранялась на протяжении всего исследования. Концентрация ионов фосфора систематически уменьшается, в тоже время концентрация ионов кальция в искусственной среде повышается даже после 1 месяца со дня начала эксперимента. В случае ионов

кремния их концентрация в искусственной среде достигает максимального значения через 10 часов для **MW** (несколько позже для **MWP**), а затем начинает интенсивно понижаться. В целом процесс выщелачивания протекает более активно в стекле **MW**, не содержащем добавки оксида фосфора. Полученные закономерности позволяют сделать вывод о том, что между искусственной средой и исследуемым материалом происходит интенсивный ионный обмен. Непрерывный рост pH объясняется увеличением концентрации ионов кальция в искусственной среде, что происходит благодаря выщелачиванию кальция из испытуемого материала.

Концентрация ионов кремния так же растет благодаря диффузии кремния из стекла в искусственную жидкость. Последующее понижение концентрации ионов кремния в искусственной среде происходит вследствие их связывания гидроксильными группами из искусственной среды и образования гидратов (силанольные группы – SiOH). Силанольные группы являются своеобразной платформой для осаждения ионов кальция и фосфора, что приводит формированию аморфных форм фосфатов кальция. Аморфные образования в ходе последующих этапов минерализации трансформируются в гидроксикарбонатапатит Ca₁₀

$x(\text{PO}_4)_{6-x}(\text{OH})_{2-y}(\text{CO}_3)_{x/2+y/2}$, мелкокристаллические агрегаты которого фиксируются с помощью рентгеновской дифракции. Так, на электронно-микроскопических снимках поверхности стекла состава MWП после 7, 14 и 21 дневного погружения в искусственную среду SBF (рис.2) обнаружены перистые образования наноразмеров, в которых по данным электронно-зондового в основном присутствуют кальций и фосфор.

Кроме *in vitro* тестов биоматериалов в искусственной среде SBF на данном этапе исследо-

вания проводили *in vitro* тесты в биологических средах с клеточными культурами, взятыми у животных (крысы). Порошки испытуемых стекол MW и MWП добавляли в среду обитания клеток аккуратным перемешиванием. После 72 часов экспериментов в инкубаторе анализировали изменение морфологии клеток, пролиферацию, а также способность к секреции коллагена и щелочной фосфатазы.

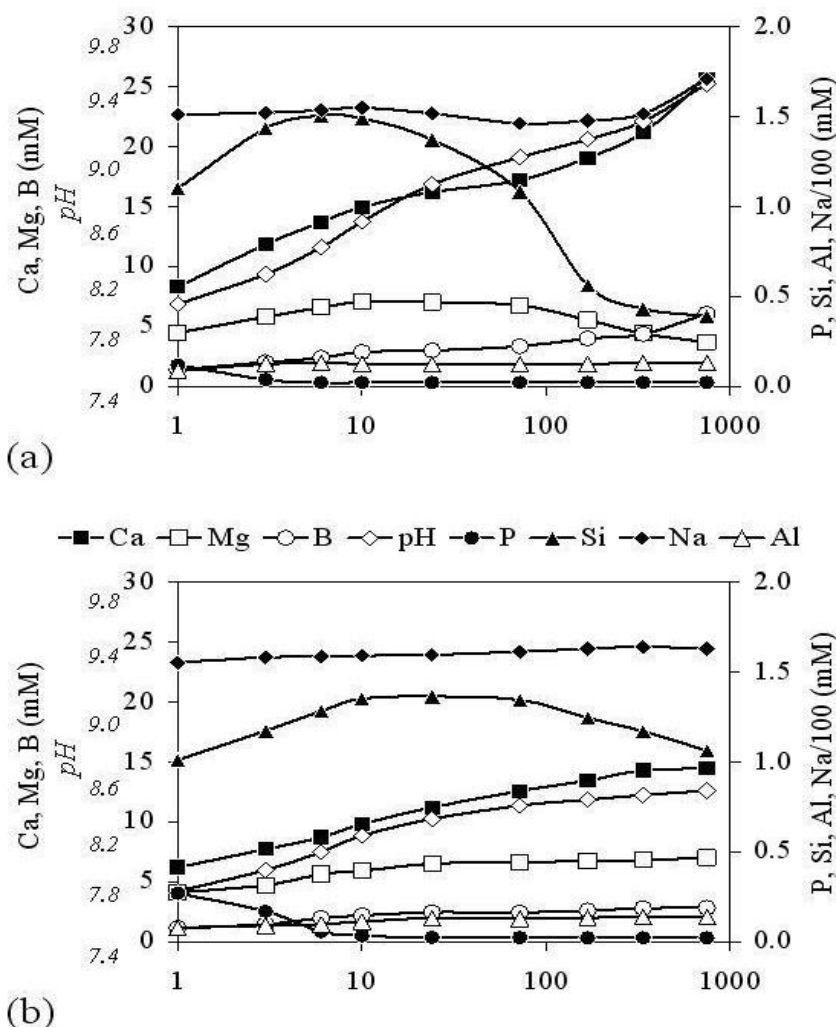


Рис. 1. Зависимость изменения pH и концентрации ионов в искусственной среде SBF от времени экспозиции (в часах по оси абсцисс) для стекла состава MW (а) и MWП (б).

Результаты экспериментов показали, что введение испытуемых материалов не приводит к изменениям в морфологии клеток (остеобластов) или в их физиологическом состоянии. Так же не обнаружено признаков отторжения испытуемых материалов клетками (рис.3), напротив способность клеток к секреции коллагена в присутствии испытуемых стекол возросла на 20%.

Полученные результаты являются подтверждением биосовместимости, а также биоактивности полученных биоматериалов. В целом, исследование стекол и композиционных материалов в системе кальциевая слюда-волластонит с целью

получения биоматериалов является перспективным [8-10]. Основанием для данного заключения является (а) достаточно легко воспроизводимый технологический процесс получения материалов обусловленный относительно низкой температурой получения стекла и его спекания; (б) микро-неоднородное строение и несмешиваемость в стеклообразном состоянии, что является одним из признаков быстрого выщелачивания компонентов стекла при взаимодействии с межтканевой жидкостью с последующим образованием биологического апатита; (в) биосовместимость материалов с клеточными культурами.

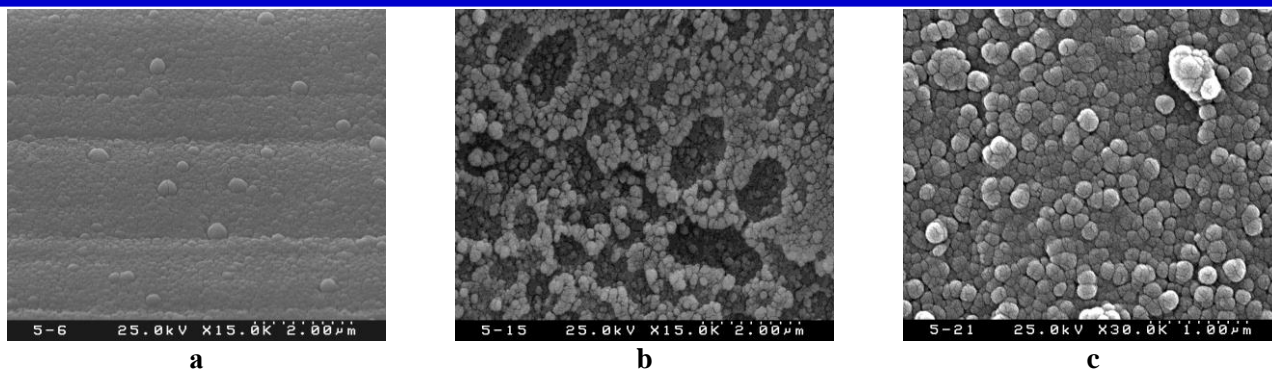


Рис. 2 Динамика изменения поверхности стекла после различных периодов погружения в искусственную биологическую жидкость: а – в течение 7 дней; б – в течение 14 дней; с – в течение 21 дня.

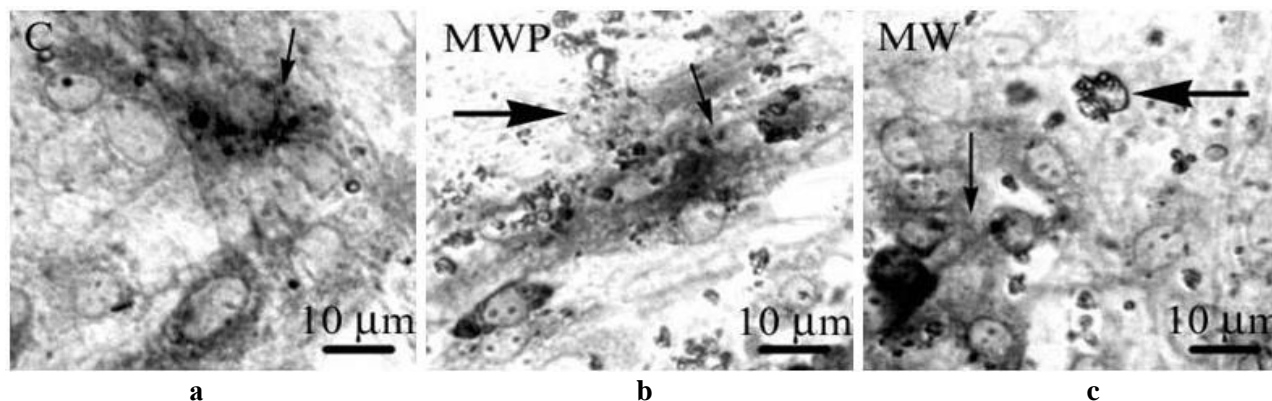


Рис. 3. Микрофотографии клеточных культур снятые с помощью оптического микроскопа: (а) контрольный образец без введения биоматериалов; (б) культура с порошком стекла **MWP**; (с) культура с порошком стекла **MWP**; тонкие стрелки обозначают частицы введенного биоматериала; толстые стрелки показывают частички образовавшейся из остеобластов щелочной фосфатазы.

Литература:

1. Дорожкин С.В., Агатопоулус С. Биоматериалы: Обзор рынка // Химия и жизнь. 2002. № 2. с.8;
2. Дорожкин С.В., Агатопоулус С. Современные биоматериалы, Путь в науку №1, 2005
3. Путляев В.И. Современные биокерамические материалы. Соросовский образовательный журнал, т.8, № 1, 2004, 44-51
4. Васильев А.В., Н.В.Котова-Лапоминска, Применение остеозамещающего материала "БИОСИТ СР-ЭЛКОР" в хирургической стоматологии, Учебно-методическое пособие. Санкт-Петербург. 2004
5. Кораго А.А. Введение в биоминералогию. - СПб. - Недра. - 1992. - С. 286.
6. Швед С.И. Кальцийфосфорные материалы в биологических средах. -УСБ. - Т.115. -- №1. - 1995. - С.58-73.
7. Kokubo T, Kushitani H, Sakka S, Kitsugi T, Yamamuro T. Solutions able to reproduce *in vivo* surface structure changes in bioactive glass-ceramics A-W. J.Biomed.Mater.Res. 1990;24:721-34.
8. Tulyaganov D.U., Agathopoulos S., Ventura J.M., Karakassides M.A., Fabrichnaya O, Ferreira J.M.F. Synthesis of glass-ceramics of CaO-MgO-SiO₂ system containing B₂O₃, P₂O₅, Na₂O and CaF₂, J.Eur. Ceram. Soc., 26, (2006),1463-1471.
9. Agathopoulos S, Tulyaganov D.U, Valerio P., Ferreira J.M.F. A new model formulations of the SiO₂-Al₂O₃-B₂O₃-MgO-CaO-Na₂O-F glass-ceramics. Biomaterials,26, (2005),2255-2264.
10. Agathopoulos S., Tulyaganov D.U., Ventura J.M.G., Kannan S., Karakassides M.A., Ferreira J.M.F. Formation of hydroxyapatite onto glasses of the CaO-MgO-SiO₂ system with B₂O₃, Na₂O, CaF₂ and P₂O₅ additives, Biomaterials,27, (2006),1832-1840.

ОТЕЧЕСТВЕННЫЙ ОСТЕОЗАМЕЩАЮЩИЙ "БИОАКТИВНОЕ СТЕКЛО": ПОЛУЧЕНИЕ И ТЕСТИРОВАНИЕ

Туляганов Д.У., Акбаров А.Н., Туляганов Ж.Ш.

В статье представлены результаты получения новых биоматериалов и их тестирование в искусственной среде SBF, а также в биологических средах с клеточными культурами, взятыми у животных. В экспериментах с клеточными культурами не обнаружено признаков отторжения испытуемых материалов клетками, напротив способность клеток к секреции коллагена в присутствии испытуемых стекол возросла на 20%.

Ключевые слова: Биоматериал, биостекло, эксперимент, тестирование, биосовместимость.

УДК: 611.41-428:616-018

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МОРФОЛОГИЧЕСКИХ И МОРФОМЕТРИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ СЕЛЕЗЕНКИ БЕЛЫХ КРЫС В НОРМЕ, ХРОНИЧЕСКОЙ ЛУЧЕВОЙ БОЛЕЗНИ И ПРИ КОРРЕКЦИИ БИОСТИМУЛЯТОРОМ

Турдиев Машраб Рустамович, Тешаев Шухрат Жумаевич

Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

SOʻGʻLOM, SURUNKALI NUR KASALLIGIDA OʻQ KALAMUŞLAR TALOGI MORFOLOGIK VA MORFOMETRIK KŪRSATKICH-LARININGŲIŲSIY TAVSIFI VA BIIOSŲIMULYATOR TAŲSIRIDAŲI ŲZGARIŞLARI

Турдиев Машраб Рустамович, Тешаев Шухрат Жумаевич

Бухоро давлат тиббиёт институти, Ųзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

COMPARATIVE CHARACTERISTICS OF MORFOLOGICAL AND MORFOMETRIC PARAMETERS OF THE SPLEEN OF WHITE RATS IN NORMAL, CHRONIC RADIATION DISEASE AND CORRECTED WITH BIIOSŲIMULYATOR

Turdiyev Mashrab Rustamovich, Teshayev Shukhrat Jumaevich

Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: teshayev@mail.ru

Аннотация. Ушбу мақолада соғлом ва сурункали нур касаллиги фонида АСД-2Ф биостимулятори таъсиридаги 3 ойлик оқ каламушлар талогининг морфологик ва морфометрик кўрсаткичлари ўрганилди. Тадқиқотда сурункали нур касаллигида оқ каламушлар талогининг структур кўрсаткичларининг пасайиши аниқланди. Сурункали нур касаллигида АСД-2Ф биостимуляторини қўллаш талоқ оқ пульпаси морфологик ва морфометрик кўрсаткичларини эрта қайта тикланишига олиб келди.

Калим сўзлар: иммун тизим, талоқ, лимфоид фолликулалар, сурункали нур касаллиги, биостимулятор.

Abstract. This article studies the morphological and morphometric parameters of the spleen of 3-month-old white rats in normal conditions, against the background of chronic radiation sickness and with the correction of the ASD-2 fraction biostimulator. The study found that in chronic radiation sickness there is a decrease in the structural parameters of the spleen of white rats. The use of the ASD-2 fraction biostimulator in rats in chronic radiation sickness leads to an earlier restoration of the morphological and morphometric parameters of the spleen WP.

Keywords: immune system, spleen, lymphoid follicles, chronic radiation sickness, biostimulants.

Актуальность. В последние годы у многих больных чаще обнаруживается иммунодефицит, проявляющийся нарушением функционирования клеточного и гуморального иммунитета, возникающий при воздействии на организм различных неблагоприятных факторов [7].

Иммунная система человека и животных является одной из наиболее динамичных систем организма, которая быстро реагирует на воздействие повреждающих факторов. Иммунные органы создают защиту от различных патогенных воздействий [5, 8, 14].

Селезенка является самым крупным периферическим органом иммуногенеза [6, 11, 16] и ответственна за эффективность клеточного и гуморального иммунного ответа как врожденного, так и приобретенного иммунитета [9]. До сего-

дняшнего времени радиация остается одним из наиболее неблагоприятных факторов, которое воздействуют на организм человека. В течение своей жизни человек подвергается воздействию ионизирующего излучения как от естественных источников (космическое облучение, радионуклиды, находящиеся в земной коре, воде, атмосфере), так и от искусственных (техногенных) [2, 3, 4, 15, 17].

Актуальной проблемой современной науке является поиск средств для коррекции иммунопатологических состояний, вызванной от воздействия на организм радиационной излучение. Одним из перспективных направлений является использование в этих целях биогенных стимуляторов, например препарата АСД-2 фракции. Тканевый препарат АСД-2 фракции является оригина-

нальным продуктом термического разложения (сухой перегонки) тканей животных (мясокостной муки, мясных и костных отходов убойных цехов биокомбинатов, а также различных органов и тканей животных) [1].

Препарат улучшает резистентность организма, стимулирует иммуногенез, усиливает процессы регенерации, вследствие чего повышается сопротивляемость тканей к неблагоприятным воздействиям, в том числе к облучению [10, 12, 13].

Цель исследования: изучить морфологических и морфометрических параметров лимфоидных структур селезенки у белых крыс 3-х месячного возраста в норме, хронической лучевой болезни и при коррекции биостимулятором АСД-2Ф.

Материал и методы исследования. Исследование проводили 32 беспородных белых крыс-самцов с массой от 90 до 130 г., которые содержались в стандартных условиях вивария. Лабораторных животных разделили на 3 группы: контрольная группа (n=12), 1-экспериментальная группа (n=10), 2-экспериментальная группа (n=10). Облучение крыс обеих экспериментальных групп проводили с помощью аппаратом «АГАТ Р1» (завод «Балтиец» Нарва, Эстония, 1991 года выпуска, эксплуатация с 1994 года, перезагрузка 2007 года) мощностью 25,006 сГр/ мин на протяжении 20 дней в дозе 0,2 Гр. Суммарная доза облучения для крыс до 90 дневного возраста составила 4,0 Гр. Крысам 2-экспериментальной группы при помощи зонда внутрижелудочно вводили 0,1 мл раствор АСД-2 фракции разведенный на 0,4 мл дистиллированной воды параллельно с облучением.

Животных взвешивали, выводили из эксперимента в 90 дневном возрасте путем мгновенной декапитации под эфирным наркозом. Все экспериментальные исследования на животных проводили в соответствии с «Правилами проведения работ с использованием экспериментальных животных».

Селезенку извлекали из брюшной полости. Определяли абсолютную массу селезенки с помощью торсионных весов, ее линейные размеры: длину, ширину и толщину с использованием штангенциркуля. Вычисляли массовый индекс селезенки по формуле $MI = M \text{ селезенки} \cdot 100 / M \text{ животных}$, где M - масса.

Для проведения морфологического и морфометрического изучения исследования фрагменты селезенки фиксировали в 10% растворе формалина, проводили через батарею спиртов и заливали в парафиновые блоки по общепринятым методикам. Парафиновые срезы толщиной 5-8 мкм окрашивали гематоксилин – эозином. Срезы исследовали морфометрически, с помощью окуляр-

микрометра DN-107T/ Модель NLCD-307B (Novel, Китай) измеряли диаметр периартериальных лимфатических муфт, лимфатических узелков и их герминативных центров, ширину мантийной, маргинальной и периартериальной зоны, относительную площадь белой пульпы и соединительнотканых элементов селезенки к общей площади среза. Измерения проводились в пяти полях зрения каждого гистологического среза. Поля зрения выбирались случайным путем.

С целью изучения цитоархитектоники лимфоидных структур селезенки произвели подсчет клеток при помощи микроскопа NOVEL Model NLCD-307, при увеличении 10x90, под масляной иммерсией. Подсчет клеток осуществлялся с помощью морфометрической сетки, смонтированный в окуляр (10x) микроскопа.

Подсчитывалось общее количество лимфоцитов, количество больших, средних и малых лимфоцитов на единице площади среза в ПАЛМ, у лимфоидных узелков без центра размножения.

С помощью непосредственно из общей матрицы данных «Excel 7,0» на персональном компьютере Pentium-IV производили математическую обработку, определяли показатели среднеквадратичного отклонения и ошибки репрезентивности.

Результаты исследования и их обсуждение. В гистологические препараты 3-х месячных белых крыс экспериментальной и контрольной группы селезенка покрыта плотной соединительнотканной капсулой. От капсулы вглубь органа отходят трабекулы, содержащие артерии и вены. Паренхима органа состоит из двух зон с разными функциями - красной и белой пульпой. В красную пульпу определялись синусоидные капилляры и селезеночные тяжи. Белая пульпа представлена лимфатическими узелками и периартериальными лимфоидными муфтами.

При исследовании селезенки 3 месячных интактных крыс были получены следующие данные:

Масса животных 3-х месячного возраста находится в пределах от 90 г до 130 г, в среднем $114,16 \pm 3,68$ г. Абсолютная масса органа составляет 0,3- 0,7 г, в среднем $- 0,52 \pm 0,037$ г. Массовый индекс находится в пределах от 0,333% до 0,551%, в среднем $0,455 \pm 0,024\%$. Длина селезенки колеблется от 22,4 до 29,2 мм, в среднем $- 26,78 \pm 0,63$ мм. Ширина селезенки находится в пределах 4,6-7,4 мм, в среднем $- 5,94 \pm 0,26$ мм. Толщина селезенки варьировал от 1,8 мм до 3,9 мм, в среднем $- 2,92 \pm 0,19$ мм. Относительная площадь белой пульпы колеблется от 19,8% до 26,2%, в среднем $- 22,2 \pm 0,59\%$ (рис. 1). Относительная площадь соединительнотканых элементов варьировал от 5,0% до 6,1%, в среднем $- 5,52 \pm 0,1\%$ (к общей площади среза селезенки).

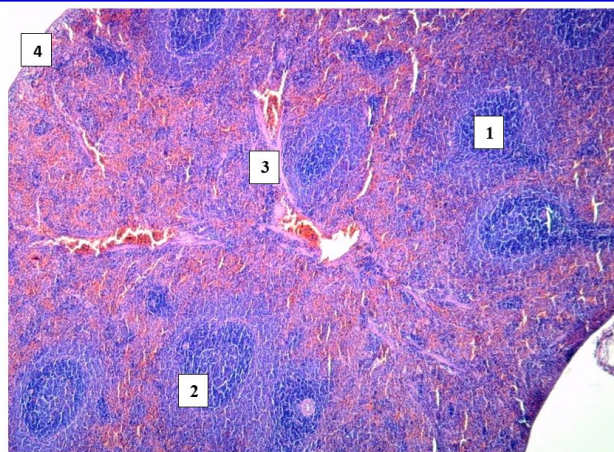


Рис. 1. Селезёнка 3-х месячной крысы контрольной группы. Окраска гематоксилином – эозином. Ок. 10 × об. 20. 1- белая пульпа, 2- лимфатический узелок, 3- трабекулы, 4 – капсула селезёнки.

В белой пульпе можно четко различить периартериальные лимфатические муфты (ПАЛМ) и лимфоидные узелки (ЛУ). Диаметр ПАЛМ колеблется от 122,6 мкм до 139,6 мкм, в среднем $132,14 \pm 1,56$ мкм. Диаметр лимфатических узелков составляет от 341,8 мкм до 486,05 мкм, в среднем $466,05 \pm 13,27$ мкм. ЛУ можно визуальнo разделить на первичные и вторичные, которую процентное соотношение составляет 32% и 68% соответственно. В вторичных ЛУ определяют сформированные герминативные центры. Диаметр герминативных центров колеблется от 94,6 мкм до 167,8 мкм, в среднем $147,8 \pm 6,73$ мкм. ЛУ крупные, часто сливаются. ЛУ белой пульпы селезёнки в основном имеет округлую, овальную и удлинённую форму.

В большинстве случаев хорошо различимы зоны ЛУ. Ширина мантийной зоны составляет от 39,7 мкм до 49,45 мкм, в среднем $45,32 \pm 0,89$ мкм. Ширина маргинальной зоны колеблется от 70,3 мкм до 84,7 мкм, в среднем $77,14 \pm 1,32$ мкм. Ширина периартериальной зоны составляет от 81,9 мкм до 89,4 мкм, в среднем $85,04 \pm 0,69$ мкм. (рис. 2). Установлено, что общая численность лимфоцитов в ЛУ без центров размножения составляет 42-53, в среднем - $47,3 \pm 1,01$ клеток. Лимфоидные узелки без центров размножения содержат (на ед. площади) малые лимфоциты - 30-38, в среднем - $34,0 \pm 0,74$ клеток, средние лимфоциты - 10-12, в среднем - $11,0 \pm 0,18$ клеток, большие лимфоциты - 2-3, в среднем - $2,3 \pm 0,1$ клеток.

Общая численность лимфоцитов в периартериальные лимфоидные муфты белой пульпы селезёнки составляет 41-53, в среднем - $47,2 \pm 1,1$ клеток. Периартериальные лимфоидные муфты содержат (на ед. площади) малые лимфоциты - 29-37, в среднем - $33,0 \pm 0,74$ клеток, средние лимфоциты - 9-11, в среднем - $10,25 \pm 0,18$ клеток и большие лимфоциты - 3-4, в среднем - $3,5 \pm 0,1$ клеток.

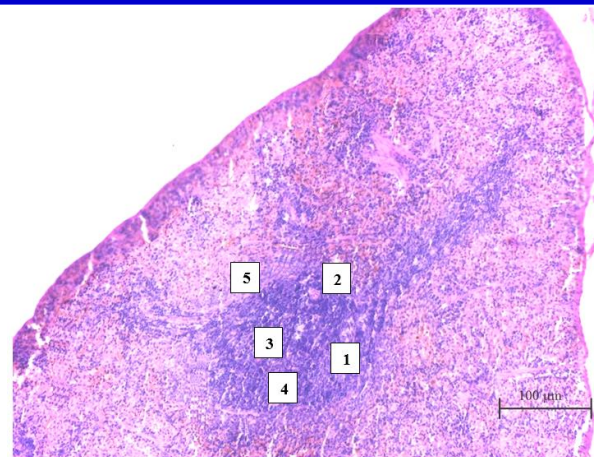


Рис. 2. Селезёнка 3-х месячной крысы контрольной группы. Окраска гематоксилином – эозином. Ок. 10 × об. 20. 1- лимфатический узелок, 2- периартериальная зона, 3- герминативный центр, 4 – мантийная зона, 5- маргинальная зона.

При моделировании хронической лучевой болезни у селезёнки 3 месячных облучённых крыс были получены следующие данные: Масса 3-х месячных крыс с хронической лучевой болезни находится в пределах от 94 г до 120 г, в среднем $108,0 \pm 2,81$ г. Абсолютная масса органа составляет 0,24- 0,56 г, в среднем - $0,43 \pm 0,03$ г. Массовый индекс находится в пределах от 0,255% до 0,467%, в среднем $0,396 \pm 0,022$ %.

Длина селезенки колеблется от 20,6 мм до 28,4 мм, в среднем - $25,0 \pm 0,84$ мм. Ширина селезенки находится в пределах 4,8-7,2 мм, в среднем - $5,61 \pm 0,26$ мм. Толщина селезенки варьировал от 1,8 мм до 3,5 мм, в среднем - $2,7 \pm 0,18$ мм.

В гистопрепаратах селезёнки 3-х месячных облученных крыс относительная площадь белой пульпы колеблется от 12,8% до 16,4%, в среднем - $14,6 \pm 0,39$ %. (рис.3). Относительная площадь соединительнотканых элементов варьировал от 5,2% до 6,3%, в среднем - $5,73 \pm 0,84$ % (к общей площади среза селезенки).

Диаметр ПАЛМ колеблется от 95,2 мкм до 104,3 мкм, в среднем $99,35 \pm 0,98$ мкм. Диаметр лимфатических узелков находится в пределах от 160,4 мкм до 240,2 мкм, в среднем $195,81 \pm 8,62$ мкм. В ЛУ отсутствуют герминативные центры. Лимфоидные узелки, в основном, принимают округлую – овальную, удлинённую (67,6%) и неправильную (32,4%) форму.

В микропрепаратах визуальнo можно различит все зоны ЛУ. Ширина мантийной зоны составляет от 32,3 мкм до 40,4 мкм, в среднем $36,54 \pm 0,87$ мкм. Ширина маргинальной зоны колеблется от 56,8 мкм до 65,7 мкм, в среднем $60,26 \pm 0,96$ мкм. Ширина периартериальной зоны составляет от 57,2 мкм до 65,4 мкм, в среднем $59,88 \pm 0,88$ мкм (рис. 4).

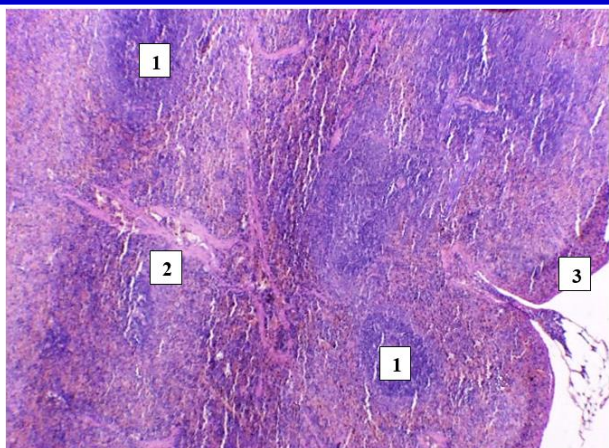


Рис. 3. Селезёнка 3-х месячной крысы при хронической лучевой болезни. Окраска гематоксилином – эозином. Ок. 10 × об. 20. 1- белая пульпа, 2- трабекулы, 3-капсула селезенки.

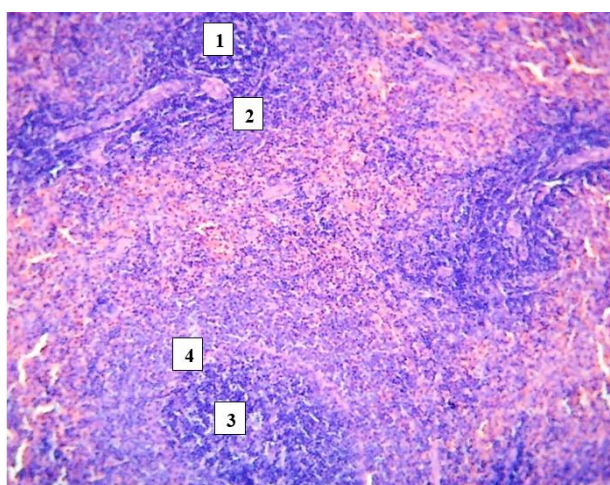


Рис. 4. Селезёнка 3-х месячной крысы при хронической лучевой болезни. Окраска гематоксилином – эозином. Ок. 10 × об. 20. 1- лимфатический узелок, 2-периартериальная зона, 3 –мантийная зона, 4- маргинальная зона.

Установлено, что общая численность лимфоцитов в ЛУ без центров размножения составляет 30-38, в среднем- 35,1±0,86 клеток. В микропрепаратах в составе лимфоидных узелков без центра размножения не выявляют большие лимфоциты. Лимфоидные узелки без центров размножения содержат (на ед. площади) малые лимфоциты - 22-28 в среднем - 26,0±0,65 клеток, средние лимфоциты - 8-10, в среднем - 9,1±0,22 клеток.

Общая численность лимфоцитов в периартериальные лимфоидные муфты белой пульпы селезенки составляет 31-40, в среднем- 35,2 ±0,97 клеток. В составе ПАЛМ не определяется большие лимфоциты. Периартериальные лимфоидные муфты содержат (на ед. площади) малые лимфоциты -24-31, в среднем - 26,8±0,76 клеток, средние лимфоциты - 7-9, в среднем - 8,4±0,22 клеток.

По нашим данным при облучении и одномоментном введении АСД – 2 фракции в дозе 0,1 мл крысам 3-х месячного возраста было установ-

лено, что масса лабораторных животных находится в пределах от 94 г до 132 г, в среднем 113,1±4,1 г. Абсолютная масса органа составляет 0,28- 0,62 г, в среднем – 0,48±0,04 г. Массовый индекс находится в пределах от 0,327% до 0,527%, в среднем 0,423±0,02%.

Длина селезенки колеблется от 22,4 мм до 30,7 мм, в среднем - 26,6±0,89 мм. Ширина селезенки находится в пределах 4,6 - 7,0 мм, в среднем – 5,86±0,26 мм. Толщина селезенки варьировал от 1,9 мм до 3,8 мм, в среднем - 2,86±0,2 мм.

В гистопрепаратах селезёнки 3-х месячных крыс при облучении и одномоментном введении АСД – 2 фракции в дозе 0,1 мл относительная площадь белой пульпы колеблется от 15,6% до 19,7%, в среднем - 17,81±0,44%. Относительная площадь соединительнотканых элементов варьировал от 5,0% до 6,0%, в среднем – 5,62±0,11% (к общей площади среза селезенки).

Диаметр ПАЛМ колеблется от 106,4 мкм до 117,3 мкм, в среднем 111,98±1,17 мкм. Диаметр лимфатических узелков находится в пределах от 248,7 мкм до 334,6 мкм, в среднем 291,28±9,28 мкм. Процентное соотношение первичных и вторичных ЛУ составляет 44% и 56% соответственно. Диаметр герминативных центров находится в пределах от 82,1 мкм до 112,4 мкм, в среднем 97,88±3,27 мкм. Лимфоидные узелки, в основном, принимают округлую – овальную, удлинённую (82,3%) и неправильную (17,7%) форму.

Ширина мантийной зоны составляет от 36,4 мкм до 45,7 мкм, в среднем 40,46±1,0 мкм. Ширина маргинальной зоны колеблется от 60,4 мкм до 71,2 мкм, в среднем 66,5±1,16 мкм. Ширина периартериальной зоны составляет от 62,3 мкм до 73,6 мкм, в среднем 67,49±1,22 мкм (рис. 5).

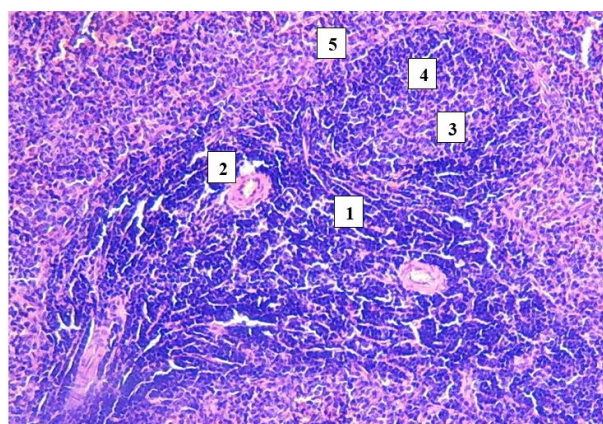


Рис. 5. Селезёнка 3-х месячной крысы при облучении и одномоментном введении АСД – 2 фракции в дозе 0,1 мл. Окраска гематоксилином – эозином. Ок. 10 × об. 20. 1- лимфатический узелок, 2-периартериальная зона, 3-герминативный центр, 4 –мантийная зона, 5- маргинальная зона.

Установлено, что общая численность лимфоцитов в ЛУ без центров размножения составляет 33-43, в среднем - 39,3±1,08 клеток. Лимфоид-

ные узелки без центров размножения содержат (на ед. площади) малые лимфоциты - 25-32, в среднем - $29,2 \pm 0,76$ клеток, средние лимфоциты - 8-10, в среднем - $9,6 \pm 0,22$ клеток и большие лимфоциты-0-1, в среднем - $0,5 \pm 0,11$ клеток.

Общая численность лимфоцитов в периаортальные лимфоидные муфты белой пульпы селезенки составляет 34-45, в среднем - $39,5 \pm 1,18$ клеток. Периаортальные лимфоидные муфты содержат (на ед. площади) малые лимфоциты - 25-33, в среднем - $29,7 \pm 0,86$ клеток, средние лимфоциты - 8-10, в среднем - $9,0 \pm 0,22$ клеток и большие лимфоциты - 1-2, в среднем - $1,2 \pm 0,11$ клеток.

Таким образом, относительная площадь белой пульпы селезенки у белых крыс у интактной группы составляет в среднем $22,2 \pm 0,59\%$, у облученных в среднем $14,60 \pm 0,39\%$, а у крыс принимавших АСД – 2 фракции в дозе 0,1 мл параллельно с облучением в среднем $17,81 \pm 0,44\%$. Относительная площадь соединительнотканых элементов у крыс контрольной группы варьировал от 5,0 до 6,1%, в среднем - $5,52 \pm 0,1\%$, у облученных от 5,2% до 6,3%, в среднем - $5,73 \pm 0,84\%$, а у крыс принимавших АСД – 2 фракции в дозе 0,1 мл параллельно с облучением от 5,0% до 6,0%, в среднем $5,62 \pm 0,11\%$ (к общей площади среза селезенки).

Диаметр ПАЛМ и лимфатических узелков селезенки у крыс контрольной группы составляет в среднем $132,14 \pm 1,56$ мкм и $466,05 \pm 13,27$ мкм соответственно, у облученных $99,35 \pm 0,98$ и $195,81 \pm 8,62$ мкм соответственно, а у крыс принимавших АСД – 2 фракции в дозе 0,1 мл параллельно с облучением $111,98 \pm 1,17$ и $291,28 \pm 9,28$ мкм соответственно. Лимфоидные узелки селезенки здоровой группы имели в основном округло-овальную и удлинённую форму, у крыс с хроническим облучением определились неправильные формы (32,4%), а у крыс принимавших АСД – 2 фракции в дозе 0,1 мл параллельно с облучением (17,7%). Диаметр ГЦ селезенки у крыс интактной группы составляет в среднем $147,8 \pm 6,73$ мкм, у с хроническим лучевым болезненным наблюдается исчезновение центров размножения. У крыс принимавших АСД – 2 фракции в дозе 0,1 мл параллельно с облучением этот показатель составляет в среднем $97,88 \pm 3,27$ мкм. Ширина мантийной, маргинальной и периаортальной зоны у здоровых крыс составляет $45,32 \pm 0,89$ мкм, $77,14 \pm 1,32$ мкм и $85,04 \pm 0,69$ мкм соответственно, у облученных $36,54 \pm 0,87$ мкм, $60,26 \pm 0,96$ и $59,88 \pm 0,88$ мкм соответственно, а у крыс принимавших АСД – 2 фракции в дозе 0,1 мл параллельно с облучением $40,46 \pm 1,0$ мкм, $66,5 \pm 1,16$ и $67,49 \pm 1,22$ мкм соответственно.

Общее количество лимфоцитов в ЛУ без центров размножения и периаортальных лимфоидных муфтах селезенки у крыс контрольной

группы составляет в среднем - $47,3 \pm 1,01$ и $47,2 \pm 1,1$ клеток соответственно, а у крыс с хроническим облучением $35,1 \pm 0,86$ и $35,2 \pm 0,97$ соответственно, а у крыс принимавших АСД – 2 фракции в дозе 0,1 мл параллельно с облучением $39,2 \pm 1,08$ и $39,5 \pm 1,18$ клеток соответственно.

Выводы. При хронической лучевой болезни морфологические и морфометрические показатели селезенки белых крыс претерпевают количественные изменения. Это выражается уменьшением относительной площади БП, диаметра ПАЛМ, ЛУ. У ЛУ селезенки исчезают ГЦ. Выявляют неправильные формы (32,4%) ЛУ, которую не определяют у селезенки здоровых крыс. Снижается ширина мантийной, маргинальной и периаортальной зоны, а также общее количество лимфоцитов в ЛУ без центра размножения и ПАЛМ по 1,35 и 1,34 раза соответственно.

Применение биостимулятора АСД-2 фракции параллельно с облучением снижает повреждающие воздействия радиационного излучения на лимфоидные структуры селезенки. Это проявляется в морфологических и морфометрических параметрах селезенки крыс в группах с хроническим облучением и принимавших АСД-2 фракции в дозе 0,1 мл во время облучения.

Литература:

1. Абдрахманов В.И., Сахипов В.Р., Краснов В.Л. Исследование химического состава препарата АСД-2ф. *Проблемы современной науки и образования*. 2015;11(41): С. - 58-64.
2. Баймурадов Р.Р., Тешаев Ш.Ж. / Морфологические параметры семенников крыс в норме и на фоне хронической лучевой болезни // *Проблемы биологии и медицины* 2019, №4.2 (115). - С. 167-170
3. Баймурадов Р.Р., Тешаев Ш.Ж. / Влияние разных типов излучений на репродуктивную систему мужчин // *Проблемы биологии и медицины* 2019, №4.2 2 (115). - С. 208-210
4. Башилов Н.И. Естественные источники ионизирующего излучения. Молодой ученый. 2018.24(210): - С. 277-282.
5. Буклис Ю.В. Исследование иммунных структур селезенки в условиях хронического радиационного воздействия на организм // *Морфология.* – 2010. – Том 137.-№ 4. – С. 42.
6. Волков В.П. Функциональная иммуноморфология селезенки в возрастном аспекте // *Инновации в науке: сб. ст. по матер. XLVI междунар. науч.- практ. конф. № 6(43).* – Новосибирск: СибАК, 2015. –С.113-123
7. Захаров А.А. Морфологические изменения тимуса после иммуносупрессии в эксперименте // *Клінічна анатомія та оперативна хірургія.* – 2008. – Т 7, №4. – С. 15-19.

8. Кирьянов Н.А. и др. Морфологическая характеристика органов иммунной и эндокринной систем при эндотоксикозе // Медицинский вестник Башкортостана. 2013. Т. 8, № 6. - С. 156–158.
9. Рябикина А. И. [и др.] Онтогенетические аспекты стромально-паренхиматозных взаимоотношений в селезенке // Морфология. – 2008. – Т. 132, № 2. – С. 58.
10. Тешаев Ш.Ж., Хасанова Д.А. Сравнительная характеристика морфологических параметров лимфоидных структур тонкой кишки крыс до и после воздействия антисептика-стимулятора Дорогова фракции 2 на фоне хронической лучевой болезни // Оперативная хирургия и клиническая анатомия (Пироговский журнал) 2019, Том 3, №2. - С. 19-24.
11. Тешаев Ш.Ж., Турдиев М.Р., Сохибова З.Р. / Морфометрические параметры гистологических структур селезенки белых крыс в постнатальном онтогенезе // Проблемы биологии и медицины 2019, №4.2 (115). - С. 187-189
12. Трофимова С.В., Максимов И.Б., Нероев В.В. *Регуляторное действие пептидов сетчатки*. СПб.: ООО «Фирма КОСТА»; 2004.
13. Hodorova I., Khasanova D.A., Teshayev Sh.J / Macroanatomy of Peyer's patches of rat's small intestine under the influence of antiseptic stimulator Dorogov fraction 2 on the background of chronic radiation sickness // Новый день в медицине. 2020.2/1 (30/1). - С. 21-21
14. Kour K., Bani S. Augmentation of immune response by chicoric acid through the modulation of CD28|CNLA-4 and Th1 pathway in chronically stressed mice // *Neuropharmacology*. –2010.- V.60, №6. – P. 852-860,
15. Teshayev Sh.J., Khasanova D.A / Topographic-anatomical features of lymphoid structures of the small intestine of rats in norm and against the back-

ground of chronic radiation diseases // *European science review Vienna, Austria №9-10 2018, Volume 2. Medical science* - P.197-198

16. Turdiyev, M. R., Teshayev Sh. J. Morphometric Assessment of Functional Immunomorphology of White Rat Spleen in the Age Aspect *American Journal of Medicine and Medical Sciences* 2019, 9(12): 523-526 DOI: 10.5923/j.ajmms.20190912.16

17. Turdiyev M.R., Teshayev Sh.J., Sohibova Z.R., Uktamova R.U. / Morphological parameters of structures of the spleen of white rats in normal and on the background of chronic radiation disease // *Новый день в медицине*. 2020.2/1 (30/1). - С. 175-177.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МОРФОЛОГИЧЕСКИХ И МОРФОМЕТРИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ СЕЛЕЗЕНКИ БЕЛЫХ КРЫС В НОРМЕ, ХРОНИЧЕСКОЙ ЛУЧЕВОЙ БОЛЕЗНИ И ПРИ КОРРЕКЦИИ БИОСТИМУЛЯТОРОМ

Турдиев М.Р., Тешаев Ш.Ж.

Аннотация. В данной статье изучены морфологические и морфометрические показатели селезенки белых крыс 3-х месячного возраста в норме, на фоне хронической лучевой болезни и при коррекции биостимулятором АСД-2 фракции. Исследованием было установлено, что при хронической лучевой болезни происходит снижение структурных показателей селезенки белых крыс. Применение биостимулятора АСД-2 фракции крысам в хроническом лучевом болезни приводит к более раннему восстановлению морфологических и морфометрических показателей БП селезенки.

Ключевые слова: иммунная система, селезенка, лимфоидные фолликулы, хроническая лучевая болезнь, биостимуляторы.

УДК: 594:3(575.144)

ДИНАМИКА ЗАРАЖЕНИЯ МОЛЛЮСКОВ ПАРТЕНИТАМИ ФАСЦИОЛЫ LYMNAEA THIESSEAE В ОТДЕЛЬНЫХ БИОТОПАХ САМАРКАНДСКОЙ ОБЛАСТИ

Уроков Камолитдин Худайбердиевич, Даминов Асадулло Сувонович
Самаркандский институт ветеринарной медицины, Республика Узбекистан, г. Самарканд

САМАРҚАНД ВИЛОЯТИНИНГ АЙРИМ БИОТОПЛАРИДА LYMNAEA THIESSEAE МОЛЛЮСКАЛАРИНИ ФАСЦИОЛА ПАРТЕНИТЛАРИ БИЛАН ЗАРАРЛАНИШ ДИНАМИКАСИ

Уроков Камолитдин Худайбердиевич, Даминов Асадулло Сувонович
Самарканд ветеринария медицинаси институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

DYNAMICS OF LYMNAEA THIESSEAE MOLLUSKS INFECTION WITH FASCIOLA PARTENITIES IN SOME BIOTOPS OF SAMARKAND REGION

Urokov Kamoliddin Khudayberdievich, Daminov Asadullo Suvonovich
Samarkand Institute of Veterinary Medicine, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: a.daminov1960@mail.ru

Аннотация. Долзарблиги. Ветеринария мутахассислари олдидаги муҳим вазифалардан бири, ҳайвонларда учрайдиган турли хил касалликларни тарқалишини олдини олиш, уларни ўз вақтида даволаш, аҳолини сифатли, арзон, экологик тоза қишлоқ хўжалик маҳсулотларига бўлган талабини қондириши чора-тадбирларини ишлаб чиқишдан иборат. Тадқиқотнинг мақсади: Самарқанд вилоятининг Пайариқ туманидаги биотоплардан йиғилган *Lymnaea thiesseae* турига мансуб моллюскаларни *Fasciola hepatica* личинкалари билан зарарланиш даражасини ўрганиши. Материал ва методлар: Тадқиқотлар материали бўлиб ҳар йили март ойидан бошлаб октябргача бўлган муддатларда фасциолагенли биотопларидан йиғилган *L.thiesseae* турига мансуб моллюска коллекцияси хизмат қилди. Моллюскалар дала экинларини сугориши ва зах қочириши мақсадида қовланган зовур ҳамда ариқ четларидан, сув қўлмақларидан, намланган доқага солинган маҳсул идишларга териб олинди. Текшириши натижалари ва уларнинг таҳлили: 2010-2019 йиллар давомида Самарқанд вилоятининг Пайариқ туманидаги биотопларидан териб келинган *L.thiesseae* турига мансуб моллюскаларни *F.hepatica* партенитлари билан зарарланиш даражаси таҳлил қилинганда тадқиқотлар олиб борилган йилларнинг март ойидан то июнь ойига қадар моллюскаларда фасциолаларнинг партенитлари топилмади. Бу шундан далолат берадики, демак *L.thiesseae* билан зарарланган моллюскалар қиш пайтида нобуд бўлиб кетади. Моллюскаларни зарарланиши, жорий йилдаги фасциола партенитлари ҳисобига кечади. Хулосалар. Ўтказилган тадқиқотлар натижаларига кўра *L.thiesseae* моллюскаларини фасциола партенитлари билан зарарланиш даражаси ўртача 10,7 фоизни ташкил этди. Қишлоқ хўжалиги ҳайвонлари орасида гельминтоз касалликларни яъни фасциолёзни тарқалишида *L.thiesseae* моллюскалари ҳам муҳим роль ўйнаши аниқланди.

Калит сўзлар: Фасциолёз, моллюска, спороциста, редия, церкария, адолескария, оралиқ хўжайин.

Abstract. Relevance. One of the main tasks of veterinary specialists is the development of measures against the spread of various diseases of farm animals, to meet the demand of the population for high-quality, affordable, environmentally friendly agricultural products. Objective: to study the degree of defeat by the larvae of *Fasciola hepatica* of clams belonging to *lymnaea thiesseae* collected from biotopes of the Payaryk district of the Samarkand region. Material and Methods: The studied material from fossilated biotopes during the period from March to October of each year was a collection of clams of the species *L. thiesseae*. Clams were collected from the sides of ditches, puddles of water, soaked in special vessels for irrigation and purging of field crops. The results of the study and their analysis: in 2010-2019, when collecting material in the Payaryk district of the Samarkand region, clams belonging to *L. thiesseae* were not found in the studies from March to June when analyzing the level of lesions by hepatic partin. This suggests that clams infected with *L. thiesseae* die during the winter. Affections of clams by parthenia fasciol are carried over to the current year. Conclusions. According to the results of the studies, the frequency of lesion of *L. thiesseae* by parthenium fasciol was on average 10.7%. It has been established that the spread of helminthiasis, i.e. fascioliasis, among farm animals, clams *L. thiesseae* also play an important role.

Key words: fascioliasis, clam, sporocyst, redium, cercaria, adolescari, intermediate host.

Актуальность. Одной из главных задач ветеринарных специалистов является разработка мероприятий против распространения различных заболеваний сельскохозяйственных животных,

для удовлетворения спроса населения на качественную, доступную, экологически чистую сельскохозяйственную продукцию.

В процессе современного развития сельского хозяйства в большинстве университетов и научных центров мира проводится широкий спектр работ по выявлению видовой разнообразия, биологии, экологии и систематике гельминтов крупного рогатого скота, а также по созданию методов профилактики и контроля на различных стадиях развития заболевания.

В нашей стране на сегодняшний день внимание правительства к животноводческой отрасли обращено на организацию животноводческой отрасли на научной основе, достижению высоких показателей продуктивности за счет применения передовых технологий и достижений современной науки. Уровень изученности проблемы: как известно, мероприятия по борьбе с трематодозами проводятся в двух направлениях: 1. лечение животных, инфицированных гельминтозами; 2. сохранение домашнего скота и диких животных от заражения гельминтами путем ликвидации распространяющих болезни пресноводных моллюсков. Поэтому для достижения эффективных результатов в борьбе с фасциозом, возникающим при остром, хроническом и смешанном течении, мы считали, что промежуточный хозяин является одним из важнейших при изучении моллюсков, принадлежащих к семейству *Lymnaeidae*.

Моллюски, принадлежащие к семейству *Lymnaeidae*, распространены в различных районах земной поверхности и встречаются в пресных и частично малосолесных водоемах.

Очевидна роль моллюсков, принадлежащих к этому семейству, в распространении различных болезней сельскохозяйственных и диких животных, а также трематодоза у человека [3;7;10].

В эпизоотологическом процессе фасциоза основное место отводится учету моллюсков, зимовавших в течение последнего года. Эпизоотический процесс заражения моллюсков текущего года начинается во второй половине лета [4].

После изучения моллюсков, обитающих в различных водоемах, было установлено, что более 50 личинок трематод принадлежат к 5 семействам нотокотилидов, парамфистоматидов, фасциолидов, шистосоматидов, эхиностоматид, и что эти личинки трематод наблюдались во время зимовки в организме моллюсков в спороцисте реди и неполной церкарии [7].

В Северокавказском регионе моллюски, *lymnaea truncatula* и *Cornuspira oblongi* служат промежуточными хозяевами *fasciola hepatica*, а их поражения частицами фасциолы составляют в среднем 12,5 и 4,0%, в августе поражения моллюсков партенитами достигают высокого уровня [9].

В Курской области Российской Федерации поражение моллюсков, принадлежащих к *Lymnaeidae*, партенитами фасциол составило 3,1-3,8% в мае и июне и 2,0-12,0% в августе и сентябре [12].

На территории Кабардино-Балкарской Республики в период с 1996 по 1998 год было обследовано 17356 моллюсков, принадлежащих к виду *lymnaea truncatula*, и установлено, что их поражение партенитами фасциол составило 3,8 процента в июле, 16,3 процента в августе и 26,1 процента в сентябре. Поражение наблюдается только у крупных моллюсков, высота раковины которых составляет около 0,5 см и выше [2].

Малоэкологические исследования в различных регионах республики показали следующее: в хозяйствах Ферганской области во время весенних опытов количество моллюсков на 1 м² составила, в среднем, 16 штук, а их пораженность партенитами фасциол составила 6%. К октябрю месяцу количество моллюсков на 1 м² увеличилось в 2,5 раза. Наибольшая пораженность моллюсков партенитами фасциол наблюдалась в августе месяце и составила 16% [10].

Из брюхоногих моллюсков класса (*Gastropoda*) легочных моллюсков (*Pulmonata*) *Lymnaidae* семейства *Lymnaea* в Узбекистане встречается 12 видов [9]. Из них *Lymnaea truncatula*, *L. thiesseae* являются промежуточными хозяевами *Fasciola hepatica*, а *L.auricularia*, *L. bactriana*, *L. subdisjuncta* и *L. impura* - промежуточными хозяевами *F. gigantica*.

В водных биотопах в основном обитают моллюски *L. truncatula*, *L.bactriana*, *L.thiesseae*, *L.subdisjuncta* (семейство *Lymnaidae*), *Anisiladacensis* (*Planorbidae*) и, в меньшем количестве, *costatella acuta* (*Physidae*). Из них *L.truncatula*, *L.thiesseae* являются промежуточными хозяевами *Fasciola hepatica* [5; 6; 10].

В некоторых селах Кушрабадского и Нура-тинского районов Самаркандской и Навоийской областей из моллюсков, обитающих в водной среде (в родниках и ручьях), обнаружены *L.truncatula*, *L.thiesseae*, *A.ladacensis* и *P.tangitarenensis*. Из них первые 2 вида обитают не только в арыках и родниках, но и в образовавшихся вокруг них лужах, и по этой причине входят в экологическую группу мадикол тельматобионтов. Оставшиеся 2 вида считаются фитобионтами, и обитают в таких водных растениях, как хара, рдест и др. Все эти моллюски были зарегистрированы в околородниковой воде в количестве 50-60 экземпляров на 1 м² [8].

Цель исследования: изучить степень поражения личинками *Fasciola hepatica* моллюсков, принадлежащих к *lymnaea thiesseae*, собранных из биотопов Пайарыкского района Самаркандской области.

Материал и методы: исследуемым материалом из фоссиолагенных биотопов в течение периода времени с марта по октябрь каждого года служила коллекция моллюсков вида *L. thiesseae*. Моллюски собирали с боков рвов и канав, лужиц воды, замачивали в специальных сосудах для полива и продувки полевых культур. Собранные моллюски немедленно помещались в приборную бутылку, дробились каплей чистой воды и тщательно исследовались через маленькую линзу (8) и окуляр (7 или 10) микроскопа. Обследование и идентификация вида моллюсков проводились по общепринятым методикам [7].

Результаты исследования и их анализ: в 2010-2019 годы при сборе материала в Пайарыкском районе Самаркандской области моллюски, принадлежащие к *L. thiesseae* (рис. 1), при анализе уровня поражений печеночным партенитом в исследованиях не были обнаружены с марта по июнь. Это свидетельствует о том, что моллюски, зараженные *L. thiesseae*, умирают в течение зимы.

Поражения моллюсков партенитами фасциол переносятся на текущий год.

В июле месяце, когда проводилось исследование, было обследовано в общей сложности 420 моллюсков, партениты фасциол были обнаружены у 31 из них, что составляло в среднем 7,4% от общего числа обследованных моллюсков. При анализе партенита фасциол в организме моллюсков на различных стадиях развития (спорациста, редия, церкария) у 10 моллюсков, обследованных в июле, был обнаружен 31% молодых и взрослых спорацистов (рис. 2, 3.) фасциол. Редии и церкарии не встречались. Из 620 проверенных в августе моллюсков 55 были поражены, составив в среднем 8,9%, из которых спорациста была обнаружена в 47 единицах, 85,5%, редия - в 8 единицах или 14,5%. Церкарии не были обнаружены.

В сентябре из 835 проверенных моллюсков 102 были заражены и составили в среднем 12,2%. Спорацистами, соответственно, было поражено 70 экземпляров; 68,6; редиями 20; 19,6; церкариями 12; 11,8.

Таблица 1. Динамика поражения моллюсков *L. thiesseae* партенитами *Fasciola hepatica* за 2010-2019 годы.

Месяцы	Всего исследовано моллюсков	Всего партенитов в моллюсках		Виды партенитов фасциол					
		кол-во	%	Спорациста		Редия		Церкария	
				кол-во	%	кол-во	%	кол-во	%
Июль	420	31	7,4	31	100	-	-	-	-
Август	620	55	8,9	47	85,5	8	14,5	-	-
Сентябрь	835	102	12,2	70	68,6	20	19,6	12	11,8
Октябрь	380	53	13,9	29	54,7	13	24,5	11	20,8
Всего	2255	241	10,7	177	73,4	41	17,0	23	9,5



Рис. 1. Общий вид моллюска *Lymnaea thiesseae* (оригинал)

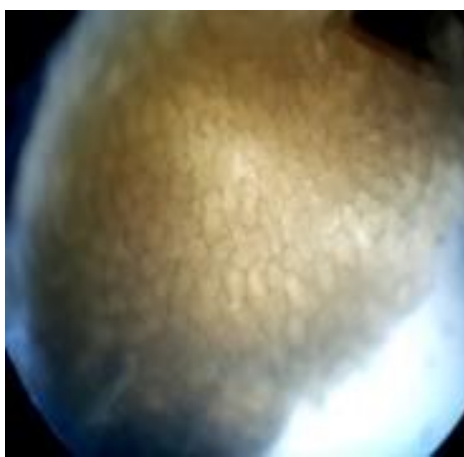


Рис. 2. Развитие спорацистов в печени моллюска *Lymnaea thiesseae* (оригинал)

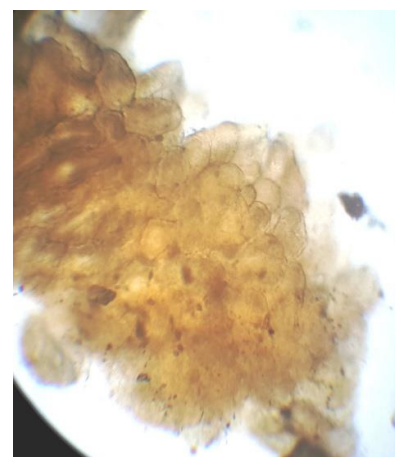


Рис. 3. Взрослая спорациста в печени моллюска *Lymnaea thiesseae* (оригинал)

В ходе октябрьских проверок было проверено 380 моллюсков, 53 из них были поражены и составили 13,9%. Из них спорацисты были у 29; 54,7; редия у 13; 24,5; церкарии у 11; 20,8 экземпляров соответственно. Общее число проверенных моллюсков составило 2255, из которых 241

были поражены. Этот показатель составил в среднем 10,7%. Мы полагаем, что развитие партенита фасциол в организме моллюсков напрямую связано с гидрометеорологическими показателями года, а именно с температурой, освещенностью и другими абиотическими факторами.

Выводы:

1. В распространении фасциолеза (*F. hepatica*) среди крупного рогатого скота и овец в Пайарыкском районе Самаркандской области в роли промежуточного хозяина выступают не только моллюски *L. truncatula*, но и *L. thiesseae*.

2. По результатам проведенных исследований частота поражения *L. thiesseae* партенидом фасциол составила в среднем 10,7%.

3. Установлено, что при распространении гельминтозов, то есть фасциолеза, среди сельскохозяйственных животных моллюски *L. thiesseae* также играют важную роль.

Литература:

1. Буриев К.А. Динамика инвазированности моллюсков личиночными формами фасциол в хозяйствах Ферганской долины // Мат-лы науч. конф. "Возбудители и переносчики паразитов и меры с ними". - Самарканд. - 1988. - С. 43.
2. Биттиров Ф.М. Сохроков З.А. Факторы становления пастбищных популяций фасциол // Ветеринарный вестник - М - 1999. №1. - С 118-120.
3. Гинесинская Т.А. Трематоды, их жизненные циклы, биология и эволюция. - Москва: Наука, 1968, -411с.
4. Горохов В.В. Эпизоотологический процесс при фасциолезе // Ветеринария. 1986. - № 6. - С. 38.
5. Даминов А.С., Кудратов Ж.А., Уроков К.Х. Нурота тоғ яйловлари қориноёкли моллюскалари (*Mollusca gastropoda*) нинг тарқалиши ва чорвачиликдаги аҳамияти. "Зооветеринария" журнали-Тошкент, 2015. - №4 -Б.19
6. Даминов А.С., Уроков К.Х., Роль брюхоногих моллюсков в эпизоотическом процесса фасциолеза и парамфистоматоза. International conference on "agriculture regional innovation and international cooperation". Samarkand – 2017 p.164-166
7. Здун В.И. Личинки трематод у пресноводных моллюсков Украины. -Киев: Видово А.Н. УРСР, 1961.-43с
8. Изатуллаев З.И., Кудратов Ж.А. Шимолий Оқтоғ қориноёкли моллюскалари (*Molluska, gastropoda, pulmonata*) нинг биохилма-хиллиги хусусида илк маълумотлар. Гулистон давлат университети ахборотномаси, №3. 2017. 28-29 б.
9. Малкандуева М.И. Эколого-эпизоотологическая характеристика *F. hepaticalinnaeus*, 1758 и фасциолеза овец в условиях Кабардино-Балкарии, пути регуляции численности паразита. - Москва: Автореферат, 2011, -15с.

10.Салимов Б.С., Изатуллаев З.И., Хошимов Б. Жигар трематодалари ва уларнинг оралик хўжайинларининг экологияси. Фарғона, 2006. 22-23 б.

11.Салимов Б.С., Даминов А.С., Қурбанов Ш.Х.// Қишлоқ хўжалик хайвонларининг жигар трематодозлари, уларни даволаш ва олдини олиш чоратadbирлари.// Тавсиянома. Тошкент-2009.-28-29б.

12.Сабогин Т.Ф., Карелин С.Е. Эпизоотология, течение и лечение при фасциолезе овец // Ветеринария. - 1979 № 8.-46с.

ДИНАМИКА ЗАРАЖЕНИЯ МОЛЛЮСКОВ ПАРТЕНИТАМИ ФАСЦИОЛЫ *Lymnaea thiesseae* В ОТДЕЛЬНЫХ БИОТОПАХ САМАРКАНДСКОЙ ОБЛАСТИ

Уроков К.Х., Даминов А.С.

Аннотация. Актуальность. Одной из главных задач ветеринарных специалистов является разработка мероприятий против распространения различных заболеваний сельскохозяйственных животных, для удовлетворения спроса населения на качественную, доступную, экологически чистую сельскохозяйственную продукцию. Цель исследования: изучить степень поражения личинками *Fasciola hepatica* моллюсков, принадлежащих к *lymnaea thiesseae*, собранных из биотопов Пайарыкского района Самаркандской области. Материал и методы: исследуемым материалом из фоссиолагенных биотопов в течение периода времени с марта по октябрь каждого года служила коллекция моллюсков вида *L. thiesseae*. Моллюски собирали с боков рвов и канав, лужиц воды, замачивали в специальных сосудах для полива и продукки полевых культур. Результаты исследования и их анализ: в 2010-2019 годы при сборе материала в Пайарыкском районе Самаркандской области моллюски, принадлежащие к *L. thiesseae*, при анализе уровня поражений печеночным партенидом в исследованиях не были обнаружены с марта по июнь. Это свидетельствует о том, что моллюски, зараженные *L. thiesseae*, умирают в течение зимы. Поражения моллюсков партенидами фасциол переносятся на текущий год. Выводы. По результатам проведенных исследований частота поражения *L. thiesseae* партенидом фасциол составила в среднем 10,7%. Установлено, что при распространении гельминтозов, то есть фасциолеза, среди сельскохозяйственных животных моллюски *L. thiesseae* также играют важную роль.

Ключевые слова: фасциолез, моллюск, спороциста, редия, церкария, адолескария, промежуточный хозяин.

УДК: 618.714-005.1.3

ҲОМИЛАДОРЛИҚДА ПРОГРЕССИВЛАНГАН ВАРИКОЗ КАСАЛЛИГИНИ ЗАМОНАВИЙ ДАВОЛАШ ТУРЛАРИ

Абралова Хулкар Ахтамовна, Негмаджанов Баходур Болтаевич, Раббимова Гульнора Тоштемировна Самарқанд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

СОВРЕМЕННЫЕ ВИДЫ ЛЕЧЕНИЯ ПРОГРЕССИРУЮЩЕГО ВАРИКОЗА ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ

Абралова Хулкар Ахтамовна, Негмаджанов Баходур Болтаевич, Раббимова Гульнора Тоштемировна Самарқандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарқанд

MODERN TYPES OF TREATMENT OF PROGRESSIVE VARICOSE DISEASE IN PREGNANCY

Abzalova Hulkar Akhtamovna, Negmaddjanov Bahodur Boltavich, Rabbimova Gulnora Toshtemirovna Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: bakhodurneg@gmail.com

Аннотация. Варикоз касаллиги ҳомиладорлик даврда кенг тарқалган касаллик бўлиб, ҳомиладорлик даврида тромбоземболик асоратларнинг асосий сабабчиси ҳисобланади. Асоратларнинг ривожланиши даво усулини тўғри танлашга боғлиқ. Ҳозирги кунда қўлланиладиган консерватив ва оператив даво усуллари радикал ёки паллиатив ёрдам беришига кўра бир биридан фарқ қилади. Амалиётнинг айрим турларини қўлланилиши зарарланган венани оператив олиб ташлаш, бошқаларида вена фаолиятини сўндирадиган склеротик дори воситалар юборишдир. Бугунги кунда энг жадал ривожланган зарарланган венани даволашни алтернатив усули бу- эндовазал лазерли облитерациядир. Кроссэктомия (Троянов Тределенбург) операциясини қўллаш тромбоземболик асоратлар туфайли содир бўладиган оналар ўлимини камайтиради.

Калит сўзлар: варикоз касаллиги, ҳомиладорлик, кроссэктомия.

Abstract. Varicose disease is a common disease during pregnancy, which is the main cause of thromboembolic complications during pregnancy. The development of complications depends on the correct choice of the method of treatment. Currently, the methods of conservative and operative treatment used differ from each other in that they provide radical or palliative care. The application of some types of procedures is the operative removal of the damaged vein, in others the sending of sclerotic drugs that suppress venous activity. To date, the most intensively developed alternative method of treating a damaged vein is endovascular laser obliteration. The use of a cross-sectional operation (Trojanov Tredelenburg) reduces the mortality of mothers who occur due to thromboembolic complications.

Key words: varicose disease, pregnancy, crosssectomy.

Долзарблиги. Варикоз касаллиги - организмнинг қон томир системаси касаллиги бўлиб, юзаки ва чуқур веналарнинг функционал ва органик етишмовчилиги натижасида тананинг периферик қисмларида веноз оқимнинг ва қон-томир системаларда микроциркуляциянинг бузилиши билан характерланадиган касаллик [1, 5, 11].

ЖССТ бўйича аҳолининг 0,5-5% ида варикоз касаллиги катта ёшли одамларда учрайди. Оёқлар варикоз касаллиги кенг тарқалган касаллик бўлиб аёлларда эркакларга нисбатан 2,5 баробар кўп учрайди. Аёлларда асосан 22-55 ёшларда учрайди, 50-96% ҳолларда ҳомиладорларда биринчи марта аниқланади [2, 7, 10]. Касалликнинг клиник симптомлари 30 ёшгача бўлган аёлларнинг 60% ида учрайди. Аёлларнинг 50% ида манифест шаклда кечади [1, 8]. Аёлларда

эркакларга нисбатан кўп учраши гестация ва менструал циклда нейроэндокрин ўзгаришлар билан боғлиқ. Ҳамма аёлларда 40,5% ҳолларда варикоз касаллиги ҳомиладорлик даврида, 38,2% менопаузада кузатилади [13, 20]. 70-90% беморлар касаллик келиб чиқишини ҳомиладорлик билан боғлайди [6]. Текширувларга қараганда ҳар йили аёлларда варикоз касаллигини учраши 2,2% га, эркакларда 1,7% га ошяпти [3, 14].

Ҳомиладорларда тана пастки қисмларининг варикоз касаллиги аёлнинг ҳаёт сифатини камайтиради ва ҳомиладорлик, туғруқ, туғруқдан кейинги даврдаги асоратлари натижасида оналар ўлимини ошишига сабабчи бўлади. Тез-тез учраб турадиган асоратлари: флебит ва флеботромбозлар 10%, томирлар тромбоземболияси 0,6%, оёқларнинг трофик яралари 2,3%, эрта токсикоз

ва гестоз 10%, ҳомиланинг сурункали гипоксияси 10%, киндик патологияси 22-24%, ҳомила олди сувларини барвақт кетиши 22%, туғруқ кучларининг сустиги 15%, нормал жойлашган йўлдошни барвақт кўчиши 2%, туғруқ вақтида ва туғруқдан кейинги даврда қон кетиши 15-17% [1, 11, 15, 19]. Агар оёқлар варикоз касаллиги ҳомиладорлик даврида пайдо бўлса 12% ҳолларда I-триместрда, 87,9% ҳолларда II-триместрда аниқланади [4, 11, 18]. Оёқлар варикоз касаллиги бўйича ҳомиладор аёллар 2 гуруҳга бўлинади [1,5,19]: ҳомиладорликгача пайдо бўлган, ҳомиладорлик даврида пайдо бўлиб прогрессивланиб кечган.

Ҳомиладорларда варикоз касаллигини асосий сабаблари: [1, 13, 15, 20] наслга боғлиқ, физик зўриқиш, аёлдаги гормонал ўзгариш, 20 -22 ҳафталикда қорин ички босимини ортиши, веноз томирларда гипертензия, веналарда клапан аппаратини етишмовчилиги. Кўпинча йўлдош бачадоннинг ўнг қисмида жойлашса ўнг оёқ варикози, бачадоннинг чап қисмида жойлашса иккала оёқда ҳам варикоз касаллиги пайдо бўлиши аниқланган [6, 20]. Ҳомиладорлик даврида прогестерон миқдорининг юқорилиги қон томир коллаген ва эластик толаларида дегенератив-дистрофик ўзгаришлар келтириб чиқаради. Коллаген ва эластик толаларнинг камайиши мукополисахаридларнинг миқдорини ошишига сабабчи бўлади. Бу ўз навбатида томир девори тонусини пасайиши ва томир бўшлиғини кенгайтишига олиб келади [3, 19]. Ривожланган давлатларда варикоз касаллигидан тромбоземболик асоратлар оналар ўлимининг асосий сабаби ҳисобланади [2, 8, 14, 17]. Акушерликда тромбоземболик асоратлар 1000 нафар ҳомиладорлардан 0,6-5 нафаргача бўлади [7, 13]. Ҳозирги вақтда кўпгина давлатларда кўкрак билан эмизиш йилдан йилга пасаймоқда. 3 ойликкача 43,5%, 6 ойликкача 32,3% эмизиш кўрсаткичи пасайиб бормоқда. Бу эса ўз навбатида лактацион ўзгаришлар келтириб чиқариб экстрагенитал касалликлар, патологик ўзгаришлар ва қон-томир системасидаги касалликларга сабаб бўлмоқда [10, 16]. Вена системаси қоннинг оқимида, карбонат ангидрид ташишда, метаболизм маҳсулотларини ташишда, гормонлар ва бошқа гуморал факторлар транспортида, патологик процесслар: эмболия, яллиғланиш ва рақ ҳужайраларини тарқалишида муҳим аҳамиятга эга [6, 12, 15]. Варикоз касаллиги гестация ва туғруқдан кейинги даврда 30% гача асоратлар беради [1, 5, 20]. Келиб чиқишига [3, 7, 9] кўра: саноатлашган давлатларда яшаш, аёл жинсга мансублик, яқин қариндошларда учраши, ич қотиши, семизлик, қайта ҳомиладорлик муҳим аҳамиятга эга. Ҳомиладорлик даврида пайдо бўлишида бир нечта теориялар мавжуд: энг асосийси “эндотелий дисфункцияси” дир [9, 13, 17]. Бунга кўра дастлаб эндотелий ва венанинг силлиқ толали мушак системаси зарарланиб, кейинчалик

венанинг клапан аппаратининг етишмовчилигига олиб келади. Бу ҳолатлар вена томир қаватида микроциркуляциянинг бузилиши билан характерланади [4, 18].

Баъзи беморларда варикоз касаллигига наслий мойиллик бўлганда вена қон-томирида туғма деффект, коллаген миқдорининг кам бўлиши ва вена қон-томирининг ўрта қисмида мукополисахаридлар миқдорининг кўп бўлиши аниқланган [12, 16]. Эндотелий дисфункцияси томир реактивлигини ўзгартиради, томир ичи қон ивиш жараёни активлашади, томир бир бутунлиги бузилиши бўлиб, веноз етишмовчилик ривожланишининг асосий фактори бўлиб ҳисобланади [2, 10].

Бу теорияларнинг ҳеч бири сурункали веноз етишмовчиликни ҳомиладорлик даврида кучайишини асослаб беролмайди. Текширишларга кўра варикоз, тромбоземболик асорати бор касалларда куйидаги қон ивиш факторларида генетик нуқсон частотаси ошганлиги аниқланади: V фактор, протромбин, метилентетрафолатредуктаза. Бу системада генетик ўзгариш бўлиши соғлом аёлларда касал аёлларга нисбатан 3- 10 марта кўп учраши билан тушунтирилади [9, 11].

Сурункали веноз етишмовчилиги бор бемор тромботик асоратлар ривожланиши учун риск фактор бўлиб ҳисобланади. Лекин замонавий текширишларга кўра механик фактор бўла туриб қон ивиш системада ўзгариш кузатилмаса касаллик ривожланади [5, 12].

Қон ивиш системада ўзгариш бўлиши тромбофилик ҳолат дейилиб, кўпинча наслий бўлиб антитромбин, протеин С нинг етишмовчилиги билан характерланиб, тромботик веноз асоратли беморларнинг 10% ида учрайди [14, 18].

Замонавий адабиётларда метилентетрафолатредуктаза (МТГФР) генини ҳомиладорлик ва гестоз даврида полиморфизми йўлдошда васкулопатиянинг ривожланишига сабаб бўлиб, нормал жойлашган йўлдошнинг вақтидан олдин кўчишига, ҳомилада ривожланиш нуқсони бўлишига, ҳомиланинг чалалигига, ҳомиланинг она қорнидаги ўлими ва бир қанча тромботик асоратлар нотипик жойлашган юзаки ва чуқур веналар тромбози пайдо бўлишига сабабчи бўлади [3, 17].

Веналимфатик система етишмовчилигининг катта ҳавф омилларидан [11, 16]: аёл жинсга мансублик (аёлларда эркаларга нисбатан 4-6 баробар кўп учрайди; ишлаш тарзи (узқ вақт оёқда тик туриш); юқори тана вазни (тана вазни индекси 27 кг/м^2 дан юқори бўлганда касалланиш частотаси 33% га ошади); тез-тез ҳомиладорлик бўлиши; генетик фактор; қорин бўшлиғида босимининг ошиши (оғир физик иш, нафас системанинг сурункали касалликлари, қабзият ва бошқалар); гормонал контрацепция; гинекологик касалликлар (эндометриоз, тухумдон раки, менструал циклни бузилиши, гиперэстрогемия). 90% беморлар

анамнезида ҳомиладорлик ёки туғруқ кузатилган бўлиб, туғруқлар сони ошган сари варикоз касаллигига мойиллик ҳам ошиб боради [9,17,19].

Варикоз касаллигида 2 та патогенетик механизми гормонал ва механик турлари қабул қилинган [1, 8, 13]. Асосий факторлардан бири ҳомиладорлик бўлиб, гормонал фон ва веноз оқимнинг ўзгариши билан ҳарактерланади. Организмда прогестерон микдорининг юқорилиги вена деворининг эластик хусусиятини ўзгартиради. Механик механизмда катталашаётган бачадон қон томирларига босим ўтказиши натижасида варикоз трансформация бўлади. Бу 3- триместрда 20% аёлларда ташқи жинсий аъзолар варикози, 40% ида сурункали веноз етишмовчилиги пайдо бўлиши билан тушунтирилади. Туғруқдан кейинги даврда варикоз трансформация йўқолиб кетади [1, 6, 8, 20]. Варикоз касаллигининг клиник синдромлари: варикозли, оғриқли, шишли, тутқаноқли. Субъектив шикоятларнинг кенг тарқалган тури: оғриқ, кучайиб борувчи чарчоқ, оғирлик сезиш (86%), парестезия (40%), шиш (54%), кечки оёқлардаги тутқаноқлар. Варикоз касаллигида 4 та симптокомплексли шикоятлар бўлади [4, 7, 16, 20]: варикозли, оғриқли, психо-эмоционал, кичик чаноқ аъзолари функциясининг бузилиши. Ўзгарган вена ташқи жинсий аъзоларда, ораликда жойлашади. Оёқлар варикоз касаллиги веноз қон-томир деворини кучсизланишида бўлиб, варикоз касаллиги бўлган беморларни 50-55% ида кузатилади.

Оғриқ синдроми: кўп учрайдиган белгилардан бири бўлиб, варикоз касаллиги беморларда 60-95% ида кузатилади [4, 16]. Гинекологик касалликлардан фарқли равишда варикоз касаллигини специфик белгилари бўлади. Гипогастрал соҳада ноҳуш сезги ва оғирлик ҳисси 60-80% беморларда учрайди. Веноз етишмовчиликни даражасига қараб клиник белгилар пайдо бўлади. Пастки тана қисмларида тўсатдан оғриқ: узоқ вақт турганда ва физик зўриқишда дистал шишлар пайдо бўлиб, дам олгандан сўнг ўтиб кетади. Ишемия белгиси: мушаклар чарчашида кузатилиб, куннинг иккинчи ярмида оғриқнинг ҳарактери кучаяди. Индурация, гиперпигментация, гемосидероз, дерматит, экзема кўринишидаги пастки тана қисмларининг юмшоқ тўқималарида дистрофик ўзгаришлар натижасида пайдо бўлади. Лимфа оқимининг бузилиши ва томир ўтказувчанлигини ошиши. Варикоз касаллигини даволашни 4 хил усули мавжуд [1, 6, 13, 15]: консерватив, склерозли (инъекцион), хирургик ва комбинациялашган. Компрессион ва хирургик даво энг кенг қўлланилади. Консерватив давога эластик компрессия, маҳаллий қўллаш воситалари ва фармакотерапия киради. Радикал даво оператив даво ҳисобланади. Варикоз касаллигида тромбоз ва тромбоземболия асоратлари кўп кузатилганлиги

учун режали оператив даво ҳомиладорлик, контрацепция ва гормонал препаратлар қабул қилинган вақтда қўлланилади [3,8,14]. Оёқларнинг варикоз касаллигини даволаш принципи патологик веноз рефлюкс даражасига кўра даволанади [2, 16]. Умумхирургик стационар маълумотларга кўра оёқлар варикоз касаллигида рецидивланиш 10-75% гача ошди [12, 15, 20]. Варикоз касаллигида фармакотерапия қуйидагиларга асосланган [10, 17]: вена тонусини ошириш, лимфа оқими, микроциркуляция, гемореологияни яхшилаш, тромботик асоратларни олдини олиш, яллиғланиш реакцияларини камайтиришдир. Фармакотерапия операцияга тайёрлашда, операциядан кейин асоратларни олдини олиш учун ҳам қўлланилади. Фармакотерапия системали ва маҳаллий қўлланилади. Системали таъсир қилувчи дори воситаларга: флеботониклар, антиагрегантлар, периферик дилататорлар, яллиғланишга қарши воситалар, энзимлар, метаболи таъсир қилувчи воситалар, простогландин Е ҳосилалари қўлланилади. Маҳаллий таъсир қилувчи воситаларга таркибида кортикостероидлар, гепарин, яллиғланишга қарши воситалар сақловчи гель ва мазлар ишлатилади.

Ҳозирги кунда қўлланиладиган консерватив ва оператив даво усуллари радикал ёки палиатив ёрдам беришига кўра бир биридан фарқ қилади. Амалиётнинг айрим турларини қўлланилиши зарарланган венани оператив олиб ташлаш, бошқаларида вена фаолиятини сўндирадиган склеротик дори воситалар юборишдир. Бугунги кунда энг жадал ривожланган зарарланган венани даволашни алтернатив усули бу- эндовазал лазекли облитерациядир. ЭЛО бу эффективлиги ва операциядан кейинги асоратлар камлиги билан ҳарактерланади [2, 5, 9, 14]. Склерозли терапия ҳомиладорлик ва қариган беморларда мумкин эмас [4, 7, 9, 10]. Ҳомиладорлик даврида оператив даво Кроссэктомия (Троянов Тределенбург) усули ангиохирурглар орасида машҳурдир. Ҳар қандай даво усулини ҳомиладорлик даврида қўллашимизга қарамай, даво усуллари кўпчилигига қарши кўрсатмалар кўп, айримлари тератоген таъсири туфайли мумкин эмас.

Ҳомиладорларда “Кроссэктомия” (Троянов Тределенбург) усулини умумий клиник текширувлар, УТТ, доплерометрия, ангиохирург, терапевт кўриқларидан кейин эпидурал ёки умумий наркоз остида операция қилинади. Зарарланган оёқ венаси териси спирт ва ёд эритмаси билан антисептика қилинади. Вертикал кесим қилиниб, зарарланган вена қисми проксимал ва дистал соҳадан боғланиб, зарарланган вена қисми кесиб олиб ташланади. Кейин кесим қилинган тери қаватма-қават тикилади. Илгари Кроссэктомия (Троянов Тределенбург) операцияси ҳомиладорлик даврида қўлланилмаган. Ушбу усул орқали

хомиладорликда оналар касалланиши ва ўлими, тромбозмолик асоратлар камайди.

Хулоса қилиб айтганда, даволаш турлари кўплигига карамасдан, хомиладорларда прогрессивланувчи оёқ веналарини тромбофлебитда кўлланадиган даво охиригача аниқланмаган бўлиб, илмий изланишларга асос бўлиб қолади.

Адабиётлар:

1. Акушерство. Национальное руководство /под ред. Э. Е. Айламазяна, В. И. Кулакова, В. Е. Радзинского, Г. М. Савельевой -М.: ГЭОТАР- Медиа. -2008.-1200с.
2. Джобава Э. М. и др. Особенности течения, диагностики и терапии плацентарной недостаточности при варикозной болезни. // Акушерство, гинекология, репродукция. 2011;5(4):13-9.
3. Иванов Е. В., Низамов Ф. Х., Мизайлова А. В. Течение беременности и родов у женщин, страдающих варикозной болезнью нижних конечностей // Медицинская наука и образование Урала. 2012;13(71):5-7.
4. Камилова МЯ, Касимова ШС. Особенности течения беременности и перинатальные исходы у женщин с варикозной болезнью // Вестник Авиценны. 2016;3:47-51.
5. Курбанова Р. С., Омаров М. А. Особенности течения гестации у беременных с варикозной болезнью и железодефицитной анемией //Вестник новых медицинских технологий.- 2009.-Т. XVI. - N. 3.-С. 47
6. Можейко ЛФ, Тихонович ЕВ, Перепелица СИ. Особенности течения беременности и родов у пациенток с хронической венозной недостаточностью //Репродуктивное здоровье Восточная Европа. 2016;4(46):519-25.
7. Потапов М. П., Ставер Е. В. Особенности патологического рефлюкса при варикозной болезни нижних конечностей в системе большой подкожной вены //Флебология. 201Э. N 1. С. 17-21
8. Прасол В. А., Тарабан И. А., Мишенина Е. В. Особенности хронической венозной недостаточности у беременных //Kharkiv Surgical School - 2012.-N. 4(55). -С. 103-108.
9. Российские клинические рекомендации по диагностике и лечению хронических заболеваний вен // Флебология. 201Э. Т. 7, вып. 2. 47 с.
- 10.Савельев В.С., Покровский А.В., Забевахин И.И. Российские клинические рекомендации по диагностике и лечению хронических заболеваний вен // Флебология. – 2013. – Т.7. – Вып.2. – С. 8-42
- 11.Суковатых Б. С., Суковатых М. Б. Подходы к лечению перфорантной недостаточности у пациентов с варикозной болезнью вен нижних конечностей // Новости хирургии. 2014. N 5. С. 55Э-559
- 12.Султанов ДД, Гайбов АД, Калмыков ЕЛ, Маллаев СХ. Факторы риска развития варикозной бо-

- лезни у сельских жителей южного региона Таджикистана. Новости хирургии. 2012;20(4):48-51.
- 13.Цуканов Ю. Т., Цуканов А. Ю Дисплазия соединительной ткани как морфофункциональная основа формирования флебопатий и варикозной болезни //Регионарное кровообращение и микроциркуляция 2002;1(5):44-47.
 - 14.Швальб П. Г., Ухов Ю. И. Патология венозного возврата из нижних конечностей. Рязань: Тигель, 2009. 152 с.
 - 15.Шемеровский КА, Тоштемирова ЗМ, Табаров МС, Саидмуродова РА, Ходжаева МХ. Сравнительная характеристика факторов риска варикозной болезни //Вестник Авиценны. 2010;1:115-9.
 - 16.Шостак В. А. Варикозная болезнь и хроническая венозная недостаточность в практике гинеколога //Медицинские новости. -2012.N. 10-С. 29-32.
 - 17.Щетникова Л. Н., Анастасьева В. Г. Акушерские осложнения и патология новорожденных у пациенток с варикозной болезнью нижних конечностей // Бюллетень ВСНУСО РАМН. -2009.N. 4 (68). - С 45-50.
 - 18.Ikhtiyarova G.A., Dustova N.K. Early diagnosis of complications of varicose veins in pregnant women // Monograph 2018; Latvia - 32.
 - 19.Lim CS, Davies AH. Pathogenesis of primary varicose veins // Br J Surg. 2009;96(11):1231-42.

СОВРЕМЕННЫЕ ВИДЫ ЛЕЧЕНИЯ ПРОГРЕССИРУЮЩЕГО ВАРИКОЗА ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ

Абралова Х.А., Негмаджанов Б.Б., Раббимова Г.Т.

Аннотация. Варикозная болезнь является распространенным заболеванием во время беременности и является основной причиной тромбозмоболических осложнений во время беременности. Развитие осложнений зависит от правильного выбора метода лечения. Консервативные и оперативные методы лечения, применяемые в настоящее время, несколько отличаются друг от друга, чем радикальная или паллиативная помощь. Применение некоторых видов процедуры заключается в оперативном удалении пораженной вены, в других назначении склеротических препаратов, которые поглощают венозную деятельность. На сегодняшний день наиболее интенсивно развивающимся альтернативным методом лечения пораженных вен является облитерация эндовазального лазера. Применение операции "Кроссэктомия" (Троянов Тределенбург) уменьшает гибель матерей, которая возникает из-за тромбозмоболических осложнений.

Ключевые слова: варикозная болезнь, беременность, кроссэктомия.

УДК: 612.354.1(615.356)

БОЛАЛАР ВА ЎСМИРЛАРДА СЕМИЗЛИК ВА Д ВИТАМИНИ ДЕФИЦИТИ, МУАММОГА ЗАМОНАВИЙ ҚАРАШЛАР

Ашурова Максуда Жамshedовна, Гарифулина Лиля Маратовна
Самарқанд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ОЖИРЕНИЕ И ДЕФИЦИТ ВИТАМИНА Д У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ, СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ

Ашурова Максуда Жамshedовна, Гарифулина Лиля Маратовна
Самарқандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарқанд

OBESITY AND VITAMIN D DEFICIENCY IN CHILDREN AND ADOLESCENTS, THE PRESENT CONDITION OF THE PROBLEM

Ashurova Maksuda Jamshedovna, Garifulina Lilya Maratovna
Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: ashurovamaqsuda31@gmail.com

Аннотация. Ушбу адабиётлар шарҳида, болаларда витамин Д етишмовчилиги, унинг семизлик ва бошқа соматик патологиялар ривожланишида тутган ўрни ҳақида ёритилган. Болалар ва ўсмирларда витамин Д дефицити тарқалиш даражаси ҳақида маълумотлар, семиз болаларда витамин Д етишмовчилиги ривожланишининг хавф омиллари ва патогенези. Шу билан биргаликда витамин Д коррекциясининг, семизликда ва бошқа моддалар алмашинуви бузилишида, ўтказилиши усуллари кўрсатилган.

Калим сўзлар: Болаларда семизлик, витамин Д, витамин Д дефицитининг коррекцияси.

Abstract. This review of the literature is devoted to the relevance of the problem of vitamin D deficiency in children, its role in the development of obesity and other somatic pathologies. Information is provided on the prevalence of vitamin D deficiency in children and adolescents, risk factors, and the pathogenesis of the development of vitamin D deficiency in children with obesity. Also discussed are methods for correcting vitamin D deficiency in both obesity and other metabolic disorders.

Keywords: obesity in children, vitamin D, correction of vitamin D deficiency

Бутун Жаҳон Соғлиқни сақлаш ташкилоти маълумотларига кўра, болалар ва ўсмирлар орасида ортикча тана вазни ва семизликнинг тарқалиш даражаси юқори. 2016 йилда бутун дунё бўйлаб ушбу патология билан, 5 ёшли болалар орасида 41 млн.та, 5-19 ёшдаги болалар орасида 340 млн.та рўйхатга олинган. Бу маълумотлар асосида, семизликни болалар саломатлигининг глобал муаммолар қаторига киритиш кераклигини билдиради. Витамин Д дефицити оқибатида бошқа, турли факторлар келтириб чиқарувчи касалликлар ривожланиши учун универсал омил ҳисобланади. Айниқса шуни таъкидлаб ўтиш керакки витамин Д қоннинг липид таркибига, артериал қон босимига [14], когнитив функцияга [1] ва ўсма касалликлари хавфига таъсир кўрсатади. Витамин Д дефицити бутун дунё бўйлаб, Ғарбий Европа давлатларида кенг тарқалган. Масалан, когортанинг текширишлари шуни аниқладики, ЕСнинг 9 та давлатидаги 12-17 ёшдаги 1006 та ўсмирларда витамин Д билан таъминланиш паст-

даражада эканлиги аниқланган. Бу текширишда витамин Д статуси қуйидагича баҳоланди: оптимал миқдори 25-(ОН)-D 30 нг/мл, етишмовчилик (20-30 нг/мл), дефицит (10-20 нг/мл) ва оғир дефицит (10 нг/млдан кам). Когорта бўйича витамин Днинг ўртача миқдори 25-(ОН)-D 22,8 нг/мл, шундан 80% текширувчиларда субоптимал миқдор (39%-етишмовчилик, 27%-дефицит, 15%-оғир дефицит) аниқланган [3]. Текширувлар шуни кўрсатдики, турмуш тарзи юқори даражадаги ЕС давлатларида ҳам ўсмирлар орасида витамин Д билан таъминланиш даражаси яхши аҳволда эмас.

Эпидемиологик текширувлар натижасига кўра витамин Днинг дефицити ва етишмовчилиги, қуёш инсоляцияси етарлича бўлган Бразилияда ҳам аниқланган. Бразилияда 10 ёшгача бўлган 14% болаларда ва 24% ўсмирларда витамин Д дефицити 20 нг/млдан кам даражада эканлиги аниқланган [11]. Бирлашган Араб Амирликларида витамин Д статусини баҳолаш болаларда 4та ёш гуруҳлар орасида баҳоланди. 183 та текширилган болалар-

дан витамин Д дефицитининг учраш тезлиги 8 ёшдан 14 ёшгача бўлган болаларда 2-7 ёшгача бўлган болалардан кўп эканлигини аниқланган. Шундай қилиб, пубертат ёшидаги болаларда витамин Д дефицити ривожланиш хавфи юқори. Бу эса, ушбу гуруҳ болаларнинг витамин Дга бўлган эҳтиёжи кўпинча эътиборга олинмаслиги билан янада кучайишига олиб келади [19]. Витамин Д секостероид молекулалар гуруҳига мансуб. Витамин Днинг энг кўп ўрганилган шакли – витамин D2 (эргокальциферол), овқат маҳсулотлари орқали организмга тушади, ва витамин D3 (холекальциферол). Холекальциферол терида, 7-дегидрохолестеролдан куёш нурларининг В-спектрининг ультрабинафша нурлар таъсири остида ҳосил бўлади. Витамин Д ёғ тўқимасида тўпланади ва витамин Д боғловчи оксил билан бирга циркуляцияга тушади [12]. Кўплаб ички органларда витамин Дни сезувчи рецепторлар мавжуд. Юрак қон томир тизимида улар томирлар силлиқ мушакларида, эндотелийда ва кардиомиоцитларда аниқланади. Экспериментал тадқиқотлар шуни кўрсатдики, *in vitro* витамин Днинг актив шакли кардиомиоцитлар ва томирлар силлиқ мушаклари хужайраларига, пролиферацияга таъсир қилади, ренин-ангиотензин тизимини пасайтиради, томирлар силлиқ мушаклари хужайраларига кальцийни сўрилишида аҳамиятга эга, лимфоцитлардан цитокинлар ажралишини ингибирлайди ва липидлар метаболизми ва яллиғланиш жараёнига таъсир қилади [16].

БЖССТ маълумотларига кўра 1 млрддан кўп одамлар витамин Д дефицитидан азият чекади. 25(ОН)D3нинг зардобдаги миқдори (витамин Днинг асосий циркуляциядаги шакли) теридаги синтез ва овқат маҳсулотлари орқали организмда ҳосил бўлиши даражасини кўрсатади [12].

Организмда витамин Д етишмовчилигининг ривожланиши хавфини аниқловчи факторларга қуйидагиларни киритиш мумкин:

Яшаш жойи географияси;

- Йил мавсуми;
- Тери пигментацияси интенсивлиги;
- Онанинг витамин Д билан таъминланиши;
- Витамин Д билан бойитилган овқат маҳсулотларидан фойдаланиш;
- Нутритив статус;
- Йўлдош касалликларнинг борлиги;
- Витамин Д рецепторларини кодловчи генлар полиморфизми;

Болалар ва ўсмирларда витамин Д дефицити сабаблари қуйидагилар:

1) Витамин Д истеъмолининг ёки синтезининг камайиши:

- Витамин Д дефицити статусидаги онадан туғилганлар;

- Узоқ муддат фақат кўкрак сути билан боқилганда;

- Терининг тўқ рангда бўлиши;
- Куёш инсоляциясининг камайиши, ёпиқ кийим, куёшдан химояловчи суртмалардан кўп фойдаланиш, сурункали касалликлар;

- таркибида витамин Д кам сақловчи озик овқатлар истеъмоли қилиш;

2) Ичаклар функциясининг бузилиши ва сўрилишининг бузилиши:

- Целиакия, овқат аллергияси, экссудатив энтеропатия;

- Ошқозон ости безининг экзокрин етишмовчилиги (масалан, муковисцидоз, Швахман-Даймонд синдроми);

- Билиар обструкция;

3) 25-(ОН)-D ёки 1.25(ОН)₂D синтезининг камайиши ёки юқори деградация:

- Жигар ва буйрақларнинг сурункали касалликлари;

- Витамин Д метаболизмини тезлаштирувчи дори препаратлари (рифампицин, изониазид ва талвасага қарши препаратлар).

Витамин Д дефицити ва семизлик орасида патогенетик боғлиқлик бир неча механизмлар билан асосланган. Биринчидан семизликда витамин Д, ёгда эрувчи витамин сифатида, кўп миқдорда ёғ тўқимада тарқалади, бу эса витамин миқдорининг қонда камайишига олиб келади. Иккинчидан, семизликда витамин Днинг терида ҳосил бўлиши камайди, чунки семиз одамлар кўпроқ ёпиқ кийимда юришади ва куёшда камроқ юришади. 8-13 ёшли 149та болалар текширилганда шу маълум бўлдики, 25-(ОН)-D миқдорининг камайиши триглицеридлар миқдорининг ошишига мос келади (коэффициент корреляцияси $r = -0.86$, $p = 0,01$), натижа, ёш, жинс, ТМИ ва жисмоний активлиги ўзгартирилганда ҳам статистик ишончлилиги ўзгармади [18]. Семизликда витамин Д дефицитига олиб келувчи механизмларни аниқлаш мақсадида Worthman J. ва ҳам муаллифлар D₂, D₃ ва 25-(ОН)-Dни плазмадаги концентрациясини, семиз ва тана массаси нормадаги одамларда ультрабинафша нурлар таъсиридан эргокальциферолни перорал қабул қилгандан кейин, ўрганишди [21]. Текширувда 19 та соғлом (ТМИ \leq 25) ва 19 та семиз (ТМИ $>$ 30) одамлар иштирок этишди. Барча иштирокчилар европеоид ва териси II ва III тип. Нормада витамин Д нинг энг юқори миқдори қон зардобда ультрабинафшанурлари таъсиридан 24 соатдан кейин кузатилади, шунинг учун синама учун қон нурлашидан бир соат олдин ёки бир сутка кейин олинган. Бу давр ичида витамин Д концентрациясининг ўзгариши терида витаминнинг синтези ва унинг теридан қонга транспортини характерлайди. Витамин Днинг базал концентрацияси се-

мизликда ҳам ва назорат гуруҳида ҳам сезиларли ўзгармади. Аммо семизликда витамин D концентрацияси ультрабинафша нурланишдан сўнг назорат гуруҳига нисбаттан пастлиги аниқланди ($6,7 \pm 1,4$ нг/мл vs $15,3 \pm 2,1$ нг/мл, $p=0,0029$). Семизликда тана юзаси майдони кўп бўлишига қарамадан, УБ нурланишдан сўнг витамин D концентрациясининг ошиши, семиз бўлмаган одамлардан 57% паст. Гипотезани тасдиқловчи 25-(ОН)-Dнинг зардобдаги концентрациясининг пасайиши, семизликда кўп миқдорда ёғ тўқимасида қайта тақсимланишини Agunab S. ва ҳаммуаллифлари билан биргаликда ўтказилган ишлар натижаси ҳисобланади [2]. Бу ишда соғлом аёллардаги 25-(ОН)-D нинг миқдори ва ёғ тўқимасининг масса улиши ва ўзаро боғлиқлиги ўрганилган. Текширувлар натижасида ТМИ 17 дан 30 гача бўлган 410 та аёлларда 25-(ОН)-D ва ёғ тўқимасининг тескари корреляция орқали боғланганлиги аниқланган. Кенг қамровли текширишлар натижасида шуни аниқландики, ТМИ ошиши билан 25-(ОН)-D миқдорининг пасайиши, HbA_{1c} миқдорининг ошиши кузатилади. 25-(ОН)-D миқдорининг 75 нмоль/л дан пасайиши семизлиги бор одамларнинг 80%ида ва семизлиги йўқ одамларда фақатгина 68%ни ташкил қилади ($p<0,0001$). Эрта аниқланган 2 тип қандли диабет, $HbA_{1c}>7\%$ миқдорда аниқланган беморларда қон зардобида 25-(ОН)-D миқдори, углевод алмашинуви бузилмаган одамларга нисбатан пасайган ($36,9$ нмоль/л vs 52 , нмоль/л).

Шундай қилиб, ТМИ ва бел айланаси кўрсаткичлари ўзгариши билан ташхисланган семизлик даражаси, витамин D етишмовчилиги билан боғлиқ эканлиги аниқланган. Морбид семизлиги бор одамлар семизлиги йўқ одамларга нисбаттан кўп овқат истеъмол қилсаларда, уларда бир қатор нутриентлар етишмовчилиги аниқланган. Рандомизирланган плацебо-бошқариладиган текширишлар метанализи натижалари шуни исботладики, суяк тўқимаси зичлиги пасайишини ва жароҳат оқибатида синишларни олдини олиш учун витамин D нинг кунлик миқдори 700–800 ХБ дан кам бўлмаслиги керак. Кальцийнинг етарлича сўрилиши учун витамин D зарур, шунинг учун унинг эффективлиги кальций билан биргаликда қабул қилинганда ошади (суткалик 1000 мгдан кам бўлмаган дозада) [8].

Ҳозирги даврга келиб витамин D нинг кунлик миқдорини ошириш кераклиги ҳақида муҳокама олиб борилмоқда. Витамин D коррекцияси тўғрисидаги тавсиялар исботланиш даражаси, афсуски унчалик юқори эмас. Тасдиқланган витамин D дефицитида эргокальциферолни ҳафтасида 50 000 ХБдан 8 ҳафта давомида бериш тавсия қилинади. 25(ОН)D миқдори нормаллашгандан сўнг холекальциферолни суткасига 800 дан 1000 Тб гача дозада доимий равишда қабул

қилиш тасия қилинади [4]. Cannell J. фикрига кўра витамин D дефицити аниқланган одамларда юқори доза талаб қилинади: суткасига 2000–7000 ТБ, шундай дозада қабул қилинган тақдирда 25(ОН)D миқдорини 40–70 нг/мл (100–175 нмоль/л) атрофида сақлаш мумкин [6, 7].

Юқорида кўрсатиб ўтилганидек, семизликдан азият чекувчи одамларда витамин D га эҳтиёжлари юқори бўлади, бу эса бундай одамларда витамин D дефицитини даволаш ва профилактикасини ўтказишда эътиборга олинishi зарур. Витамин 25(ОН)Dнинг мақсадга мувофиқ миқдори 30 нг/мл дан кам бўлмаслиги керак. 75 нмоль/л витамин D ни қонда шундай миқдорда ушлаб туриш учун семизлиги бор одамлар, витаминни суткасига 800–1000 ТБ дан кам бўлмаган миқдорда қабул қилишлари керак [5]. Баъзи бир клиник текширишлар натижаси шуни кўрсатадики, семизлик ва қандли диабет терапияси эффективлиги учун витаминнинг 2000..4000 ТБ/сут.да дозадан кам бўлмаган миқдорда қабул қилиш керак бўлади. Семизлиги бор ўсмирлар гуруҳида витамин D ни (2000 ТБ/сут, 12 ҳафта) қабул қилиш қон зардобида 25(ОН)D миқдорининг +6 нг/мл ($p<0,001$) гача ошишига олиб келади [15]. Семиз ва витамин D дефицити (<15 нг/мл) бор болалар бир курс витамин (3000 ТБ/сут, 12 ой.) қабул қилганларидан сўнг, адипонекти миқдорининг ошиши кузатилди [20]. 8-18 ёшдаги семиз ($n=109$) ва витамин D дефицити (<50 нмоль/л) бор болалар гуруҳига кўшимча витамин D (25000 ТБ/ҳаф, 9 ҳафта ~4000 ТБ/сут) берилганда, 9 ҳафтадан кейин витамин дефицити фақат 25% болаларда аниқланган, терапия натижасида ҳеч қандай ноҳўя таъсирлар кузатилмаган [15].

91 нафар ҳомиладор аёллар уч гуруҳга бўлинган ва бутун ҳомиладорлик даврида 1 гуруҳга 600 ТБ/сут га, 2 гуруҳга 1200 ТБ/сут га ва 3 гуруҳга 2000 ТБ/сут га витамин D берилган. Натижалар таққосланганда суткасига 2000 ТБ да витамин берилган ҳомиладор аёллар гуруҳида натижа ижобий, яъни витамин D дефицити (<20 нг/мл) ҳолати учраш частотаси 3 гуруҳ аёлларда 20%, 1 гуруҳда 58% ва 2 гуруҳда 61%ни ташкил қилган ($p = 0,03$). 3 гуруҳ ҳомиладор аёллардан туғилган чақалоқларда 3% дефицит, 1 гуруҳда 74% ва 2 гуруҳда 48%ни ташкил қилади ($p=0,006$). Шундай қилиб, ҳомиладорлик ва эрта болалик даврида витамин D статусини нормада сақлаш учун 2000 ТБ/сут га витамин D қабул қилиш керак [20]. Рандомизирланган текшириш учун диабет хавфи юқори бўлган (гликирланган гемоглобин 5.8%-6.9%) ва витамин D етишмовчилиги (25-ОНD < 30 нг/мл) бор беморларни, 12 ой давомида, кунлик витамин D қабул қилиш учун (88865 ТБ/ҳаф., $n=56$) ва плацебо ($n = 53$) танлаб олинган. Витамин D қабул қилгандан 3 ойдан сўнг 25-ОНD миқдори 22 дан 70 нг/млгача ошган.

12 ойдан кейин, витамин Д қабул қилган гуруҳда гликирланган гемоглобин миқдори пасайган (-0.2%) [8]. Шуни таъкидлаш лозимки бир марталик мегадозаларда витамин Д қабул қилиш амалиётда хавфли ҳисобланади ва ҳар доим ҳам эффект бермайди. Рандомизирланган текширишда 2 тип қандли диабет билан 61 та иштирокчи қатнашган ва улар бир марталик 100000 ёки 200000 ТБ да витамин Д қабул қилган [10]. Узоқ вақт давомида витамин Д ни оптимал физиологик дозада қабул қилиш энг маъқул физиологик стратегия ҳисобланади. Бутун дунё бўйлаб семизликнинг тарқалиши ва ривожланиши кун сайин ортиб бормоқда ва айниқса ёшлар орасида кенг тарқалиб бормоқда. Болалар ва ўсмирларда семизлик ривожланиши патогенезида асосий омил бўлиб, модификацияланадиган хавф омиллар (углеводлар ва тўйинган ёғлар истеъмолнинг ошиши, микронутриентлар дефицити, гиподинамия, спиртли ичимликлар ичиш, чекиш ва бқ.) ҳисобланади. Микронутриент омиллар орасидан, қандли диабет ривожланишига сезиларли таъсир килувчи хавф омилларидан бири, бу витамин Д дефицити ҳисобланади.

Ҳақиқатдан, витамин Д тўқима ва хужайраларнинг молекуляр физиологиясига кенг спектрда ҳар томонлама таъсир кўрсатади. Юқорида келтирилган маълумотларга кўра, семизлик профилактикаси ва давоси, унга боғлиқ асоратларда витамин Д ни ишлатиш мақсадга мувофиқ бўлади. Болалар ва ўсмирлар орасида витамин Д етишмовчилигини эрта аниқлаш ва унинг коррекциясини ўз вақтида ўтказиш, айниқса хавф гуруҳида, кўплаб сурункали касалликларни ривожланиш хавфини минималлаштиради. Натижада сурункали касалликлар учун сарфланадиган сарф харажатлар миқдорининг камайишига олиб келади. Витамин Д истеъмолни такомиллаштиришда соғлиқни сақлаш тизимини ўрнини янада ошириш бўйича тегишли чора-тадбирлар ишлаб чиқиши мақсадга мувофиқ бўлади.

Адабиётлар:

1. Annweiler C, Schott AM. Dietary intake of vitamin D and cognition in older women: A large population-based study. *Neurology*. 2015; 75 (20): 1810–1816.
2. Arunabh S., Pollak S., Yeh J. et al. Body fat content and 25-hydroxyvitamin D levels in healthy women // *J Clin Endocrinol Metab*. – 2016. – № 88. – P. 157–161.
3. Bordelon P., Ghetu M., Langan R. Recognition and management of vitamin D deficiency // *Am Fam Physician*. – 2016. – № 80 (8). – P. 841–846.
4. Bischoff-Ferrari H. Vitamin D: what is an adequate vitamin D level and how much supplementation is necessary? // *Best Pract Res Clin Rheumatol*. – 2015. – № 23(6). – P. 789–795.

5. Cannell J., Hollis B., Zasloff M. et al. Diagnosis and treatment of vitamin D deficiency // *Expert Opin Pharmacother* 2018. – № 9. – P. 107–118.
6. Cannell J., Hollis B. Use of vitamin D in clinical practice // *Alternative Medicine Review*. – 2018. – № 13. – P. 6–20.
7. Davidson MB1, Duran P, Lee ML, Friedman TC. High-dose vitamin D supplementation in people with prediabetes and hypovitaminosis D. *Diabetes Care*. 2017 Feb;36(2):260-6.
8. Kulie T., Groff A., Redmer J. et al. Vitamin D: an evidence-based review // *JABFM*. – 2019. – № 22(6). – P. 698–706.
9. Kumar J, Muntner P, Kaskel FJ, Hailpern SM. Prevalence and associations of 25-hydroxyvitamin D deficiency in US children: NHANES 2001–2004. *Pediatrics*. 2019; 124: 362–370.
10. Motiwalaa S.R., Wang T.J. Vitamin D and cardiovascular risk. *Current Hypertens Rep* 2018; 14(3): 209–218. DOI: 10.1007/s11906-012-0262-y
11. Maxwell CS, Wood RJ. Update on vitamin D and type 2 diabetes. *Nutr Rev*. 2017;69(5):291.
12. Mikirova NA, Belcaro G, Jackson JA, Riordan NH. Vitamin D concentrations, endothelial progenitor cells, and cardiovascular risk factors. *Panminerva Med*. 2015; 52 (2) (Suppl. 1): 81–87.
13. Rodriguez-Rodriguez E, Ortega RM, Gonzalez-Rodriguez LG, Lopez-Sobaler AM; UCM Research Group VALORNUT (920030). Vitamin D deficiency is an independent predictor of elevated triglycerides in Spanish school children. *Eur. J. Nutr*. 2017; 50 (5): 373–378.
14. Walker JP, Hiramoto JS. Vitamin D deficiency is associated with mortality and adverse vascular access outcomes in patients with end-stage renal disease. *J. Vasc. Surg*. 2016 Jul;60(1):176-83.
15. Worthman J., Matsuoka L., Chen T. et al. Decreased bioavailability of vitamin D in obesity // *Am J Clin Nutr*. – 2016, 72. – P. 690–693.

ОЖИРЕНИЕ И ДЕФИЦИТ ВИТАМИНА Д У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ, СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ

Ашурова М.Ж., Гарифулина Л.М.

Аннотация. Данный обзор литературы, посвящён актуальности проблемы дефицита витамина Д у детей, его роли в развитии ожирения и другой соматической патологии. Приведены сведения о распространённости дефицита витамина Д, у детей и подростков, факторы риска и патогенез развития дефицита витамина Д при ожирении у детей. Также обсуждаются методы коррекции дефицита витамина Д как при ожирении, так и других нарушений обмена веществ.

Ключевые слова: ожирение у детей, витамин Д, коррекция дефицита витамина Д.

УДК: 618.11.008-618.17-009/172

ЎСМИР ҚИЗЛАРДА ҲАЙЗ ЦИКЛИНИНГ БАРҚАРОРЛАШУВИ МУАММОЛАРИ

Ашурова Нигора Гафуровна

Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

ПРОБЛЕМЫ СТАНОВЛЕНИЯ МЕНСТРУАЛЬНОГО ЦИКЛА У ДЕВОЧЕК-ПОДРОСТКОВ

Ашурова Нигора Гафуровна

Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

THE PROBLEM OF THE FORMATION OF THE MENSTRUAL CYCLE IN TEENAGE GIRLS

Ashurova Nigora Gafurovna

Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: ashurovanigora.1972@gmail.com

Аннотация. Ушбу мақолада сўнги йилларда маҳаллий ва хорижий олимларнинг болалар гинекологияси муаммосига, хусусан, ўспирин давридаги ҳайз-тухумдон циклининг турли хил бузилишлари муаммоларига бағишланган илмий тадқиқотлари натижаларининг шарҳи келтирилган. Муаллифлар ушбу муаммоларни этиопатогенези ва даволашга оид кўплаб ҳал қилинмаган саволлар мавжудлигини таъкидлайдилар.

Калим сўзлар: ҳайз-тухумдон цикли, дисменорея, қизлар, гиперменорея, олигоменорея, гормонал бузилишлар.

Abstract. This article presents data on the study of the results of scientific research of domestic and foreign scientists in recent years, devoted to the problem of pediatric gynecology, in particular to the problems and various disorders of the menstrual ovarian cycle in teenagers. The authors argue that there are many unresolved issues regarding etiopathogenesis and treatment of these problems.

Key words: menstrual ovarian cycle, dysmenorrhea, girls, oligomenorrhea, hypermenorrhea, hormonal abnormality.

Ҳайз цикли бузилишининг турли кўринишлари ёш ўсмир қизлар орасида жуда кўплаб учрайди. Афсуски, бу борада статистиканинг шаффоф бўлишига тўсқинлик қиладиган бир қанча омиллар ҳали ҳамон йўқ эмас. Булар аввало ўзбек халқимизнинг менталитетидаги қарашлар, азалдан шакланган урф-одатлар, ушбу муаммони талқин қилишга бўлган муносабатлар, қолаверса аҳолининг тиббий маданияти ва бошқаларга бориб тақалади.

Пубертат даврда ҳайз цикли бузилишининг (ҲЦБ) фақатгина яққол ифодаланган клиник кўринишлардагина ташхисланиши, унинг диагностикасини кечиктиради. Бу эса профилактика ва эрта даволаш чора тадбирларини йўққа

чиқаради. ҲЦБ нинг бузилишларида перинатал ва постнатал хавф омилларининг роли борлигини ўрганишга бағишланган санокли текширишлар мавжуд [5, 8, 20].

Маълумки, аёл кишининг репродуктив тизими унинг болалик ва жинсий этилиш даврида ушбу тизим звеноларининг 18 ёшгача қай тариха мукамал ривожланишига бевосита боғлиқ [1,

19]. Шундан келиб чиқиб, қиз бола репродуктив тизими барқарорлашувининг барча босқичлари кўп жиҳатдан нафақат бўлажак оналикка тайёргарликни, балки қолдириладиган наслнинг соғлигини ҳам белгилайди. Эътиборга молик ушбу масала, яъни, қизалоқ ва ўсмир қизларнинг соғлигини сақлаш давлатимиз миллий сиёсатининг бирламчи вазифаларидан бири этиб белгиланган [2, 22].

Бутун дунёда ўсмир қизлар ҳаёт сифатини ёмонлаштирадиган омиллардан бири- физиологик ҳайз жараёнида оғриқ синдромининг бўлишидир. Жаҳон Соғликни Сақлаш Ташкилоти маълумотларига кўра (2013й), ўсмир қизлар гинекологик касалликлари орасида оғриқли ҳайз кўрсаткичи жуда юкори (13-47%) бўлиб, улар ичида деярли 15% қизлар оғриқ характерини чидаб бўлмас даражада, деб баҳолашган. Ювенил дисменорея- бу оғриқли ҳайз кўриш бўлиб, чанок аъзолари патологияси бўлмаган 18 ёшгача қизларда ёши ва миллатидан катъий назар умумий ва кўпинча ҳолдан тойдирадиган изтиробдир. Кенг тарқалганлигига қарамасдан, қизларда бирламчи дисменорея етарлича

ташхисланмайди, ҳатто баъзан тиббиёт ходимлари ёки қизлар ҳамда уларнинг оналари томонидан бу оғриқларни ҳайзнинг меъёрий қисмига йўйиб, инкор этилади [3,24,25]. Кўплаб илмий тадқиқот маълумотларига кўра, замонавий ўсмир-қизларнинг репродуктив потенциали умумий касалланиш кўрсаткичларининг ортганлиги ҳисобига паст, деб баҳоланмоқда. Ўсмир қизларда соматик касалликларнинг учраш фоизи ўсмир йигитларга қараганда 10-15% га кўп. Соматик касалликларнинг кўпайиши замирида гинекологик касалликларнинг ҳам ошиш тенденцияси кузатилмоқда [4,5]. ХЦБ ни охириги йилларда болалар ва ўсмирлар гинекологияси амалиётида энг кўп тарқалган патологиялардан бири деб ҳисобланади, статистика бўйича деярли 3тадан 1 та қизда учрайди. Одатда 2 та катта гуруҳ бузилишлари тафовут этилади: гипо- ва гиперменструал синдромлар кўринишлари [6].

Ўсмир – қизлар ҳайз цикли бузилиши структурасида бирламчи дисменорея 78,3% ни; иккиламчи дисменорея - 6,6%ни; олигоменорея - 8,5%ни ташкил этди. Меноррагиялар 4,4% ҳолларда, бирламчи ва иккиламчи аменореялар эса мувофиқ равишда 1% ва 1,6% ҳолларда кузатилди. Дисменореянинг учраш фоизи ўсмир-қизлар орасида 43 дан 90%гачани ташкил этади [7, 28].

Муаммонинг долзарблиги шундаки, бир томондан, охириги йилларда ўсмирлар орасида гинекологик патологияларнинг ортиб бораётганлиги бўлса, бошқа томондан, ушбу категориядаги қизларда оилада ва мактабда ўқиш жараёнида ижтимоий дезадаптацияга сабаб бўладиган қийинчиликларнинг кўпайиши, хавотирли ва депрессив бузилишлар ҳамда пировард натижада ёшларда репродуктив функциянинг пасайиши билан намоён бўлиши оғир ижтимоий-демографик оқибатларни келтириб чиқармоқда [8].

Ҳайз циклининг турли бузилишлари билан бўлган қизларда темир танқислик ҳолатлари, онасида анамнезда турли даражадаги камқонлик, кечки токсикозларнинг бўлганлиги, муддатдан олдин туғилганлик ҳолатлари сабаб омили сифатида кўплаб учрайди. Ҳомиладорлик вақтида темир танқислиги бор оналарнинг қизлари текширилганда темир танқислик камқонлиги кўпчиликти ташкил этганлиги эътиборга молик. Худди шу гуруҳ аёлларининг 23% анамнезида чақалоқлик даврида сунъий овқатланиш билан озикланган. Ўз таъсирини ўтказадиган кўшимча омиллардан мувозанатлашмаган ва номунтазам овқатланиш, оч қолиш кўзда тутилган редуцирланган диета, гўшт маҳсулотларини кам истеъмол қилиш кабиларни санаш мумкин [9, 26, 27].

Авитаминозлар, гормонал ўзгаришлар, рухий травмалар, юқумли касалликлар, гинекологик аралашувлар, жигар касалликлари, семизлик ҳам ушбу патологиянинг сабабчилари бўлиши мумкин. Ҳайз цикли бузилишининг келиб чиқишида генетик мойиллик ҳам муҳим роль ўйнайди [10].

Пубертат ёшдаги арман-қизларида эндокрин бузилишлари структурасида асосий ўринни гиперандроген ҳолатлар эгаллади. Бу эса ушбу этник гуруҳда бу патологиянинг аутентиклигини ҳамда арман популяциясида эндокрин бузилишларнинг ибтидоси пубертат даврга бориб тақалишини кўрсатди. Адабиётларнинг маълумотлари ва шахсий тажрибаларига асосланиб, муаллифлар эндокрин бузилишларни пубертат даврида даволаш келажакда туғиш давридаги муаммолар билан тўқнаш келишининг олдини олади, деб ҳисоблашади [9, 11].

О.В. Булганина, Е.Е. Григорьева (2014) ларнинг фикрларига кўра, ўсмирлик даврида ХЦБ га сабаб бўлувчи асосий хавф омилларини ўрганиш натижалари ҳайз циклига ҳар бир хавф омилнинг алоҳида ва биргаликдаги таъсирини аниқлашга имкон берди. Энг аҳамиятлилари ҳомиладорлик ва туғруқнинг асоратли кечиши, 1 ёшгача бўлган даврда ўтказилган ўткир респиратор касаллик, болалар инфекцияси, тез-тез кузатиладиган шамоллашлар, сурункали соматик касалликлар, рухий ва жисмоний зўриқишлар бўлиб чиқди (интеграциялашган кўрсаткич = 1,6-2,3) [6]. Шунингдек, вақтидан илгари туғилган ҳамда онасининг анамнезида гормонал бепуштлиқ аниқланган қизларда ҳам балоғатга етиш даврида ҳайз циклининг бузилишлари кўпроқ учрайди [13,15].

Дисменорея ривожланишининг араҳидон кислотаси ва унинг метаболизми маҳсулотлари (простагландинлар, лейкотриенлар, тромбоксанлар ва б.к.) нинг алмашинуви ва синтезининг бузилишига асосланган назариясидан келиб чиқиб, кўпчилик тадқиқотчилар антиоксидантларга ностероид яллиғланишга қарши препаратларни даво комплексига қўшиш етарли, деб ҳисоблашади [7, 9, 14, 16, 24].

Дисменорея ривожланишининг қатор патогенетик механизмлари асосида ҳайз циклининг лютеин фазасида прогестерон миқдорининг камайиши ҳақидаги гипотеза ётади. Айнан шунга таяниб, дисменореяни даволашда прогестаген ва комбинирлашган орал контрацептивларни қўллашдаги юқори самарадорлик исботланган.

Ҳайз олди даврида жинсий стероидлар (эстрадиол ва прогестерон) нисбатининг ўзгариши эркин ёғ кислотаси оксидланиши

тезлигининг ўзгариши билан; миоетрийда окситоцин, вазопрессин, брадикинин, релаксин ва биоген аминларнинг кўплаб ажралиши билан; циклооксигеназа ва простагландинсинтетазалар синтезининг фаоллашуви билан кечади. Бу жараёнлар простагландинлар ҳосил бўлиши ва ажралишини тезлаштиради. Гиперпростагландинемия гипоксияга ва миоетрий ишемиясига олиб келади, бу эса ўз навбатида бачадоннинг спастик қисқаришларига ҳамда оғрик синдромининг келиб чиқишига сабаб бўлади. Уварова Е.В., Гайнова И.Г. (2012) ларнинг таъкидлашларича, дисменореянинг келиб чиқишида прогестерон секрециясининг камайиши фониди ПГ Е₂ концентрациясининг ошиши асосий аҳамиятга эга. Оғрик ҳиссининг пайдо бўлиши учун нерв охирлари нормада хужайра ичида жойлашган кининлар, простагландинлар, шунингдек, Са ва К ионлари гуруҳига кирувчи биологик актив моддалар билан кўзгатилиши керак. Ҳайз даврида эндометрий хужайра мембранаси бутунлиги бузилади ва биологик актив моддалар хужайрааро бўшлиққа чиқиб, нерв охирларини кўзгатади [14, 15, 16, 23].

Номунтазам ҳайз циклига эга бўлган қизларнинг 16,9% да гормонал ўзгаришлар қалқонсимон без функциясининг пасайиши кўринишида бўлган. Бундан ташқари, уларнинг кўпчилигида (63,6%) тиреоид етишмовчиликнинг бевосита сабаби бўлмиш антителоташувчилик аниқланди. Қалқонсимон безга антителоташувчиликнинг кенг тарқалганлиги (31,3%) тиреотроп гормони нормада бўлган қизларда ҳам аниқланди. Бу эса гипотиреозни эрта аниқлаш учун ушбу категория беморларда динамик кузатув олиб боришни тақозо этади [2, 8, 10, 12].

Е.А. Галущенко, Е.А. Лобановларнинг олиб борган тадқиқотлари асосида пролактин дисрегуляциясининг барча вариантларида мультифокал тухумдонлар, ҳайз циклининг турли кўринишдаги бузилишлари, жинсий етилишдаги нуқсонларнинг характерли эканлиги аниқланди. Проллактин дисрегуляцияси билан бўлган беморлар хавф гуруҳига киради ва 18 ёшгача ювенил гинеколог, кейинчалик аёллар маслаҳатхонаси назоратида бўлишлари зарур [7, 17].

Ўсмирлик давридаги гипоталамик асосида гипоталамуснинг қайтар функционал бузилишлари ётади. Маълумки унинг марказий структураси гомеостазнинг барча звеноларини бошқаради, нейровегетатив ва психоэмоционал ўзгаришлар, эндокрин безлар функциясининг издан чиқиши каби кўплаб клиник кўринишдаги полиморфизм синдроми билан характерланадиган метаболик бузилишлар билан намоён бўлади [18, 30].

Соматик соғлом қизларда гинекологик ўзгаришлар экстрагенитал касалликка эга бўлган қизларга нисбатан 1,5 барабар кам учрайди. Бириктирувчи тўқима дисплазияси тизимли касалликлар жумласига кириб, у болалар ва ўсмирлар соғломлигининг интеграл кўрсаткичидан бири, деб қаралади. Репродуктив тизим барқарорлашуви билан бириктирувчи тўқима дисплазияси, ҳомиладорлик ҳамда болалик пайтларидаги овқатланиш режимида кузатилган трофологик етишмовчиликлар орасида узвий боғлиқлик кузатилади [20, 21].

Ҳайз цикли бузилиши ва вегетатив регуляциянинг издан чиқиши билан бўлган қизларда артериал қон босими суткалик мониторингини ўтказиш шуни кўрсатдики, касалликнинг илк даврлариданок, яъни гормонал ва биохимик статус норма чегарасидан оғишмай туриб, нерв системаси симпатик бўлимининг зўриқиши кузатилади. Бу ўзгаришлар ушбу когортага кирувчи беморларнинг артериал гипертензия ва репродуктив бузилишлари юқори хавфли гуруҳига кириши учун мезон бўлиб хизмат қилади [22].

В.Ф. Коколина (2010) нинг фикрича, эндокрин бузилишларни эрта коррекциялашнинг муҳим жиҳати, бу-ота-оналар билан тарғибот-ташвиқот ишларини олиб боришдир. Уларга қиз болани менархедан 1 йил ўтиб ҳам ҳайз цикли барқарорлашмаса, ённки билвосита белгилар пайдо бўлганда (тана массасининг ортиши, ортиқча тукланиш) тиббиёт муассасига олиб келиш мақсадга мувофиқ эканлигини англатишдир [10]. Гиперандрогения билан кечувчи кўпчилик эндокринопатияларнинг ирсий характерга эга эканлигини эътиборга олиб, онасининг анамнезида эндокрин бепуштлик бўлган қизларни текширувдан ўтказиш ҳам долзарбдир [29].

Е.А. Степанова, С.И. Колесников (2012) ларнинг илмий текширувлари онада ҳомиладорлик ва туғруқнинг асоратли кечиши бириктирувчи тўқима дисплазияси бор қизларда репродуктив система патологиясининг ривожланишига олиб келишини кўрсатди. Муаллифларнинг фикрича энг аҳамиятли хавф гуруҳи омиллари қаторига: ҳомила тушиш хавфи, муддатдан илгари туғруқлар, преэклампсия ва чақалоқ асфиксияси киради. Болалик ва ўсмирлик ёшидаги дисплазия кўпинча ҳайз циклининг бузилиши, жумладан гипоменструал синдром билан бирга кечади. Муаллифларнинг таъкидлашича, ўсмирлардаги метаболик ва гормонал ўзгаришлар ҳайз цикли бузилишига ҳамда бириктирувчи тўқима дисплазияси кечилишининг оғирлашувига сабаб бўлади [21, 23, 28].

Ш.М. Садуакасова, Г.Ж. Жатканбаева ва б.к. (2014) ларнинг илмий тадқиқот натижалари нимесулид препаратини дисменореяни даволашда самарадорлигини кўрсатди. Ўзининг оғриқ колдирувчи, яллиғлашишга қарши таъсирлари ҳисобига препарат ушбу гуруҳдаги кизларнинг барчасида оғриқ синдромини йўқотди. Бунда ноўя таъсирлар минимал (3,3%) кўрсаткичга эга бўлди. Текширилувчи гуруҳларда дидрогестерон препаратини қўллаш ҳам турғун терапевтик эффектни намоён қилди. Даволанишнинг 6-ойига келиб, 93,3% кизларда оғриқ синдромининг батамом йўқолишига ва 87,0% кизларда овулятор ҳайз циклининг тикланишига эришилди [25].

Хулоса: Шундай қилиб, охириги йилларнинг маълумотларига асосланиб, ўсмир ёшдаги кизларда ҳайз цикли бузилишларига олиб келувчи энг муҳим ижтимоий-тиббий омилларни ажратиб кўрсатиш мумкин. Булар орасида антенатал ва жинсий етилиш давригача онасида ҳомиладорлик ва туғруқнинг асоратли кечганлиги, чала туғилганлик, болалик давридаги инфекциялар, сурункали соматик патологияларнинг борлиги, жисмоний ва/ёки руҳий зўриқишлар каби зарарли омилларнинг алоҳида ва биргаликдаги таъсири алоҳида ўрин эгаллайди. Ҳайз цикли бузилишлари патогенезини талқин қилиш, эрта ташхислаш, самарали даволаш, айниқса ўсмир кизларда унинг ўзига хос кечиш хусусиятларини ўрганиш борасида ҳали ўрганилмаган қирралар жуда кўп.

Адабиётлар:

1. Аюпова Ф.М., Шокирова С.М., Ибрагимова С.Р., Юлдашев Р.Н. Оценка тяжести внутриутробного инфицирования плода у беременных // Журнал теоретической и клинической медицины. – Ташкент, 2013. – №4. – С. 53–55.
2. Ахмедов Ф.К. Особенности состояния изучаемых параметров органного и маточно-плацентарного кровотока у женщин присоединившейся преэклампсией. Проблемы биологии и медицины. 2019. – С. 104-107.
3. Ашурова Н.Г. The effect of the thyroid gland on the function of reproductive system of women. Тиббиётда янги кун 1 (29) 2020. – С. 155-157.
4. Бобокулова С.Б., Хотамова М.Т. Initial manifestations constant septic diseases. Тиббиётда янги кун 1 (29) 2020. – С. 180-182.
5. Богатова И.К., Фомина М.М. Особенности менструальной функции девочек-подростков, рожденных недоношенными. Сборник II Научно-практической конференции с международным участием «Национальный и международный опыт охраны репродуктивного здоровья детей и подростков» 2018 год. – С. 34-37.

6. Булганина О.В. Оптимизация лечения нарушений менструальной функции центрального генеза у девочек пубертатного возраста. Автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. Новосибирск-2013. 19 стр.
7. Галущенко Е.А., Лобанов Е.А., Петров Ю.А., Чеботарева Ю.Ю. Влияние гипер- и гипопролактинемии на формирование нарушений менструального цикла в периоде полового созревания. Сборник тезисов II научно-практической конференции с международным участием «Национальный и международный опыт охраны репродуктивного здоровья детей и подростков. 26-29 апреля 2016 г., Москва, - С. 34-36.
8. Джураева Д.Л. Автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук по теме «Репродуктивные нарушения в современной популяции девочек-подростков» 2010г. Ташкент. 23 стр.
9. Киракосян К.Э. Структура эндокринных нарушений, сопровождающихся расстройствами менструального цикла и/или признаками гиперандрогении у девочек-армянок пубертатного возраста/ Кубанский научно медицинский вестник № 4, 2012г. – С. 166-170.
10. Коколина В.Ф. Состояние менструальной функции девочек-подростков при патологии щитовидной железы /В.Ф. Коколина, О.В. Антюхова // Российский вестник акушера-гинеколога. -2010. -№3 - С. 25-29.
11. Шодиев Б.В., Расуль-Заде Ю.Г., Раджабова Д.Б. Низкий резерв яичников у женщин с бесплодием, как неотложное показание к лечению и подготовке к ВРТ. Доктор ахборотномаси №1-2020. – С. 143-149.
12. Константинова О.Д., Коц Я.И., Шукшина Л.М., Вагапова Л.Ш. Оценка тиреоидного статуса у девушек с нарушением менструального цикла, проживающих в йоддефицитном регионе. Вестник Оренбургской государственной медицинской академии № 3, 2017 г. - С. 56-57.
13. Кузьменко Е. Т., Лабыгина А. В. Результаты применения не-инвазивных методов диагностики трубного фактора бесплодия // Бюл. ВСНЦ СО РАМН. - 2005. - № 5. - С. 53-55.
14. Кулаков В. И., Корнеева И. Е. Диагностика и лечение женского бесплодия // Монография, 2011 г, Москва, 127 стр.
15. Куликов А.М., Кротин П.Н. Здоровье девушек: соматические и репродуктивные аспекты. Клиническая медицина № 3, 2018. – С. 88-91.
16. Кучукова М.Ю. Роль эйкозаноидов в патогенезе и лечении дисменореи: Автореф. дис. канд. мед.наук. - М., 2002. - 21 с.
17. Негматуллаева М.Н., Зарипова Д.Я., Ашурова Н.Г. Влияние магний дефицитного состояния и

- дисбаланс стероидных гормонов жизнедеятельности организма женщин. Тиббиётда янги кун 2019. – С. 14-17.
- 18.Рахматуллаева М.М. Предпосылки развития бактериального вагиноза у женщин, применявших комбинированные оральные контрацептивы // Врач-аспирант. – 2010. – №2(39). – С.72-76.
- 19.Семенова Л.Г., Манчук В.Т. К вопросу о нарушениях менструального цикла у девочек-подростков: частота встречаемости, структура, особенности течения. Сибирский медицинский журнал № 42008 выпуск 1.2014. – С. 67-69.
- 20.Солиева Н.К. Особенности течения беременности, родов и перинатальных исходов у девочек-подростков. Сборник материалов Республиканской научно-практической конференции. Бухара-2018. – С. 114-115.
- 21.Степанова Е.А., Колесников С.И.. Нарушения менструального цикла у девочек-подростков с дисплазией соединительной ткани. БЮЛЛЕТЕНЬ ВСНЦ СО РАМН, 2012, № 2 (84), Часть 2. – С. 55-57.
- 22.Тошева И.И., Ашурова Н.Г., Ихтиярова Г.А. Разрыв плодных оболочек в недоношенном сроке, как фактор развития акушерских осложнений. Доктор ахборотномаси. №1-2020. - С. 76-79.
- 23.Уварова Е.В., Гайнова И.Г. Дисменорея: современный взгляд на этиологию, патогенез и обоснование лечебного воздействия // Гинекология. - 2004. - №3. - С. 45 - 58
- 24.Хамдамова М. Т. Особенности предменструального синдрома у подростков. Проблемы биологии и медицины 2019. – С. 130-133.
- 25.Садуакасова Ш.М., Жатканбаева Г.Ж., Несипбаева Г.М. Эффективность лечения дисменореи у девочек-подростков. Вестник КазНМУ, №4-2014. – С. 67-69.
- 26.Якубова О. А. Автореферат докторской диссертации (DSc) по теме «Совершенствование диагностики и дифференцированные подходы к лечению ювенильной дисменореи» 2019 г, 24 стр.
- 27.Рысмухамбетова К.А. Состояние системы органов кровообращения у девушек-подростков с нарушением менструальной функции. Научный центр проблем здоровья семьи и репродукции человека СО РАМН, Иркутск Bulletin of Medical Internet Conferences (ISSN 2224-6150) 2018. Volume 8. Issue 8. - P. 71-73.
- 28.Khamidova N.R., Negmatullayeva M.N., Tuksanova D.I., Akhmedov F. K.. The role of hemostatic system indicators in predicting obstetric bleeding. Доктор ахборотномаси №1-2020. – С. 86-88.
- 29.Nakatsuka M. Puberty-delaying hormonotherapy in adolescents with genderidentity disorder //SeishinS hinkeigaku Zasshi. - 2013. - Vol. 115, N3. - P. 316-322.
- 30.Khamdamova M.T. Echographic features of the rang of variability in the size of the uterus and ovaries in women of menopausal age using oral and injectable forms of contraception. American Journal of Medicine and Medical Sciences 2020, 10(8): 580-583. DOI 10.5923/j.ajmms.20201008.09

ПРОБЛЕМЫ СТАНОВЛЕНИЯ МЕНСТРУАЛЬНОГО ЦИКЛА У ДЕВОЧЕК- ПОДРОСТОК

Ашурова Н.Г.

Аннотация. В этой статье приведены данные изучения результатов научных исследований отечественных и зарубежных учёных за последних лет, посвященные проблеме детской гинекологии, в частности проблемам различных нарушений менструально-овариального цикла в подростковом периоде. Авторы утверждают, что имеются много нерешённых вопросов в отношении этиопатогенеза и лечения данных проблем.

Ключевые слова: менструально-овариальный цикл, дисменорея, девочки, гиперменорея, олигоменорея, гормональные нарушения.

УДК: 6 16.36-002.2-02-07-085

ГЕПАТИТ В ВА С ВИРУСЛАРИГА ЗАМОНАВИЙ ҚАРАШЛАР

Бакиева Шохиста Рустамовна, Садирова Шахло Собировна, Бригида Крестина Степановна
Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлиги Вирусология илмий текшириш институти,
Тошкент ш.

СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА ВИРУСЫ ГЕПАТИТА В И С

Бакиева Шохиста Рустамовна, Садирова Шахло Собировна, Бригида Крестина Степановна
Научно-исследовательский институт вирусологии Министерство Здравоохранения Республики
Узбекистан, г. Ташкент

MODERN VIEWS OF HEPATITIS B AND C VIRUSES

Bakieva Shokhista Rustamovna, Sadirova Shakhlo Sobirovna, Brigida Krestina Stepanovna
Research Institute of Virology of the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: ashurovanigora.1972@gmail.com

Аннотация. Дунёда гепатит В ва С вируслари этиологияли сурункали гепатитлар, жигар циррозининг эрта ташиқсоти, индивидуал ва босқичли даволаш усулларини яратиши йўналишида бир қатор илмий изланишлар амалга оширилмоқда. Бу борада гепатит В ва С вируси этиологияли сурункали жигар касалликларининг тарқалганлик даражаси, уларнинг асоратлари ҳамда салбий оқибатларидан бири бўлган жигар циррозига ривожланишидаги роли каби қарашларнинг ечимига алоҳида эътибор қаратилмоқда. Сурункали вирусли гепатитларни эрта аниқлаш, уларни самарали даволаш, жигарнинг сурункали касаллигидаги жигар фибрози ривожланиши жараёнлари ва асоратларининг профилактикаси каби ҳал қилиниши керак бўлган асосий муаммолар сақланиб турибди. Сурункали жигар касалликлари билан оғриган беморларни даволаш жараёни катта моддий харажатларни талаб этади. Бу нафақат даволаш учун сарфланадиган харажатлар, балки беморларни вақтинчалик меҳнат қобилиятини йўқотиши билан боғлиқ билвосита харажатлардир. Шунинг учун сурункали жигар касалликларини замонавий ва самарали даволаш усулларини ишлаб чиқиш амалий тиббиётнинг устувор йўналишларидан бири бўлиб қолмоқда.

Калим сўзлар. Вирусли гепатит В, вирусли гепатит С, тезкор тестлар, тўғридан-тўғри таъсир қилувчи вирусга қарши дорилар.

Abstract. A number of scientific studies are being conducted in the world in the field of early diagnosis of liver cirrhosis, and the development of individual and step-by-step methods of treatment chronic hepatitis B and C. In this regard, special attention is paid to solving such issues as the prevalence of chronic liver disease, the etiology of hepatitis B and C, their complications and their role in the transition to liver cirrhosis, which is one of the worse consequences. The early detection of chronic viral hepatitis, their effective treatment, the development of liver fibrosis in chronic liver diseases and the prevention of complications have become one of the key problems that need to be addressed. The process of treating patients with chronic liver disease is expensive. This is not only the cost of treatment, but also the indirect costs associated with temporary disability. Therefore, the development of modern and effective methods of treating chronic liver diseases remains one of the priorities of applied medicine.

Keywords. Viral hepatitis B, viral hepatitis C, rapid tests, direct-acting antiviral medicines.

Ўзбекистонда амалиётдаги миллий эмлаш календарига киритилган гепатит В вирусига қарши эмлаш 1998 йилдан бошлаб янги туғилган чақалоқларга туғилиши билан қўлланилаётган бўлишига қарамасдан, бу вакцина сурункали вирусли гепатит В билан касалланишлардан тўлақонли ҳимоя қилолмаслиги кўринди ва шу сабабли мамлакатимизда гепатит В вирусининг учраши сезиларди даражада аниқланмоқда [13]. Гепатит С вирусига қарши вакцина мавжуд эмаслиги эса ҳозирча бу касалликдан ҳимояланиш имкони йўқлигидан дарак беради. Бу эса ўз навбатида бу касалликларнинг аҳоли ўртасида яширин

ҳолатда кечиб тарқалишига сабаб бўлади. Аҳолининг маълум гуруҳи ичида ўтказилган қатор муаллифларнинг скрининг тадқиқотларидан шу маълум бўлдики, Ўзбекистон ҳудудида текширувдан ўтказилган соғлом аҳолининг 5,6 фоизда анти-НСV ва 8,3 фоизда HBsAg инфекциялари мавжуддир [11].

Этиологияси ва эпидемиологияси. Вирусли гепатитлар парентерал юкувчи антропоноз инфекция ҳисобланиб, касалликнинг асосий манбаи вирус ташувчи инсонлардир. Вирусли гепатитларнинг ҳозирги кунда бир нечта турлари аниқланган. Булар А, В, С, D, E ва янги аниқлан-

ганларидан F, G, TTV турларидан иборат бўлиб, охириги 3та тури охиригача ўрганилмаган. Шулардан В ва С турлари ер юзид асосий учрайдиган турлари ҳисобланади [8]. Гепатит С вирусининг эса ўз навбатида бир нечта турлари, яъни генотиплари мавжуд бўлиб, булар 1, 2, 3, 4, 5, 6 чи генотиплардир, улар ҳам a, b, c, k ва бошқа штаммларга эга [23]. Бу касалликларнинг юқиш йўллари билиш аҳолини алоҳида гуруҳлари орасида кенг тарқалишини олдини олишда катта аҳамиятга эга бўлиб, аҳоли орасида тарқалишида гиёҳванд моддалар қабул қилувчилар, гомосексуаллар, тартибсиз жинсий алоқа қилувчиларнинг ўз ўрни бор. Гемофилияга чалинган беморлар, ҳамширалар, трансфузиологлар, жарроҳлар, акушер-гинекологлар, стоматологлар, лаборантлар, гиёҳвандлар, татуировка чиздирувчилар, гемодиализ муолажаси олувчилар, косметология хизматидан фойдаланувчилар (маникюр, педикюр, пирсинг) вирусли гепатитларни юқтириш хавфи эҳтимоли юқори бўлган гуруҳига кирувчилардир [8, 14]. Гепатит В вируси диаметри 40-48 нм бўлган, сферик шаклга эга гепадновируслар оиласига мансуб ДНК сақловчи вирус бўлиб, қобиғи фосфолипидлардан, ички қисми нуклеокапсид (ядро)дан иборат. HBV вирусининг 4 та антигени бор - HBsAg, HBcAg, HBeAg ва HBxAg (1-расм):

HBsAg – яъни, 22 нм диаметри Австралия антигени вирусининг ташқи липопротеид қобиғида (суперкапсидида) жойлашган бўлиб, у қонда, склерада, гепатоцитларда, кинда, орқа мия суюқлигида, она сутиди, сўлак, пешобда учрайди;

HBcAg – гепатит В вируси ядроси антигенидир;

HBeAg – вирусининг Е антигени касалликнинг кўзгалиш даврида аниқланиб, у вирусининг қонда репликация жараёни фаоллигини билдиради. Бу эса инфекциянинг юқумлилик кўрсаткичи юқори даражадалигини кўрсатади. Бу маркер ҳомиладорлик вақтида инфекция онадан болага ўтиш хавфи борлигини билдиради;

HBxAg – бу вирусли транскрипцияни фаоллаштирувчи кичик тартибга солувчи оқсил бўлиб, унинг вазифаси тўлиқ ўрганилмаган. Ҳозирда сурункали ВГВ инфекциясида гепатоцеллюляр карциноманинг ривожланишида ушбу антигеннинг роли инкор этилмайди;

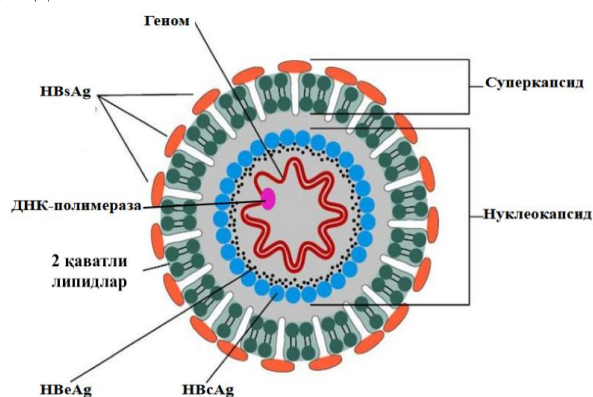
anti-HBe – вирусининг Е антигенига қарши ишлаб чиқарилган антитаначалар бўлиб, вирусининг организмдан чиқарилаётганлигини билдирса ҳам, лекин жараён тўлиқ тўхтамаганлигини кўрсатади;

anti-HBs – бу HBsAg га қарши ишлаб чиқарилган антитанача бўлиб, у касалликнинг ўткир даври охирида ёки 3-6 ой ўтгандан сўнг ишлаб чиқарилади. Бу кўрсаткич яна вирусли гепатит В га қарши эмланганларнинг қонида ҳам аниқланади;

anti-HBscore IgG – бу вирусининг ядро антигенига қарши ишлаб чиқарилган антитанача бўлиб, бу энг биринчи пайдо бўладиган антитанача ҳисобланади. Бу белги яна организмда фаол жараён йўқ вақтида аниқланса, бемор аввал ўткир вирусли гепатит В билан оғриганлигини билдиради;

anti-HBscore IgM – бу вирусининг иммуноглобулин-М ядроси антигенига қарши антитанача бўлиб, кўрсаткич вирусли гепатит В нинг ўткир даври ва сурункали вирусли гепатит В нинг кўзиш даврига хос. Бу белги вирус кўпаяётганлигини билдиради;

ДНК HBV – қонда вирус ДНКсининг аниқланиши вирусининг жадал равишда кўпаяётганлигини ва касалликнинг юқумлилик даражаси юқорилигини кўрсатиб, вирусга қарши даволаш процессини бошлашга тўғридан тўғри кўрсатма бўлади.



1-расм. Гепатит В вирусининг тузилиши [20].

Гепатит С вируси флавиивируслар (Flaviviridae) туркумидаги Нерасивирус авлодига мансуб, диаметри 30-38 нм бўлган РНК сақловчи вирус бўлиб, юқиш йўли асосан парентерал (жинсий алоқа, туғруқ жараёнида онадан болага, тиббиёт ходимларига ҳавфсизлик қоидаларига риоя қилмаганда биологик суюқликлар орқали) ва тиббий-маиший йўл ҳисобланади. Вирусининг геноми юқори даражада ўзгарувчан бўлиб, унинг бу хусусияти вирусга қарши вакцина ишлаб чиқаришдаги асосий муаммо бўлиб ҳисобланмоқда. Гепатит С вирусини аниқлашда қуйидаги кўрсаткичлар аҳамиятли (2-расм):

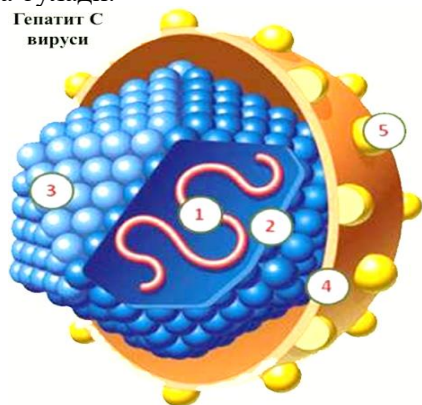
НСcoreAg – бу вирусининг ядро антигени бўлиб, қонда аниқланиши вирусга қарши терапия бошлаш учун кўрсатма бўлади;

anti-HCV – вирусга қарши ишлаб чиқарилган антитаначалар бўлиб, у бемор қонида ўткир вирусли инфекциянинг бошланғич даврида, баъзан эса 2-4 ой ўтгач пайдо бўлади. Бу кўрсаткичнинг сурункали гепатитларнинг қисий ташхисотида аҳамияти катта;

anti-HCV IgM – бу антитанача вирусининг IgMга қарши ишлаб чиқарилиб, у вирусининг кўпаяётганлигини билдиради;

РНК HCV – вируснинг РНК си ҳисобланиб, вируснинг репликацияси жараёнидан дарак беради ва у вирусга қарши даво ўтказиш учун асосий кўрсатма бўлади.

Гепатит С
вируси



2-расм. Гепатит С вируси тузилишининг схемаси [15]: 1. РНК, 2. Нуклеокапсид (ўзак қобиғи, С-оксил = С-core), 3. Оксиллар, 4. Липид қобиғи, 5. Ферментлар (қобиқ оксиллари: E₁, E₂).

Патогенези. Сўнгги йилларда олиб берилган тадқиқотларнинг натижаларига кўра, гепатит В ва С вируслари нафақат жигарни зарарлайди, балки организмнинг бошқа аъзоларига ҳам ўз салбий таъсирини кўрсатади ва касалликнинг янада зўрайишига замин яратади. Жумладан, гепатит С вирусининг 3-генотиби бошқа турларига қараганда беморда семизлик, инсулинга толерантлик, қандли диабетнинг инсулинга боғлиқ бўлмаган турини кўпроқ чақириши бир неча илмий изланишлар орқали исботланган [16, 17, 19]. Бунда асосий механизм сифатида вируснинг core-protein, яъни ўзак-оксили триглицеридларни ташувчи микросомал фермент фаоллигини ингибирлаш орқали ҳужайра ичида триглицеридлар тўпланишини юзага келтирувчи омил бўлиб хизмат қилади [16].

Сезиларли даражадаги генетик ўзгарувчанлиги гепатит С вирусининг ўзига ҳос хусусияти бўлиб ҳисобланади. Унинг бу хусусияти вирусга патологик жараён ривожланганда бир вақтнинг ўзида шаклланивчи ва мавжуд бўлган иммунологик бир биридан фарқланувчи, мослашиш хусусиятга эга бир қанча антиген турларини пайдо қилиш, оқибатда эса беморнинг иммун тизимининг таъсиридан «қочиш» имконини беради [1].

Клиникаси. Вирусли гепатит В ва С касалликлари учун парентерал (тўлиқ стерилланмаган тиббиёт асбоб-ускуналари, айрим косметологик жиҳозлар, инъекцион наркотиклар ва бошқалар) юқиш йўли ҳос. Жинсий йўл билан ва онадан болага вертикал ҳолда юқиш эса кўпроқ гепатит В вирусига кузатилади, бу йўллар орқали юқиш гепатит С вирусига 2-6% ҳолатларда учрайди [9].

Гепатит В ва С вируслари касалликнинг ўткир ҳамда сурункали кўринишларини чақириб, бунда бемор жигарининг ўчоқли ва диффуз яллиғланиши кузатилади. Лекин гепатит В ва/ёки

С вируслари билан зарарланган беморларда касаллик асосан бир неча йилларгача ўзини намоён қилмаслиги ва яширин ҳолда кечиши каби хусусияти вазиятни янада мураккаблаштиради [4]. Ўз вақтида аниқланмаган касаллик эса 10-30 йилдан сўнг сурункали ҳолатдан жигар циррози, жигар саратони ривожланиши каби асоратларга айланиши адабиётларда келтирилган [4, 7]. Вирусли гепатит В касаллигида касалликнинг юқишидан бошлаб, унинг сурункали ҳолатига ўтиши беморнинг ёшига боғлиқ бўлиб, катталарда бу 5-10% ҳолатда кузатилса, касалланган оналардан туғилган болаларда бу кўрсаткич 90% ни ташкил этади [3]. Вирусли гепатит С да эса касаллик асосан 80-85% ҳолатда сурункали жараёнга ўтади.

Тадқиқотлар шуни кўрсатадики, вирусли гепатитлар билан касалланган репродуктив ёшдаги аёлларда нейроэндокрин тизими бошқарувининг барча асосий бўлинмаларида бузилиш юзага келади [10, 12]. Бу ўз навбатида репродуктив тизим бошқарувига салбий таъсир этиб, аёлларда ҳайз циклининг бузилишига, пролактин фаоллигининг ва 17-ОН-прогестероннинг пасайишига, организмнинг эстроген билан тўйиниши ошишига олиб келади.

Бундан ташқари яна кўплаб жигардан ташқари шикастланишлар сабабли юзага келувчи патологик жараёнлар организмнинг иммун тизимини янада сусайишига олиб келади. Вирус натижасида юзага келган метаболик бузилишлар оқибатида эса дислипидемия, семизлик, юрак-қон томир касалликлари, 2-типдаги қандли диабет каби касалликлар вужудга келиши қатор изланишларда кўрсатиб берилган [22].

Ташхисоти. Гепатит В ва С вирусларини аниқлаш мақсадида ҳозирги кунда бир қанча лаборатор текширув усуллари мавжуд бўлиб, бу текширувлардан иммун-фермент таҳлили (ИФА) орқали вирусларнинг антигенлари ва вирусга қарши ишлаб чиқарилган антитаначалар аниқланса, полимер занжирли реакция (ПЗР) таҳлили эса вируснинг ДНКси ёки РНКси, унинг қондаги миқдори ва генотипини аниқлашга асосланади. Бунда беморнинг қони, қон зардобини, жигар тўқимаси каби текширув материалларидан фойдаланилади. Ҳозирда мавжуд юқори сезгирликка эга бўлган тезкор тестлардан фойдаланиш вирусли гепатит В ва С ни аниқлаш учун 20-30 дақиқа сарфланмоқда ва касалликка тезлик билан тўғри ташхис қўйишда жуда қўл келмоқда [5, 6, 18].

Яна бемор организмнинг ҳолатини, касалланиш ва жигарни шикастланиш даражасини билиш учун умумий қон таҳлили, умумий пешоб таҳлили, қоннинг биохимик таҳлили (АЛТ, АСТ, билирубин, умумий оксил, альбумин, ГГТП, протромбин индекси, ишқорли фосфатаза, креатинин, мочевина, С-пептид, липидлар спектр ива бошқалар), инструментал текширувлар (жигар ва талок

ультратовуш текшируви, жигар эластографияси, жигар биопсияси) ўтказилади.

Қиёсий ташхисоти. Вирусли гепатитларни бир қанча бошқа касалликлардан фарқлаш касалликни эрта даволаш ва асоратларни олдини олишда катта аҳамиятга эга. Сариклик аломатлари вирусли гепатитлардан ташқари яна бир қанча бошқа касалликларда ҳам учраши (масалан, иерсиниоз гепатит, инфекцион моноклеоз, баъзи паразитар касалликлар, лямблиоз, ошқозон-ичак тракти соматик ва онкологик касалликлари, қон ва лимфа тизими касалликлари, стеатогепатит, аутоиммун касалликлар, метаболик синдром) баъзан касалликка бир қарашда ташхис қўйишда қийинчилик туғдиради ва қўпинча бирламчи ташхис вирусли гепатит ҳақида кетади. Касалликнинг аниқ сабаби аниқлангунча эса баъзан бир неча кун талаб этилади.

Даволаш. Вирусли гепатитларга қарши ҳозирги кунда бир қанча этиотроп препаратлар яратилган. Вирусли гепатит В касаллигида ишлатиладиган нуклеозид (энтекавир) ва нуклеотид (тенофовир алафенамид фумарат/ тенофовир дисопротексил фумарат) аналогларини монотерапия сифатида ёки α -интерферон препарати билан бирга қўллаш кўп ҳолларда самара беради [6]. Лекин бу дориларни йиллар давомида, балки бутун умр ичиб юриш беморларга ноқулайлик туғдиради. Бундан ташқари узоқ вақт препаратларни қўллаш оқибатида буйрак ва бўғимлар зарарланишини юз бериши беморларнинг доимий назоратини талаб этади. Вирусли гепатит С касаллигида эса вирусга қарши тўғридан-тўғри таъсир этувчи янги авлод препаратлари ишлаб чиқарилган. Улардан биринчи авлод препаратлари сифатида ишлаб чиқарилган протеаза ингибиторлари таркибига кирувчи вируснинг NS3/4A HCV серин протеазасига таъсир этувчи дорилар касалликни энгишда асосий восита бўлиб хизмат қилган бўлса [2], охириги авлод вирусга қарши дориларидан NS5В полимеразасининг нуклеозидли ва нонуклеозидли ингибиторлари – софосбувир, NS5А оқсили ингибиторлари – ледипасвир, даклатасвир, велпатасвир вирусли гепатит С ни даволаш стандартлари таркибига киргизилган [20, 21]. Охириги икки гуруҳ препаратлари биргаликда вируснинг генотиби турига қараб қўлланилади. Шулардан Велпатасвир ва Софосбувир препаратларини биргаликда қўллашда гепатит С вирусининг барча генотипларига таъсири аниқланган [18]. Бу дориларни қўллаш натижасида вируснинг элиминацияси 94-98% фоизни ташкил этади ва даволаниш муддати касаллик асорати мавжудлигига кўра 3-6 ойни ташкил этади.

Бундан ташқари вирусли гепатит касаллигида жигарнинг структурасини тиклашда ёрдам берувчи асосий даволаш йўлларини ҳам унутмаслик керак. Асосий даволаш усуллари сифатида

дезинтоксикацион даволаш, гепатопротекторлар ва антиоксидантлар, ўт ҳайдовчилар (урсодезоксихолик кислота), модда алмашинувини яхшиловчи дори воситаларини керакли микдорда ва ўз ўрнида қўллаш касалликни энгил кечиши, асоратларини олдини олишда муҳим аҳамиятга эга.

Профилактикаси. Гепатит В вирусидан химоя қилувчи вирусга қарши вакцинани қўллаш биринчи марта 1981 йили АҚШ да тасдиқланиб, бу касалликдан химояланиш имконини бергани тиббиётнинг энг катта ютуқларидан бири бўлган [6]. Афсуски, гепатит С вируси ҳақида бундай қувончли хабарнинг яқин орада эшитиш имконияти йўқлиги ушбу вирусдан ҳозирча қўрқмаслик хиссиётини беролмайди. Бу эса вирусли гепатит С касаллигини юқиш йўлларини аниқ билиш ва касалликнинг юқиш ҳолатларини минимал даражагача пасайтиришга қаратилган чоратадбирларни қўллаш каби масалаларни ишлаб чиқишни долзарблигини таъкидлайди.

Аҳоли ўртасида касаллик ҳақида тарғибот ва ташвиқот ишларини олиб бориш, касаллик ҳақида тўлиқ ва асосли маълумотларни етказиш, аҳолининг вирусли гепатитлар тўғрисидаги тушунчасини шакллантириш ҳам касалликдан ҳар бир инсонни ўзини ўзи химоялаш имконини яратади. Вирусли гепатит В га қарши эмлаш ўз навбатида Ўзбекистонда 1998 йил эпидемияга қарши кураш чора-тадбирлари тизимига киритилгани эса бу касалликнинг ўткир кўринишда учраши бир неча баробарга камайтирди.

Адабиётлар:

1. Афонина Е.С., Смекалкина Л.В. Современное состояние проблемы лечения пациентов с хроническим вирусным гепатитом С (обзор литературы) // Вестник новых медицинских технологий. – 2015. – Т. 22, № 2. – С. 116–121.
2. Бурневич Э.З. Новая парадигма индивидуализированной противовирусной терапии хронического гепатита С (часть 1: Боцепревир в комбинации с пегилированными интерфероном и рибавирином) // Гепатологический форум. 2011. №4. С. 21-31.
3. Колесникова Л.И., Рашидова М.А., Даренская М.А., Шолохов Л.Ф., Вантеева О.А. Состояние системы перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты у женщин репродуктивного возраста, больных острым вирусным гепатитом В // Матер. XVI Всерос. науч. форума «Мать и дитя». 2015. С. 104–105.
4. Радаева Е.В., Говорин А.В., Чистякова М.В., Соколова Н.А., Зайцев Д.Н., Нахапетян Н.А. Вегетативный статус у больных хроническим вирусным гепатитом // Тюменский медицинский журнал. – 2011. – № 2. – С. 9–10.
5. Руководство по хроническому гепатиту В: профилактика, помощь и лечение. Копенгаген:

Европейское региональное бюро ВОЗ; 2015, по состоянию на 10 июня 2017 г.

6. Слепцова С.С., Рахманова А.Р., Бугаева Т.Т. Вирусные гепатиты, как основные факторы формирования цирроза и первичного рака печени в республике Саха-Якутия // ВИЧ-инфекции и иммуносупрессии. – 2012. № 2. – С. 109–116.

7. Улюкин И.М., Болехан В.Н. Проблемы гемоконтактных инфекций в донорстве // Медико-биологические и социально-психологические проблемы безопасности в чрезвычайных ситуациях. – 2012. – № 3. – С. 32–38.

8. Федоров Б.А., Колесникова Л.И., Сутурина Л.В., Черкашина А.Г. Частота выявления и структура медико-социальных факторов у беременных-вирусоносительниц гепатитов В и С завершивших беременность родами // Бюл. ВСНЦ СО РАМН. – 2011. – № 5. – С. 192–194.

9. Федоров Б.А., Колесникова Л.И., Сутурина Л.В., Шолохов Л.Ф., Гребенкина Л.А., Диденко Е.Л. Состояние гормонально-метаболического гомеостаза у женщин репродуктивного возраста с вирусным гепатитом В и С // Фундаментальные исследования. – 2011. – № 2. – С. 157–160.

10. Хикматуллаева А.С. Ўзбекистонда жигарнинг вирусли циррози сабабли юзага келадиган иктисодий юкни баҳолаш // Назарий ва клиник тиббиёт журналы. 2017. 3-сон. Б.110–112.

11. Чудинова Е.Л., Шолохов Л.Ф., Колесникова Л.И., Федоров Б.А. Перестройка гипофизарно-тиреоидного звена регуляции репродуктивной системы у женщин с хроническими вирусными гепатитами // Бюл. ВСНЦ СО РАМН. – 2012. – № 2-2. С. 63–66.

12. Шолохов Л.Ф., Диденко Е.Л., Федоров Б.А., Колесникова Л.И. Ассоциативность нарушений менструального цикла и гормональной регуляции у женщин репродуктивного возраста с парентеральными хроническими вирусными гепатитами // Бюл. ВСНЦ СО РАМН. – 2011. – № 5. – С. 121–123.

13. Жданов К.В., Лобзин Ю.В., Гусев Д.А. и др. Вирусные гепатиты. – СПб.: Фолиант, 2011. – С. 304.

14. Жданов К. В. и др. Элиминация HCV-инфекции: история с продолжением // Журнал инфектологии. – 2018. – Т. 10. – №. 4. – С. 6-13.

15. Abid K., Paziienza V., De Gottardi A. et al. An in vitro model of hepatitis C virus genotype 3-associated triglycerides accumulation. J Hepatol 2005; 42: 744-751.

16. Grassi A., Ballardini G., Susca M. et al. HCV liver infection and liver steatosis: evidence for indirect mechanisms in genotype 3? Aliment Pharmacol Ther 2005; 22: 79-82.

17. Hourieux C., Patient R., Morin A. et al. The genotype 3-specific hepatitis C virus core protein

residue phenylalanine 164 increases steatosis in an in vitro cellular model. Gut 2007; 56: 1302-1308.

18. Lawitz E., Sulkowski M.S., Ghalib R. et al. Simeprevir plus sofosbuvir, with or without ribavirin, to treat chronic infection with hepatitis C virus genotype 1 in non-responders to pegylated interferon and ribavirin and treatment-naïve patients: the COSMOS randomized study // Lancet. 2014. No. 384. P. 1756–1765.

19. Lok A.S.F. New all-oral HCV therapies for genotype 1: A final good-bye to interferon // Clinical Liver Disease. 2014. No. 3. P. 10.

20. Sainz B, Barretto N, Martin DN, Hiraga N, Imamura M, Hussain S, et al. Identification of the Niemann-Pick C1-like 1 cholesterol absorption receptor as a new hepatitis C virus entry factor. Nat Med 2012;18:281-5.

21. Simmonds P., Bukh J., Combet C. et al. Consensus proposals for a unified system of nomenclature of hepatitis C virus genotypes. Hepatology 2005; 42 (4): 962-973.

22. WHO. Global hepatitis report, vol. 2017; 2017. p. 83.

23. Yamamoto S, Fukuhara T, Ono C, Uemura K, Kawachi Y, Shiokawa M, et al. Lipoprotein receptors redundantly participate in entry of hepatitis C virus. PLoS Pathog 2016;12: e1005610.

СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА ВИРУСЫ ГЕПАТИТА В И С

Бакиева Ш.Р., Садирова Ш.С., Бригида К.С.

Аннотация. В мире проводится ряд научных исследований в области хронического гепатита В и С, ранней диагностики цирроза печени, разработки индивидуальных и пошаговых алгоритмов лечения. В связи с этим особое внимание уделяется решению таких вопросов, как распространенность хронических вирусных гепатитов В и С, циррозам печени вирусной этиологии и их осложнениям. Раннее выявление хронических вирусных гепатитов, их эффективное лечение, предупреждение развития фиброза и профилактика осложнений стали одной из ключевых проблем, требующих решения. Процесс лечения пациентов с хроническим заболеванием печени требует больших материальных затрат. Это не только расходы на лечение, но и косвенные расходы, связанные с временной нетрудоспособностью. Поэтому разработка современных и эффективных методов лечения хронических заболеваний печени остается одним из приоритетов прикладной медицины.

Ключевые слова. Вирусный гепатит В, вирусный гепатит С, экспресс-тесты, противовирусные препараты прямого действия.

УДК: 616-056.52(616.61-009.7)

СЕМИЗ БОЛАЛАРДА БУЙРАК ЗАРАРЛАНИШИНИНГ ЎЗИГА ХОС ХУСУСИЯТЛАРИ

Гойибова Наргиза Салимовна

Самарқанд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ОСОБЕННОСТИ ПОВРЕЖДЕНИЯ ПОЧЕК У ДЕТЕЙ ПРИ ОЖИРЕНИИ

Гойибова Наргиза Салимовна

Самарқандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарқанд

FEATURES OF DAMAGE TO KIDNEY IN CHILDREN AT OBESITY

Goyibova Nargiza Salimovna

Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: nargiza.goyibova.88@gmail.com

Аннотация. Ушбу шарҳда семизлиги бор болаларда буйракнинг морфологияси ва функциялари ҳақида сўз юритилади. Буйраклар фаолиятига таъсир қилувчи, кўпга патогенетик омилларнинг таъсири ва ўзаро боғлиқлиги муҳокама қилинади. Болаларда учрайдиган семизликда буйрак зарарланиши диагностикасида буйрак патологиясининг эрта биомаркерлари яъни, липид, углевод алмашинуви кўрсаткичлари, инсулинрезистентлик, кон зардобдаги лептин ва адипонектин миқдорини аниқлашдан фойдаланиш истиқболли эрта таъхис қўйиш учун жуда муҳим жиҳат саналади.

Калит сўзлар: семизлик, буйраклар, болалар.

Abstract. The review provides information on the morphology and function of the kidneys in children with obesity. The influence and relationship of numerous pathogenetic factors acting on the kidneys is discussed. The use of early biomarkers of kidney pathology in obesity with an assessment of the level of lipid, carbohydrate metabolism, insulin resistance, serum leptin and adiponectin is promising for the diagnosis of renal lesions in obesity in children.

Keywords: obesity, kidneys, children.

Охирги ўн йилликда семизликнинг тарқалиб кетиши пандемияга айланиб, бутун дунё соғлиқни сақлаш тизимининг тиббий-ижтимоий муаммоси бўлиб келмоқда [5, 14]. ЖССТ нинг глобал баҳолаши бўйича 2016 йилда 5-19 ёшгача бўлган болалар ва ўсмирлар орасида 340 миллион, 5 ёшгача бўлган болалар орасида 41 миллион бола ортиқча тана вазнидан ва семизликдан азият чекишган (WHO, 2016) [20].

Ушбу муаммонинг долзарблиги шундаки, семизликнинг кенг тарқалиши кўпгина сурункали касалликларнинг ривожланишига, шу жумладан сурункали буйрак касалликларининг ҳам ривожланишига сабаб бўлмоқда [6, 10, 16].

Семизлик – метаболик синдромнинг асосий симптоми ҳисобланади, лекин семизликда артериал гипертензия, қандли диабет 2 типи учрамаса ҳам ёки бу ҳолатларнинг компенсация даври бўлса ҳам буйрак тўқимасида ўзига хос ўзгаришлар кузатилаёпти. Семизлик билан боғлиқ бўлган гломерулопатия (ГПС), [obesity-related nephropathy], – нозологик бирлик эканлиги, нафақат терапевтик, балки болалар нефрологияси томонидан ҳам тан олинган [16].

Ҳозирги даврда адабиётларда end-stage renal disease (ESRD) ёки «Буйрак етишмовчилигининг терминал босқичи» тушунчаси кенг қўлланилиб, бунда бир қатор турли хилдаги факторларнинг таъсири натижасида буйрак етишмовчилиги ривожланиши тушунилади. Терминал буйрак етишмовчилигининг морфологик белгилари гломерулосклероз ва тубулоинтерстициал фиброз ҳисобланади. Кўпгина экспериментал ва клиник текширувлар шуни кўрсатмоқдаки, терминал буйрак етишмовчилигига кўпинча бирламчи буйрак бужмайишига олиб келувчи тизимли артериал гипертензия ва қандли диабетнинг 2 типи (ҚД2) сабаб бўлмоқда [4, 20]. Бошқа томондан аниқланганки, юрак-қон томир касалликлари ривожланиш хавфининг ортиши, хусусан артериал гипертензия патологик ёғнинг тўпланишига сабабчи бўлиб, қандли диабетнинг 2 типини ривожлантиради, бу эса ўз навбатида семизлик олди ҳисобланади [13, 15]. Бундан ташқари кўрсатиб ўтилишича, семизлик умр кўриш давомийлигини сезиларли даражада камайтиради ва учта ҳолатдан иккитасида одам липид алмашинувининг бузилиши ҳамда ортиқча

тана вазни билан боғлиқ бўлган касалликдан вафот этади [20].

Терминал буйрак етишмовчилигининг кўп учрайдиган ҳар иккала сабаблари ортиқча тана вазни билан бевосита боғлиқ бўлишига қарамадан, охириги вақтларда семизлик буйрак етишмовчилигининг сабабчиси бўлиши мумкинлиги ҳақида сўз юритилмоқда [19], факат айрим клиник тадқиқотлардагина унинг буйрак патологияси билан боғлиқлиги муҳокама қилинмоқда. Иммуноглобулин А тўпланиши билан боғлиқ бўлган нефропатияда тана вазнининг юқори бўлиши умумий ва буйракни сақлаб қолинишида мустақил хавф омили сифатида қаралади [8, 9]. Беморларда буйрак трансплантациясидан кейин, трансплантатни сурункали кўчиб тушишида ва умумий ахволининг ёмонлашувида семизликнинг роли муҳокамадаларга сабаб бўлмоқда [1, 5]. Адабиётларда семизликда буйраклар тузилиши ва фаолиятида кузатиладиган ўзгаришларни кўрсатиб берувчи маълумотлар саноклигина келтириб ўтилган. Улар фокал гломерулосклероз ва бошқа ўзгаришларда, хусусан қандли диабет 2 типининг морфологик кўринишини эслатувчи ўзгаришлар билан намоён бўлади [8]. Ортиқча тана вазни таъсирида буйракларда кузатиладиган патологик жараённинг ривожланиш механизмлари жуда кам ўрганилган ва бу соҳада саноклигина тадқиқотлар олиб борилган [10, 17]. Лекин шу бугунги кунга қадар йиғилган маълумотлар, семизлик ва у билан бирга кечувчи метаболит, гормонал ва гемодинамик бузилишларни буйраклар функцияси ва структурасидаги патологик ўзгаришларни ривожланишидаги аҳамиятини тушуниш имконини беради.

Framingham Heart Study текширувлари ва 18 йил давомида беморларни кузатишлар натижаси шуни кўрсатдики, сурункали буйрак касалликларининг учинчи даражасининг ривожланиш хавфи ортиқча тана вазнли беморларга (ТМИ 25-30 кг/м²) нисбатан семизлиги бор беморларда (ТМИ) > 30 кг / м²) юқори даражада эканлиги кўрсатиб ўтилган [16]. Висцерал семизлик фонида кечувчи нефропатияли беморларда қон зардобдаги липид спектри юқори зичликдаги липопротеин холестероли камайганда липид атерогенлигини ошиши характерли эканлиги, зардобдаги триацилглицеридлар, умумий холестерол, гиперлептинемия жуда паст зичликдаги липопротеидли холестерол билан биргаликда ошиши ва глюкозага толерантлик бузилиши билан кечиши исботланган [18]. Висцерал семизлик фонида кечувчи нефропатия билан оғриган болаларда қон зардобдаги лептин миқдорининг ошиши ва липид алмашинувининг

бузилиши кўрсаткичлари, буйрак структураси ҳолатини эхографик кўрсаткичлари, интратенал гемодинамикаси ва буйрак парциал функцияларининг бузилиши билан биргаликда ассоциялашган ҳолда кечиши аниқланган [2, 3].

Буйрак касалликлари, артериал гипертензияси бўлган беморларда нефросклероз ва бирламчи бужмайган буйрак ривожланиши билан янада кучайиб бориши исботланган. Қандли диабетнинг 2-типида тубулоинтерстициал фиброз, гломерулосклероз шаклланади ва диабетик нефропатия ривожланади [9].

Семизлик, қандли диабет билан боғлиқ бўлган буйрак касалликлари бир нечта метаболит ва гемодинамик омилларнинг биргаликдаги таъсири натижасида ривожланади, улар умумий хужайри ичидаги сигналларни фаоллаштиради, бу эса ўз навбатида буйрак етишмовчилиги олиб келадиган цитокинлар ва ўсиш омиллари ишлаб чиқарилишига сабаб бўлади. Семизлик фонида коптокчалар гиперфилтрацияси асосида ётувчи механизмлар адабиётларда кенг муҳокама қилинган [7]. Тан олинган механизмлардан бири Генли халқаси ёки найчалар яқинида бевосита натрий реабсорбциясининг ошиши бўлиб, тубулогломеруляр қайтар алоқанинг ривожланишига олиб келади- бу афферент артериолалар қаршилигининг бевосита пасайиши, хужайра ичидаги босимнинг ошиши ва коптокчалар филтрацияси тезлигининг ошиши ҳисобланади [8].

Семизликда буйрак зарарланишини ривожлантирувчи асосий омилларга қуйидагилар киради: инсулинорезистентлик (ИР), гиперинсулинемия, дислипидемия, тизимли ва буйрак гемодинамикасининг бузилиши, буйрак тўқимаси ишемияси, ёғ тўқимасининг ауто- ва паракрин гормонларининг таъсири кабилар [7, 13, 17]. Ҳозирги вақтда буйрак зарарланишининг патофизиологик механизмларини баҳолашда метаболит синдромнинг (МС) ролини ўрганишга алоҳида эътибор қаратилмоқда.

Кўпгина муаллифларнинг фикрича, буйрак зарарланишини асосий патогенетик звеноси, бу ёғ тўқимасининг биологик актив моддаларни яъни, адипоцитокинларни ишлаб чиқиши бўлиб, бу эса уз навбатида ёғ тўқимасини фаол эндокрин орган сифатида қарашга имкон бермоқда. Адипокинлар орасида лептин ва адипонектинга алоҳида эътибор берилмоқда [15].

Семизлик билан боғлиқ бўлган коптокчалар филтрацияси тезлигининг бирламчи ўсиши, реабсорбциянинг фаол давом этишига қарамай туз мувозанатини тиклашга ёрдам берувчи эрта компенсатор жавоб реакцияси эканлиги аниқланган. Узоқ муддат сақланувчи коптокчалар гиперфилтрацияси, айниқса артериал гипертензия билан биргаликда кечувчи

беморларда буйрак тўқималари шикастланишига сабаб бўлади. Тана массасини камайиши билан буйрак тўқималари шикастланиши ва коптокчалар гиперфилтрациясининг пасайишини кўрсатувчи тадқиқотлар ҳам мавжуд [17].

Эндотелиал дисфункция маркерларини аниқлаш ҳозирги кунда кўпчилик касалликлар учун, шу жумладан буйрак касалликлари учун ҳам долзарб ҳисобланади [12]. Сурункали буйрак касаллиги билан оғриган беморлардаги эндотелиал дисфункция вазоконстрикторлар ва бўшаштурувчи омиллар, анти- ва прокоагулянт медиаторлар, ўсиш омиллари ва уларнинг ингибиторлари орасидаги номуносивлик сифатида қаралади [6].

Буйрак шикастланиши ва эндотелиал дисфункция орасида мантикий боғланиш мавжуд бўлиб, лекин охиригача ўрганилмаган. Эндотелиал дисфункциянинг патологик ўрни сурункали пиелонефритда, сурункали гломерулонефритда кўрсатиб ўтилган [1].

Микроальбуминурия – бу ёмон оқибатли буйрак шикастланишини, ҳамда эндотелиал дисфункция борлигини кўрсатувчи юқори даражали сезгир маркёр эканлигини исботланган. Носелектив протеинурияни аниқланиши буйрак структурасининг жиддий зарарланганлигидан далолат беради, ва бундан ташқари, бевосита нефросклерозни кучайтирувчи зарарловчи омиллардан бири бўлиб қолиши мумкин. Тизимли артериал гипертензиянинг буйракка зарарли таъсири ренин-ангиотензин-альдостерон (РААТ) тизимидаги ўзгаришлар каскадининг таъсири остида буйрак гемодинамикасининг бузилиши оқибатида юзага келади. Ушбу клиник белгиларнинг пайдо булиши буйрак тўқималарида яққол, кўпинча қайтмас жараёнларнинг борлигидан далолат беради. Шу учун, буйрак шикастланишининг биологик кўрсаткичларини эрта аниқлашни ўрганиш давом этмоқда, улар орасида эндотелиал дисфункциянинг белгилари фаол ўрганилмоқда [1].

Семизликда нефрондаги морфологик ўзгаришлар олигомеганефрония билан ўхшашдир. "Учта зарба" концепциясига мувофиқ [19], туғилганда нефронлар сонининг кам бўлиши бу «биринчи зарбадир», «учинчи зарба» эса – инсулинорезистентлик ва семизликнинг ривожланишидир. Болаларда буйрак патологияси нуктаи назаридан, нефрон массасининг камайиши ва буйрак етишмовчилиги терминал босқичи ривожланишининг хавфи боланинг туғилишида тана массасининг камлиги, гестацион ёшининг етмаслиги ёки вақтидан олдин гестация ёшига мос бўлган тана вазнида туғилиши билан ўзаро боғлиқдир [5, 8]. Кўпгина тадқиқотларда, кейинчалик яшаш давомидаги касалликларга

чалиниши боланинг туғилгандаги тана массаси боғлиқ деб фикр келтириб ўтилган ва бу гипотеза ўз тасдиғини топган (Barker гипотезаси). Хусусан, кичик тана массасида туғилиш билан юрак ишемик касаллиги, қандли диабет 2 типи, гипертензия, гиперлипидемия, инсулт ҳамда инфаркт касалликлари ривожланиши ўртасида боғлиқлик борлиги аниқланди [3, 6].

Айрим чуқурлашган ҳолатларда иккиламчи фокал - сегментар гломерулосклероз (ФСГС) ривожланиши мумкин [2, 6]. Ушбу шакл шу билан фарқ қиладики, унда нефротик синдромга хос бўлган массив протеинурия ва шиш кузатилмайди. Буйрак функцияси сақланиб қолинган жуда семиз кишиларда буйрак биопсияси намуналарида гломеруломегалия, подоцитлар гипертрофияси ва кўшилиши, мезангиал матрикс кенгайиши ва мезангиал хужайраларни пролиферацияси каби морфологик ўзгаришларни аниқлашимиз мумкин [3]. Гломеруломегалия – бу ГПС ни бирламчи ФСГС дан ажратиб турувчи бирламчи гистопатологик белги ҳисобланади [6, 9]. Олдин гипергликемия ва диабетик нефропатиянинг эрта белгиси ҳисобланган гломеруляр базал мембрананинг (ГБМ) қалинлашиши семизликда ҳам кўшимча патологик белги сифатида қаралиши мумкин. ГБМ қалинлашиши эссенциал артериал гипертензия билан боғлиқ бўлган нефросклероз бор беморларда ва нормал гликемияли ГПС бор беморлар биопсиясида аниқланади. ГБМ қалинлиги холестерин ва триглицеридлар миқдори билан бевосита боғлиқдир [12]. Америкалик патоморфологларнинг фикрича, 15 йил давомида ўрганилган 6818 та буйрак биоптатида ГПС нинг частотаси 10 баробарга ошди: 1986 йилда ўрганилган барча биопсия намуналари 0,2% дан 2000 йилда 2% гача кўтарилди [13].

Ёғ тўқимаси артериал қон босимини бошқариб турувчи бир қатор пептидлар ишлаб чиқаради: булар ангиотензиноген, ангиотензин I ва II, ренин. Ушбу пептидлар буйракдаги қон айланишига ва нефронлар функциясига бевосита таъсир кўрсатади. Артериал гипертензия (АГ) ва семизлик ўртасида патогенетик боғлиқлик охиригача ўрганилмаган. Семизлик билан боғлиқ бўлган АГ кўпчилик омилларнинг биргаликдаги таъсири натижаси эканлиги аниқ. Семизлик АГ ривожланиш хавфини 65–75% га оширади [9]. Инсулин ва лептин концентрациясининг ошиши симпатик нерв тизими марказининг (гипоталамус ёки ўрта мияда nucleus tractus solitarius) стимуляцияси орқали семизлик билан боғлиқ бўлган АГ ни фаоллаштириши мумкин деган фараз ҳам мавжуд. Лептин ва ўрта мия симпатик маркази ўртасидаги боғлиқликни иккита нейропептид Y ва меланокортин деб номланувчи

трансмиттер ўз ичига олади. Меланокортин рецепторларининг мутацияси эрта семизлик бошланган оилаларда кузатилган [3, 19]. Семириш ва АГ ни ўзаро боғловчи асосий звено бу каналчаларда натрийнинг реабсорбциясининг ортиши ҳисобланади. Гломеруляр гиперфилтрация тубуляр реабсорбциянинг муҳим ҳал қилувчи омили ҳисобланади. Семизлиги бор беморларда буйрак ичи гемодинамикаси жиҳатидан турли хил эканлиги шубҳасиз. Шундай қилиб, Исроил нефрологлари (Рабин тиббий маркази) томонидан олиб борилган тадқиқотда семиз катта ёшли эркакларни (ТМИ>36) 2 гуруҳга натрийнинг филтрация фракциясини фарқ қилишига (ФФNa) қараб бўлишди. Иккала гуруҳда коптокчалар филтрацияси тезлиги (КФТ) тана массаси нормал бўлган гуруҳга нисбатан ишончли даражада ошди. ФФNa кўрсаткичи юқори бўлган гуруҳ беморларида постгломеруляр онкотик босим 13% га юқори бўлди, литийнинг фракцион экскрецияси (натрийнинг проксимал реабсорбцияси маркери) эса - назорат гуруҳдагиларга нисбатан 33% га камайди. Иккинчи ФФNa микдори нормал бўлган гуруҳда эса постгломеруляр онкотик босим ва литийнинг фракцион экскрецияси меъёрда бўлиб қолди. Муаллифлар жуда семиз кишиларда гиперфилтрация механизми гетерогенлигига тахмин қилишмоқда [2, 7].

Натрий экскрециясининг яна бир детерминанти - буйрак интерстициал тўқимаси босимидир. Интерстицийда босимнинг ошиши субкапсуляр ёғ инфилтрацияси ва абдоминал ёғ тўпланишидан келиб чиқади деган тахминлар мавжуд. Бунинг натижасида каналчалар қисилиб, сийдик ўтиши қийинлашади ва Генли ковузлоғида [3, 4] ҳамда нефроннинг проксимал қисмида натрий реабсорбцияси ошади [5, 7].

Тан олиш керакки, КФТ нинг юқори кўрсаткичларда бўлишини семизликнинг универсал белгиси деб ўйлаб бўлмайди. Ҳинд педиатрлари ушбу кўрсаткични мактаб ёшидаги ортикча вазнга эга бўлган болалар (ўртача ёш –9 ёш, яъни, ўсмирлик давригача) ва назорат гуруҳидаги ёши, жинси жиҳатидан фарқ қилмайдиган, лекин нормал тана массасига эга бўлган болалар билан таққосланганда КФТ кўрсаткичлари буйича ҳам, АГ ва альбумин экскрецияси буйича ҳам ишонарли фарқ топа олишмади [9, 16].

Семизлиги беморларда буйрак зарарланишининг ташхиси одатда қийин эмас. Одатда, сийдикдаги ўзгаришлар кам маълумот беради: лейкоцитурия, эритроцитурия, характерли эмас (шунинг ёдда тутиш керакки, ушбу тоифадаги беморларда нефролитиазга айниқса уратли нефролитиазга хавф юқори бўлади), протеинурия

«из» даражасидан ошмайди. Буйрак шикастланишини эрта босқичига ташхис қўйишда сийдикдаги альбумин микдорини аниқлаш муҳим бўлиб, бу микроальбуминурияни ўз вақтида аниқлашга имкон беради [14,16]. Скрининг текшируви босқичида тест-чизиклардан (микраль-тест) ҳам фойдаланса бўлади. Шунингдек албатта, зардобдаги креатинин микдорини аниқлаш ва Cockcroft - Gault yoki MDRD формулалари буйича коптокчалар филтрацияси тезлигини ҳисоблаш керак, аммо бу тестларнинг диагностик аниқлиги, айнан шу семиз беморларда нисбатан пасаяди деб қаралади. Липопротеинлар алмашинувини характерловчи кўрсаткичларни (умумий холестериннинг зардобдаги микдори, липопротеидларнинг паст, жуда паст ва юқори зичлигини, триглицеридларни) баҳолаш муҳим бўлиб, очликда гликемия ва урекемия, шунингдек инсулинрезистентлигини аниқлаш мақсадида ўтказиладиган тестларни баҳолаш муҳим саналади [3, 15].

Хулоса. Организмда ортикча ёғ тўқимаси тўпланишининг дастлабки босқичларида, асосий органларда сезиларли ўзгаришлар рўй беради. Буйраклар тана вазнининг ортиши фонида биринчилардан бўлиб, компенсатор функцияларни ўз зиммасига олувчи ва бир вақтда патологик ўзгаришларни бошлайдиган орган ҳисобланади. Семизлик нефропатияси патогенезининг асосий звенолари бу- гемодинамик бузилишлар, эндотелиал дисфункция, адипоцитлар томонидан ишлаб чиқарилувчи биологик актив моддаларнинг таъсири, липотоксиклик, латент яллиғланиш кабилардир. Буйракка таъсир этувчи патологик омиллар бир-бири билан узвий боғлиқ бўлиб, улар мураккаб чигалларни ҳосил қилиб, бир-бирини тўлдирди ва фаоллаштиради. Педиатрия амалиётида семизлик нефропатияси, метаболик синдром ва кардиоренал синдромнинг пайдо бўлиши учун хавф гуруҳини аниқлаш муҳимдир. Хавф гуруҳига вақтида туғилган лекин, тана массаси кам бўлган болалар, эрта семизлик белгилари бор болалар, оиласи семизликка мойил яъни, углевод алмашинувининг бузилиши ва артериал гипертензияси бор болалар киритилиши лозим. Кейинги тадқиқотлар ортикча тана вазнига эга бўлган ҳар бир болага индивидуал ёндашувни, эрта ташхислашни ва етакчи звенони коррекциялаш имконини беради.

Адабиётлар:

1. Боровкова Н.Ю., Боровков Н.Н., Теплова Н.О. Состояние вазодилатирующей функции эндотелия при артериальной гипертензии у больных хроническим гломерулонефритом с сохранной функцией почек. Клиническая медицина 2016; (4):57-61

2. Вялкова А.А., Савельева Е.В., Кулагина Е.П., Белова М.А. Особенности патологии почек при сахарном диабете и ожирении у детей. Материалы конференции педиатров-нефрологов, урологов «Памяти А.В. Папаяна посвящается»(Санкт-Петербург, 5 февраля 2016).
3. Вялкова А.А., Николаева С.Н., Лебедева Е.Н. и др. Характеристика липидного обмена при ожирении у детей с нефропатиями. Материалы III научно-практической конференция «Педиатрия и детская хирургия в Приволжском федеральном округе» (Казань, 2016) ;107-108
4. Заболевания почек и ожирение: молекулярные взаимосвязи и новые подходы к диагностике/ Вялкова А.А с соавт// Нефрология. 2017. Том 21. №3, С 25 – 38.
5. Клинико-патогенетические аспекты повреждения почек при ожирении (обзор литературы)./ Вялкова А.А.// Нефрология 2014; (3): 24- 33
6. Мельник А.А. Метаболический синдром и риск хронической болезни почек. Почки. -Том 6, № 2, 2017. С. 80-90
7. Мартынов А.И., Аветяк А.И., Акатова Е.В. и др. Эндотелиальная дисфункция и методы ее диагностики. Российский кардиологический журнал 2015; (4): 94-98.
8. Наточин Ю.В. Нефрология и фундаментальная наука. Нефрология 2017; (16): 9-21.
9. Николаева С.Н., Лебедева Е.Н., Вялкова А.А. и др. Клиническая оценка уровня лептина и инсулина в крови у детей с ожирением. Современные вопросы педиатрии 2017; (5):485-486
- 10.Смирнов А.В, Румянцев АШ, Добронравов ВА, Каюков ИГ. XXI век – время интегративной нефрологии. Нефрология 2015; 19(2): 26-31
- 11.Тареева И.Е. Механизмы прогрессирования гломерулонефрита. Терапевтический архив 2015; 6: 5-10
- 12.Швецов М.Ю. Особенности синдрома артериальной гипертензии у больных волчаночным нефритом. Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. - Москва. - 1998
- 13.Avramoglu RK, Qiu W, Adeli K. «Mechanisms of metabolic dyslipidemia in insulin resistant states: Deregulation of hepatic and intestinal lipoprotein secretion. Front Biosci 2016; 8: d464-d476
- 14.Bagby SP. Obesity-initiated metabolic syndrome and the kidney: A recipe for Chronic kidney disease? J Am Soc Nephrol 2018; 15: 2775-2791
- 15.Bonnet F., Deprele C., Sassolas A. et al. Excessive body weight as a new independent risk factor for clinical and pathological progression in primary IgA-nephritis. Am J Kidney Dis 2017; 37 (4): 720-727
- 16.Carolin LA, Rodriguez MM. Obesity-related Nephropathy in Children. Pediatr Health 2019; 3(2): 141-153
- 17.Greenfield JR, Miller JW, Keogh JM et al. Modulation of blood pressure by central melanocortineric pathways. NEJM 2015; 360: 44-52
- 18.De Simone G., Devereux R.B., Roman, et al. Relation of obesity and gender to left ventricular hypertrophy in normotensive and hypertensive adults. Hypertension 2015. 23: 600-606
- 19.Foster MC, Hwang SJ, Larson MG et al. Overweight, obesity, and the development of stage 3 CKD: the Framingham Heart Study. Am J Kidney Dis 2018; 52(1): 39-48. doi: 10.1053/j.ajkd.2008.03.003
- 20.Freemark M. Pediatric Obesity: Etiology, Pathogenesis, and Treatment. Humana Press, New York, 2018; 27-30.

ОСОБЕННОСТИ ПОВРЕЖДЕНИЯ ПОЧЕК У ДЕТЕЙ ПРИ ОЖИРЕНИИ

Гойибова Н.С.

Аннотация. В обзоре приводятся сведения о морфологии и функции почек у детей при ожирении. Обсуждается влияние и взаимосвязь многочисленных патогенетических факторов, действующих на работу почки. Использование ранних биомаркеров патологии почек при ожирении с оценкой уровня показателей липидного, углеводного обмена, инсулинорезистентности, сывороточного лептина и адипонектина является перспективным для диагностики ренального поражения при ожирении у детей.

Ключевые слова: ожирение, почки, дети.

УДК: 616.155.194.8-08(042)

ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНАЯ АНЕМИЯ В РЕСПУБЛИКЕ УЗБЕКИСТАН: ПРОШЛОЕ И НАСТОЯЩЕЕЖарылкасынова Гавхар Жанузаковна¹, Мавлянов Искандар Рахимович², Юлдашова Рано Уринбаевна¹

1 - Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара;

2 - Ташкентский институт усовершенствования врачей, Республика Узбекистан, г. Ташкент

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИДА ТЕМИР ТАНҚИСЛИГИ КАМҚОНЛИГИ: ЎТМИШ ВА ҲОЗИРГИЖарилкасинова Гавхар Жанузаковна¹, Мавлянов Искандар Рахимович², Юлдашова Рано Уринбаевна¹

1 - Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.;

2 - Тошкент врачлар малакаси ошириш институти, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

IRON DEFICIENCY ANEMIA IN REPUBLIC OF UZBEKISTAN: PAST AND PRESENTJarilkasinova Gaukhar Januzakovna¹, Mavlyanov Iskandar Rakhimovich², Yuldashova Rano Urinbaevna¹

1 - Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

2 - Tashkent Institute of Postgraduate Medical Education, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: gavhar72@inbox.ru

Аннотация. Ушбу адабий шарҳда Ўзбекистон Республикаси мисолида Марказий Осиёда анемиянинг эпидемиологик хусусиятлари ва умумжаҳон касаллини фониди унинг динамикаси тўғрисидаги умумий маълумотлар келтирилган. Ушбу ҳудудда камқонлик ва темир танқислигининг эпидемиологик томонлари ўрганиш ҳозирги вақтда экологик офат зонаси бўлган, беморларда анемия ривожланиши ва кечилишига жиддий таъсир кўрсатадиган Орол денгизи минтақасининг мавжудлиги билан алоҳида қизиқиш уйғотади. Шунингдек, ушбу даврда мамлакат ҳудудиди амалга оширишган тадбирлар ва уларнинг натижалари тўғрисида қисқача маълумот берилган. Соғломлаштириш тадбирлари давомида динамикада олинган кўрсаткичлар берилган. Ҳар бир ёш гуруҳида камқонлик ва темир танқислиги тарқалишининг батафсил тавсифи берилган. Ўзбекистон Республикасида болалар ва пубертат ёшидаги аёлларнинг саломатлик ҳолатини ўрганиш бўйича сўнги ҳисоботнинг маълумотлари келтирилган.

Калим сўзлар: камқонлик; темир танқислиги; тамир танқислиги камқонлиги; эпидемиология.

Abstract. This literature review will present generalized data on the epidemiological characteristics of anemia in Central Asia using the example of the Republic of Uzbekistan and its dynamics over the past 25 years against the backdrop of global morbidity. The study of the epidemiological aspects of anemia and iron deficiency in this area is of particular interest in connection with the presence of the Aral Sea region, which is currently an environmental disaster area, which has a significant impact on the development and course of anemia in patients. It also provides a brief overview of the activities carried out in the country for the specified period and their results. Indicators are given that were obtained in the dynamics during the recreational activities. The data from the latest report on the health status of children and women of childbearing age in the Republic of Uzbekistan with a detailed description of the prevalence of anemia and iron deficiency in each age group are presented.

Key words: anemia; iron deficiency; iron-deficiency anemia; epidemiology.

Введение. Особое значение анемий среди других заболеваний определяется их широкой распространенностью и неблагоприятным влиянием на состояние здоровья людей всех возрастных групп. Анемия один из наиболее значимых факторов, приводящих к снижению физической активности, трудоспособности и основных когнитивных функций, таких как память, интеллект и способность к самообслуживанию, что неизбежно приводит к снижению социальной активности и, в значительной степени, ухудшает качество жизни пациентов. Существуют данные, которые свиде-

тельствуют о том, что увеличение частоты анемии в популяции может привести к повышению общей заболеваемости населения и снижению показателей роста детей. Дефицит железа и его последствия могут приводить к серьезным осложнениям, что серьезно отражается на благополучии людей, их социальной жизни и экономике страны в целом. Дефицит железа является актуальной проблемой для здравоохранения всего мира, особенно в развивающихся странах и странах, которые находятся на переходном этапе своего развития [1, 2]. Как правило, уход за пациентами с ане-

мией, ее адекватная диагностика и лечение часто сопряжены с существенными экономическими затратами. Также анемия неблагоприятно влияет на состояние различных систем организма и течение других соматических заболеваний, повышая риск преждевременной инвалидизации и смертности. В связи с этим, динамическое исследование ее эпидемиологических характеристик является актуальным и позволяет разработать рациональную тактику для ее коррекции в масштабе целого региона.

Общая распространенность анемии в глобальном масштабе. По различным данным, анемии составляют около 70-75% от всех нозологий кроветворной системы [3]. На фоне других соматических патологий цифры по распространенности анемии и дефицита железа среди населения в мире особенно впечатляют. По данным Всемирной Организации Здравоохранения (ВОЗ), на земном шаре, население которого в данный момент приближается к 6 млрд, более 2 млрд страдают различными формами анемии [4]. Данная цифра соответствует четверти всего населения мира, при этом 3,4 млрд людей, то есть больше половины, имеют скрытый дефицит железа [5]. Около 80% всех анемий составляет железодефицитная анемия (ЖДА). В отдельных группах населения с повышенным риском ее распространенность составляет до 70-80%. Как правило, ЖДА чаще встречается у женщин пубертатного периода, беременных и детей в возрасте 12-17 лет. При этом распространенность ЖДА у детского населения варьирует [5, 6]. По данным ВОЗ, дефицит железа и ЖДА определяется в среднем у 20-25% всех новорожденных, 45% детей младше 4 лет и примерно у половины всех подростков. Дефицит железа становится наиболее выраженным в период быстрого роста организма и превалирует у женского пола, вероятной причиной чего являются менструальные кровопотери. ЖДА может встречаться на первом году жизни более чем в 60% случаев, чаще наблюдается среди детей-близнецов и детей, которые опережают обычные нормы роста [7, 8].

Эпидемиологическая характеристика в отдельных регионах. В развивающихся странах проблему анемии и дефицита железа среди населения отягощает тот факт, что помимо генетических аномалий системы эритронов, на развитие патологии влияют широко распространенные паразитарные и нутритивные заболевания организма [8, 9]. Согласно данным, за 2017 год, распространенность анемии в таких странах Африки как Алжир, Кот Д'ивуар, Гамбия и Малави составила в среднем около 70% у детей и более 45% у женщин репродуктивного возраста. Точный процент же детей и женщин репродуктивного возраста с дефицитом железа в организме точно не известен.

Несмотря на то, что имеются регионы с относительно низкими показателями по анемии, как например Южная Африка и Египет, где распространенность анемии у данного контингента лиц составляет около 15%, общее состояние проблемы по континенту тревожное [9, 10, 11].

Не менее тяжелой ситуацией остается в странах Восточной Азии. Согласно данным статистики, в данном регионе анемией страдает 36% мужчин, 60% женщин репродуктивного возраста и 66% детей. Данный фактор, по данным DALY, способствует 324 тыс. случаев смертей и 12 млн случаям утраты трудоспособности ежегодно, и является самым высоким показателем по всему миру [12,13]. В странах же Европы показатели по анемии колеблются от 5 до 15%, а показатели дефицита железа составляют 10-20%. В странах Европы к группам риска по развитию анемий также составляют дети, женщины пубертатного периода и люди пожилого и старческого возраста [14]. Среди коренной европейской популяции в среднем у 29% пациентов выявляется дефицит железа, около 27% страдают анемией хронических болезней (АХБ), у 17% анемии обусловлены кровопотерями и у стольких же они обусловлены гемолизом. Более редкие виды анемии составляют примерно 9% [2, 4]. Если разбирать эпидемиологические данные по анемии в крупнейших странах, то согласно официальной статистике Минздрава России, в 1995 году анемия определялась у 35% родивших женщин, к 2000 году - почти у 44%. К 2010 году показатель несколько снизился и составил примерно 39%, однако стоит отметить, что и к 2019 году распространенность анемии у рожавших женщин все еще остается в пределах 30-35%. Распространенность скрытого дефицита железа в России составляет примерно 30-40%, а в отдельных регионах, например, Северном Кавказе и Восточной Сибири, она достигает 50-60% [15, 16].

В Российской Федерации заболеваемость анемией в 2017 г. составила 1123,6 случаев на 100 тыс. населения если учитывать все возрастные группы. В некоторых регионах, в частности в Приволжском Федеральном округе, общая заболеваемость анемией в 2017 году превышала общероссийский показатель в 1,32 раза [17].

Распространенность анемии при соматической патологии и беременности. Если приводить отдельные данные по распространенности анемии среди пациентов с хроническими заболеваниями, то частота анемии у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями изучена достаточно хорошо. Так, среди пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС) анемия составляет от 10 до 30%, у пациентов с хронической сердечной недостаточностью (ХСН), в зависимости от тяжести, она варьирует в широком диапазоне от 4 до 60% (в среднем 18%) [18, 19, 20].

По данным К.К. Носковой [18], по оценке распространенности анемии среди больных с заболеваниями желудочно-кишечного тракта, находившихся на обследовании и лечении в специализированном отделении гастроэнтерологии, частота выявления анемии составила 8-9%. При хронических заболеваниях почек анемия развивается в 10-20% и чаще на ранних стадиях заболевания [21]. По данным разных источников анемия встречается более чем у трети всех онкологических пациентов, а у пациентов, которые получают химиотерапию, ее распространенность достигает почти 90% [18]. Эпидемиологические аспекты анемии в онкологической практике были изучены в крупном многоцентровом исследовании ECAS, которое включало более 15 000 пациентов. Согласно результатам исследования, частота анемии в начале составляла 39%, а после 6-месячного наблюдения за пациентами она составляла до 67%. Стоит отметить, что частота анемии средней и тяжелой степени за 6 месячный период наблюдения выросла с 10 до 16%. Частота анемии часто зависела от типа опухоли и стадии процесса. В частности, у пациентов со злокачественной опухолью колоректальной локализации на начальных стадиях распространенность анемии составляла 40%, а в поздних стадиях - почти 80% [22, 23].

Анемия является важнейшим индикатором состояния здоровья беременной женщины. Значение дефицита железа при беременности обусловлено его влиянием на течение гестации, родов, а также состояние здоровья матери и новорожденного после родов. По современным данным, распространенность анемии у беременных составляет в среднем 45%, тогда как женщин детородного возраста до беременности, согласно статистике она выявляется в среднем только у 12-18% [24, 25, 26]. В России частота анемии у беременных колеблется от 15 до 30% и за последние 10 лет увеличилась более чем в 6 раз [27].

Заболееваемость анемией в Республике Узбекистан. ЖДА является одной из наиболее актуальных проблем и для здравоохранения Республики Узбекистан. Еще в далеком 1994 году было определено, что распространенность анемии у детей в возрасте от 1 до 3 лет в Муйнакском районе Республики Каракалпакстан составляла почти 80%. В 1996 году исследования выявили, что анемия была диагностирована у 60% женщин репродуктивного возраста и 60% детей в том же регионе. При этом у 1% женщин и 1,2% детей диагностировалась тяжелая степень анемии, у 14,2% женщин и 25,6% детей - анемия средней степени и у 45,3% женщин и 34% детей - легкая степень анемии [25]. Полученные цифры свидетельствовали о том, что задача решения проблемы анемии на тот момент стала одной из приоритетных для страны. В связи с этим, в 1997 году после Форума

ЦАРК ОЗ Мир была предложена программа по борьбе с анемией для стран Центральной Азии, которая включала 4 последовательных этапа. В 1999 году Министерством Здравоохранения Узбекистана был издан приказ «О реализации Государственной Программы по профилактике и борьбе с анемией». В Институте гематологии и переливания крови была построена специальная лаборатория для разработки стратегии профилактики и борьбы с анемией. На ее базе был разработан проект «Государственной программы по профилактике и борьбе с анемией», который включал в себя проведение саплементации, фортификации и пищевой диверсификации [30]. Реализация программы саплементации препаратами железа с фолиевой кислотой началось еще в 1998 году. Данная программа была поддержана ЮНИСЕФ, результатом чего стало предоставление 30 млн таблеток сульфата железа для саплементации целевых групп. Активную роль по борьбе с анемией играли просветительские мероприятия, в которых принимали участие и средства массовой информации. Были выпущены специальные видео ролики и печатные материалы. Благодаря комплексу профилактических и лечебных мероприятий, в 2002 году частота анемии среди детей снизилась до 49,2%. Однако, несмотря на значительный прогресс, данный показатель все равно превосходил отметку в 40%, которая была предложена ВОЗ, ЮНИСЕФ и Университетом Организации Объединенных Наций для оценки распространенности анемии. Следует отметить, что на протяжении данного времени данная проблема была актуальной и для соседних стран, в особенности тех, которые граничат с регионом Приаралья.

Многоцентровое исследование UNICEF, проведенное в Узбекистане в 2017 году показало, что приблизительно каждый седьмой ребенок в стране (15.6%) страдает анемией. В то же время, у 1% больных наблюдается тяжелая форма анемии. Наиболее высокие показатели анемии наблюдаются у детей в возрасте от 6 до 11 месяцев и постепенно снижаются по мере взросления. Такие факторы, как проживание в городской/сельской местности, регион проживания, половая принадлежность, уровень благосостояния домохозяйства и образование матери, не оказывают на показатели анемии какое-либо статистически значимое влияние. Около 75% из них приходится на долю ЖДА. Тревожно высокий уровень дефицита железа наблюдается среди детей в возрасте до 5 лет, так как дефицит железа, даже не вызывая анемию, может стать причиной задержки когнитивного развития детей в таком возрасте [21].

Согласно данным, полученным в исследовании, 533 тысячи детей младше 5 лет страдают анемией, что составляло 5% от их общего количества в стране. Около 20% женщин репродуктив-

ного возраста и 32% беременных также имели выраженные симптомы анемии. Распределение детей в возрасте от 6 месяцев до 5 лет, страдающих анемией по регионам, показало, что на первом месте в 2017 году по данному показателю находилась Бухара (23%), на втором Самарканд (17,9%) и Ташкентская область (17,8%). Высокий уровень заболеваемости был зафиксирован также в Каракалпакстане (16,7%), Андижане (16%), Навои (14%), Сурхандарьинской (14,8%) и Кашкадарьинской (12,6%) областях. В Ташкенте уровень анемии среди детского населения также оказался высоким и равнялся 13,7%. Интересно отметить, что при сравнении распространенности анемии в городе и сельской местности показатели городского населения по заболеваемости ЖДА и дефицита железа в организме оказались выше. Также следует указать, что в общей популяции детей до 5 лет заболеваемость анемией и дефицитом железа преобладает у мальчиков.

Каждая шестая девочка-подросток (16,5%) в Узбекистане страдает анемией. Три четверти девочек с анемией страдают ЖДА. Уровень дефицита железа среди девочек-подростков тревожно высок и составляет около 50%. Каждая пятая женщина репродуктивного возраста (ЖРВ) страдает анемией. Из данного числа, 80% страдают ЖДА. ЖРВ в Узбекистане страдают от сильного скрытого голода. Половина женщин репродуктивного возраста испытывают дефицит железа. Около половины женщин начинают свою беременность с высокой степенью риска рождения ребенка с дефектами нервной трубки. Каждая пятая женщина страдает дефицитом витамина В12. Распространенность анемии среди данной группы значительно отличается от региона к региону. Самый высокий уровень анемии отмечается в Ташкентской области и Каракалпакстане, а самые низкие показатели анемии – в Наманганской и Кашкадарьинской областях. Исследования показали, что почти треть беременных женщин страдает анемией, что в соответствии с классификацией ВОЗ представляет значимую проблему для общественного здравоохранения [20, 21].

Данные статистики показывают, что Бухарская область является наиболее проблемной в аспекте анемии в Республики. Так, показатель общей заболеваемости на 100000 населения составлял 23145 заболевших в 2007 году. Несмотря на то, что данные за 2018 год демонстрируют, что за прошедшие 11 лет удалось добиться снижения числа больных более чем в 2 раза (10362 заболевших), показатели Бухарской области по анемии значительно превосходят показатели остальных областей. Особенно часто в данном регионе анемия поражает детей до 14 лет и подростков.

Показатели Республики Каракалпакстан все еще выглядят более благоприятными, что обу-

словлено экологической обстановкой в регионе. В 2018 году общий показатель заболеваемости на 100000 населения составлял в Республике 21619.

Таким образом, анализ динамики заболеваемости анемией в Республике Узбекистан показал, что, в целом, за прошедшие 25 лет зафиксирована значительное снижение заболеваемости анемией в стране. Значимую роль в снижении распространенности анемии сыграли мероприятия по саплементации целевых групп, проведенные при участии Международных организаций. Тем не менее, на фоне общей эпидемиологической ситуации в мире, показатели таких регионов как Бухарская область и Республика Каракалпакстан остается неблагоприятной и требует разработки более совершенной тактики по борьбе с анемией.

Заключение. Приведенные цифры наглядно показывают, что анемия продолжает оставаться одной из наиболее значимых проблем для здравоохранения Республики Узбекистан. Несмотря на усилия, которые проводились на протяжении последних 25 лет в стране, проблема анемии и дефицита железа далека от своего решения. В связи с этим перед здравоохранением встают задачи по более детальному анализу факторов, играющих роль в развитии данного заболевания и разработке новых мер его профилактики. Учитывая современные тенденции, на сегодняшний день из-за широкого обилия лекарственных средств для лечения анемии на рынке страны, на первый план выходит изучение вопросов их фармакоэпидемиологии и фармакоэкономики.

Адабиётлар:

1. Ватутин Н.Т., Тарадин Г.Г., Канишева И.В., Венжега В.В. Анемия и железодефицит у больных с хронической сердечной недостаточностью. // Кардиология. – 2019. - №59. – С. 4-20.
2. Зубрихина Г.Н., Блиндарь В.Н., Матвеева И.И. Дифференциальная диагностика анемического синдрома при истинном железодефицитном состоянии и функциональном дефиците железа у больных с хроническими заболеваниями (злокачественными новообразованиями). // Терапевтический архив. – 2016. - №4. – С. 61-67.
3. Исследование по питанию в Узбекистане. Детский Фонд Организации Объединённых Наций. Ташкент. 2019.
4. Коноводова Е.Н. Бурлев В.А., Тютюнник В.Л., Якунина Н.А. Латентный дефицит железа у беременных. // Российский вестник акушера-гинеколога. – 2012. - №2. – С. 41-46.
5. Курымбаева Б.К. Анемия беременных. // Медицина и экология. – 2011. - №1. – С. 74-76.
6. Кононова С.В., Ловцова Л.В., Зуева И.А. Фармакоэкономический анализ применения препаратов железа для лечения железодефицитной ане-

- мии у детей. // Медицинский альманах. – 2010. - №4(13). – С. 56-60.
7. Князькова И.И. Анемия хронических заболеваний. // Клиницист. – 2013. - №4. – С. 6-27.
8. Копылов Ф.Ю., Щекочихин Д.Ю. Анемии в кардиологической практике. // Трудный пациент. – 2011. - №4(9). – С. 16-22.
9. Моисеев С.В. Анемия при онкологических заболеваниях. // Онкология. журнал им. П.А. Герцена. – 2012. - №1. – С. 77-82.
10. Салимова М.Р. Уровень заболеваемости анемией в Республике Узбекистан и стратегия борьбы с железодефицитной анемией. // Молодой ученый. – 2017. - №3(137). – С. 265-267.
11. Сулейманова Д. Оценка и мониторинг Программы профилактики анемии среди женщин репродуктивного возраста и детей до двух лет в Республике Каракалпакстан. Итоговый отчет. // Ташкент. – 2000. - 33 с.
12. Burton J.K., Yates L.C. New horizons in iron deficiency anaemia in older adults. // Age and Ageing. – 2020.
13. Jaber L., Diamond G. The Lack of Association of Iron Deficiency With Anemia in First Graders. // J Pediatr Hematol Oncol. – 2015. - 37(7). – P. 524-528.
14. Kassebaum N.J., Jasrasaria R., Naghavi M. et al. A systematic analysis of global anemia burden from 1990 to 2010. // Blood. – 2014. – P. 615–624.
15. Stevens G.A., Finucane M.M., De-Regil L.M., Paciorek C.J., Flaxman S.R., Branca F., Pena-Rosas J.P., Bhutta, Z.A., Ezzati, M. Global, regional, and national trends in haemoglobin concentration and prevalence of total and severe anaemia in children and pregnant and non-pregnant women for 1995–2011: A systematic analysis of population-representative data. // Lancet. Glob. Health. – 2013. – 1. – P. 16–25.
16. Pasricha S.R., Drakesmith H. Iron deficiency anemia: Problems in diagnosis and prevention at the population level. // Hematol. Oncol. Clin. N. Am. – 2016. – 30. – P. 309-325.
17. Patel K.V. Epidemiology of anemia in older adults. // Semin Hematol. 2008. №45(4). P. 210-217.
18. Al Ghwass M.M., Halawa E.F., Sabry S.M., Ahmed D. Iron deficiency anemia in an Egyptian pediatric population: A cross-sectional study. // Ann. Afr. Med. – 2015. – 14. – P. 25–31.
19. George J., Yiannakis M., Main B., Devenish R., Anderson C., An U.S., Williams S.M., Gibson R.S. Genetic hemoglobin disorders, infection, and deficiencies of iron and vitamin A determine anemia in young Cambodian children. // J Nutr. – 2012. - 142(4). – P. 781-787.
20. Mwangi M.N., Phiri K.S. Iron for Africa—Report of an Expert Workshop. // Nutrients. – 2017. 9–15 p.
21. Prakash V.K. Nutritional Anemia in Young Children with focus on Asia and India. // Indian Journal of Community Medicine. 2011. Vol 36(1). – P. 8-16.
22. Stevens G., Finucane M., De-Regil L., Paciorek C.J., Flaxman S.R., Branca F., Peña-Rosas J.P., Bhutta Z.A., Ezzati M. Global, regional, and national trends in total and severe anaemia prevalence in children and pregnant and non-pregnant women for 1995-2011: a systematic analysis of population-representative data. // Lancet Global Health. – 2013. - №1. – P. 16-25.
23. Журавская И.М., Иванова О.П., Петров В.Н. Анемии у пожилых. // Сестринское дело. - 2012. - №1. – С. 29-39.
24. Santosh H.N., Nagaraj T., Sasidaran A. Anemia of chronic disease: A comprehensive review // Journal of Medicine, Radiology, Pathology & Surgery.- 2015.- Vol. 1.-P.13-16.
25. Milman, N. Postpartum anemia II: prevention and treatment. // Ann Hematol. – 2012. - №91. – С.143–154.
26. Nash C.M., Allen V.M. Te Use of Parenteral Iron Terapy for the Treatment of Postpartum Anemia. // J Obstet Gynaecol Can. – 2015. - №37. – P. 439-442.
27. Pavord, S. et al. UK guidelines on the management of iron deficiency in pregnancy. // Br J Haematol. – 2012. - №156 – С. 588-600.

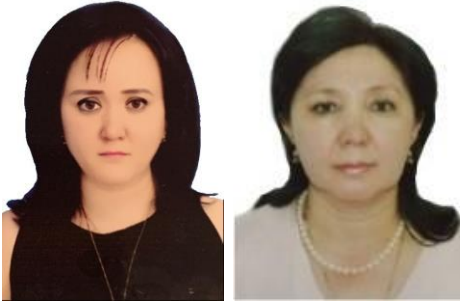
ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНАЯ АНЕМИЯ В РЕСПУБЛИКЕ УЗБЕКИСТАН: ПРОШЛОЕ И НАСТОЯЩЕЕ

Жарылкасынова Г.Ж., Мавлянов И.Р.,
Юлдашова Р.У.

Аннотация. В данном обзоре литературы будут представлены обобщенные данные об эпидемиологической характеристике анемии в Центральной Азии на примере Республики Узбекистан и ее динамике за последние 25 лет на фоне глобальной заболеваемости. Исследование эпидемиологических аспектов анемии и дефицита железа в данной территории представляет особый интерес в связи с наличием региона Приаралья, являющегося в настоящее время зоной экологического бедствия, что оказывает значительное влияние на развитие и течение анемий у пациентов. Также приводится краткий обзор проведенных мероприятий на территории страны за указанные период и их результатов. Даны показатели, которые были получены в динамике при проведении оздоровительных мероприятий. Приведены данные из последнего отчета по исследованию состояния здоровья детей и женщин детородного возраста на территории Республики Узбекистан с подробной характеристикой распространенности анемии и дефицита железа в каждой возрастной группе.

Ключевые слова: анемия; дефицит железа; железодефицитная анемия; эпидемиология.

УДК – 618.2:616.94-037-084-086-07

ПРОБЛЕМА СИНДРОМА СКЛЕРОКИСТОЗНЫХ ЯИЧНИКОВ У ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ПЕРИОДА

Захидова Камола Шухратовна, Рахимова Гулнара Нишановна
 Центр профессионального развития медицинских работников, Республика Узбекистан, г. Ташкент

РЕПРОДУКТИВ ЁШДАГИ АЁЛЛАРДА ТУХУМДОНЛАР СКЛЕРОКИСТОЗИ МУАММОСИ

Зохидова Камола Шухратовна, Рахимова Гулнара Нишановна
 Тиббиёт ходимларини касбий ривожланиш маркази, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

THE PROBLEM OF SCLEROCYSTIC OVARY SYNDROME IN WOMEN OF THE REPRODUCTIVE PERIOD

Zakhidova Kamola Shukhratovna, Rakhimova Gulnora Nishanovna
 Center for the professional development of medical workers, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: nigora-1967@inbox.ru

Аннотация. Кўрсатилган шарҳда аёллар репродуктив тизимида кўп учрайдиган патология тухумдонлар склерокистозига ҳақида сўз юритилади. Бу синдромнинг тарқалиши ва унинг аёлнинг репродуктив саломатлигига ва ҳаёт сифатига таъсири кўриб чиқилган. Штейн-Левенталь синдромига олиб келувчи асосий ва ёндош факторлар таҳлил қилиниб, улар ҳақида маълумот берилган. Шу билан бирга тухумдонлар склерокистозини ташхиси, клиникаси ва даволаш усуллари, ҳамда профилактика борасида маълумотлар келтирилган.

Калит сўзлар: тухумдонлар склерокистозига, учраш тезлиги, патогенез, ташхисот, даволаш.

Abstract. This publication provides information on the most common disease of the female reproductive system - sclerocystic ovary syndrome. The trends in the spread of this syndrome, and its effect on a woman's health and on her quality of life in general, are examined. The data of analysis of the main and concomitant factors affecting the health of the female body that lead to the development of Stein-Leventhal syndrome are also given. The questions of diagnosis, clinic and treatment, and ways to prevent COS are also highlighted.

Key words: sclerocystic ovary syndrome, frequency, pathogenesis, diagnosis, treatment.

Склерокистоз яичников был упомянут еще в России в 1870 г профессором Славянским К.Ф., позже в 1915г. Хачкурузов Я.К. наблюдал над 5 пациентками с ациклическими менструациями, с двусторонними увеличенными яичниками [10].

В 1928г. Ученый С.К. Лесной также описывает послеоперационный материал, где были изменения в яичниках, в виде утолщенной белочной оболочки, с кистозными изменениями стромы.

Пионерами, которые дали четкое описание СПКЯ стали американские ученые И. Штейн и М. Левенталь (1935г), и с того момента вопросы по этиопатогенезу данного синдрома остаются актуальными [10].

В настоящее время СПКЯ является одной из самых часто встречающихся эндокринных нарушений у женщин и характеризуется патологическими изменениями как органического характера, так и функции. СПКЯ сопровождается метаболическими, дисовуляторными изменениями, которые могут повлечь за собой развитие бесплодие,

гиперплазии эндометрия вплоть до рака, невынашивание и преждевременные роды.

В 1990 г. в США состоялась конференции посвященная проблемам СПКЯ и был принят «консенсус», где упомянуто что для диагноза склерокистоз достаточны следующие признаки: ациклические менструации и манифестная гиперандрогения, гирсутизм, акне, выпадение волос с формированием облысение по мужскому типу. В сыворотке крови гиперандрогения, только после того, как исключат другие причины гиперандрогении [10, 13].

Согласно последним рекомендациям Общества по изучению андрогензависимых заболеваний (AES, 2006 г.), критериям Национальных институтов здоровья США (МН, 1991 г.) и критериям ESHRE/ASRM (2003 г.), принято выделять 4 фенотипа СПКЯ в зависимости от сочетания данных клинических проявлений: фенотип А (гиперандрогения, хроническая ановуляция, поликистозная морфология яичников (ПКЯ), фенотип В (только гиперандрогения и хроническая ановуляция

ция), фенотип С (только гиперандрогения и ПКЯ); фенотип D (хроническая ановуляция и ПКЯ, без признаков гиперандрогении). Но данные фенотипы определены только для взрослых женщин, отсутствуют четкие критерии классификации для девочек и подростков [15, 16].

Эпидемиология СПКЯ. Частота СПКЯ по данным разных авторов составляет в популяции составляет 5–10% [12].

В Национальном институте здоровья США и Европейского общества репродуктологии и эмбриологии человека, а также Американского общества репродуктивной медицины (ESHRE/ASRM), распространённость СПКЯ среди женщин фертильного возраста варьирует от 6-9 % до 19,9 %. Ациклические менструации от 17,4 % до 46,4 %. У женщин с проявлениями гиперандрогении СПКЯ выявляют у 72,1-82% случаев, при этом эндокринное бесплодие - в 55-91 % случаев [13, 17, 18].

В целом частота СПКЯ у женщин детородного возраста в общей популяции варьирует от 6-9% до 19.9% [13, 17].

СПКЯ встречается в настоящее время у каждой десятой женщины репродуктивного возраста в популяции, а по некоторым оценкам – у каждой пятой. Частота СПКЯ составляет от 6,0 % до 20,0 % [20].

Классификация. В зависимости от критериев диагноза в настоящее время существуют несколько классификаций СПКЯ: критерии Национального института здоровья США (National Institute of Health, NIH) (1990) (20), пересмотренные в 2012 году [16]; согласованные критерии Европейского общества репродукции (European Society of Human Reproduction and Embryology, ESHRE) и эмбриологии человека и Американского общества репродуктивной медицины (American Society for Reproductive Medicine, ASRM), принятые в Роттердаме (2003) (18) и критерии Общества по гиперандрогениям и СПКЯ (Androgen Excess and PCOS Society, AE-PCOS) (2006) [13]. СПКЯ является причиной более половины всех случаев эндокринного бесплодия (56,2%), а в структуре причин бесплодного брака на СПКЯ приходится 20-22% [12].

Патогенез. На сегодняшний день существуют несколько теорий развития СПКЯ, однако ни один из них не в состоянии все они не могут полностью раскрыть причины и детали механизмов его возникновения. «Периферическая» теория развития СПКЯ, в основе которого лежит гиперандрогения, в корнях которого лежит генетически обусловленный дефект ароматазной ферментной системы фолликулов, но позже было доказано что данные нарушения ароматаз были в тех фолликулах где были замедлены с самого начало, так как ароматазная активность женщин без гипер-

андрогении не отличались от пациенток с СПКЯ с диаметром фолликула до 8 мм.

Американский исследователь S. Yen предложил «центральную теорию», где в адренархе происходит избыточное выработка андрогенов надпочечниками, под действием мнимого АКТГ-подобного фактора. При избытке жировой ткани возрастает периферическая превращения андрогенов в эстрогены, что в свою очередь повышает чувствительность клеток гипофиза к действию ГнРГ. В результате чего повышается концентрация ЛГ, с последующим нарушением соотношения ФСГ/ЛГ, с последующим снижением ФСГ. В текаклетках яичников ЛГ способствует усиленному синтезу андрогенов, а низкие концентрации ФСГ снижают активность ароматазную систему клеток гранулезы и нарушается реакция ароматизации андрогенов в эстрадиол, с последующим ростом андрогенов.

Эти нарушения препятствуют нормальному росту фолликулов и формируется кистозная атрезия [4, 18].

В 80-е годы прошлого века Burghen и соавт. опубликовали сообщение о сочетании гиперинсулинемии и гиперандрогении у женщин с СПКЯ, где внимание уделяется теории о первичной роли гиперинсулинемии. Из этой теории следует, в развитии СПКЯ имеет место генетически обусловленная инсулинорезистентность, которая ведет к развитию гиперинсулинемии. Инсулин, опосредованно (через рецепторы к инсулиноподобному фактору роста - ИФР) усиливает продукцию андрогенов в яичниках. Однако остается неясным, почему не у всех пациенток с ожирением и гиперинсулинемией развивается гиперандрогения и СПКЯ [3].

Дьяконов и соавторы считают [5], что систематически обновленные данные и пересмотр существующих схем лечения СПКЯ могут обеспечить эффективное лечения синдрома и часто позволяют благотворно реализовать репродуктивную функцию у пациенток с эндокринным бесплодием обусловленное гиперандрогенией и повысит качество жизни у остальных [14].

СПКЯ многофакторный синдром с системными нарушениями овариальных, надпочечниковых и внеовариальных факторов и имеет различные механизмы нарушения у пациенток с нормальной массой тела, ожирением, инсулинорезистентностью.

Важными звеньями в патогенезе СПКЯ являются 1) метаболические нарушения, которые приводят к инсулинорезистентности; 2) ферментативные нарушения стероидогенеза, которые увеличивают синтез андрогенов; 3) первичное повреждение гипоталамической импульсной выработки ГнРГ, что в свою очередь увеличивает выработку ЛГ и снижает образование ФСГ [20].

В настоящее время исследования, направленные на лучшее понимание молекулярных и генетических механизмов, лежащих в основе СПКЯ, откроют новые возможности в вопросах этиопатогенеза СПКЯ [15, 17].

Кашеварова А.А и соавт. [6] от 2016, исследуя низкокопийные повторы (LCRs, SDs), так и высококопийные (Alu, LINEs, HERVs), доказали, что повторяющиеся элементы в геноме человека играют важную роль в генерации геномных нарушений и эволюции. Кроме особенностей первичной архитектуры генома, обусловленных повторяющимися элементами, в формирование вариаций также вовлечена архитектура генома высшего порядка (время репликации). По мнению авторов, у человека патогенные структурные хромосомные мутации чаще всего ассоциированы с задержкой развития, нейропсихическими нарушениями и дисморфиями [6].

Беглова А.Ю. и соавт. [2] изучая полиморфизма генов CYP11A1, CYP17A1, CYP19A1 у женщин с СПКЯ репродуктивного возраста в сравнении с женщинами без СПКЯ. В исследовании были включены 188 женщин фертильного возраста, где у 94 женщин данные показали, что распределение частот генотипов генов CYP11A1 (tttta) n, CYP17A1 rs743572 и CYP19A1 rs2470152 и не отличались от показателей у здоровых женщин. Однако для полиморфизма CYP11A1 (tttta) n наблюдалась тенденция к накоплению аллелей с большим количеством (tttta) n повторов у женщин с СПКЯ, чем у здоровых женщин.

Поэтому авторы отметили, что, не всегда генетический фактор не играет ключевую роль в развитии СПКЯ [2].

Решающим моментом эндокринного бесплодие обусловленное СПКЯ является стимуляция овуляции, но специалист перед тем, как приступать к этой процедуре должен учитывать овариальный запас. Вклад генетической предрасположенности в детерминацию оогенеза и эмбриогенеза составляет от 16 до 31% и на основании разработанных комплексных математических моделей Владимирова И.З. [3] доказала роль ключевых генов, для предикции получения незрелых ооцитов - LHCGR 935 A>G (Asn312Ser), VEGFA - 634 G>C, AMHR2 -482 A>G; для предикции эмбрионов низкого качества - ESR1 -351 A>G (XBaI). Супруг должен наблюдаться у андролога с целью улучшения показателей спермограммы. А при носительстве аллеля G полиморфизма гена ESR1 -351 A>G [XBaI], учитывая прогноз получения эмбрионов низкого качества, пациенткам показан выбор протоколов стимуляции супероуляции для получения большего количества зрелых ооцитов и эмбрионов, пригодных для переноса в полость матки. Данная научная работа еще

раз доказала, что знание генетической информации является ценной для больных с СПКЯ.

Клиника и диагностика. Клинические проявления СПКЯ- это нарушения репродуктивной функции и эндокринной патологии, наличие андрогензависимых косметологических дефектов, метаболические нарушения (резистентность к инсулину, риск развития сахарного диабета 2-го типа, сердечно сосудистой патологии, ожирения), психологическая неуравновешенность в виде состояния тревоги и депрессии, что отягощает нормальный образ жизни, спадением всех его качественных показателей [19, 20].

Частыми клиническими признаками болезни являются гиперандрогения и нарушения менструального цикла, который вызывает эндокринное бесплодие у молодых женщин.

Метаболические нарушения в виде ожирения, инсулинорезистентности, гиперинсулинемии и дислипидемии ни всегда присутствуют при СПКЯ и они не входят в критерии его диагностики [18].

Таким образом, клиника СПКЯ - это сочетание метаболических и репродуктивных нарушений и зависит от расовой принадлежности пациентки, возраста ее и типа и степени ожирения.

Назревшая проблема СПКЯ была вынесена на рассмотрение специального Международного симпозиума объединенной рабочей группы ESHRE/ASRM (Европейского общества репродукции и эмбриологии человека и Американского общества репродуктивной медицины) [10]. Симпозиум состоялся 1–3 мая 2003 г. в Роттердаме (Нидерланды) под председательством В.Tarlatzis (Греция) и В.Fauser (Нидерланды). В нем приняли участие 27 ведущих экспертов.

Согласно консенсусу наличие хотя бы двух из трех утвержденных критериев позволяет после исключения иных состояний верифицировать диагноз СПКЯ [13,18]. Это связано с дополнительным включением в его дефиницию новых клинических форм, а именно: в отсутствие другой гиперандрогенной патологии диагноз СПКЯ допустимо выставлять не только при классическом течении (полной триаде признаков), но и при наличии одного из трех неполных (неклассических) клинико-инструментальных дуэтов. К ним отнесены: 1) наличие гиперандрогении с морфологическими изменениями в яичниках с обеих сторон, без нарушения менструальной функции признаком овариального поликистоза, но на фоне регулярных менструаций, без овуляции

2) менструальные нарушения с признаками поликистоза подтвержденный на УЗИ, без гиперандрогении, т.е. без гирсутизма

3) нарушения менструальной функции и гиперандрогения, без признака поликистоза на УЗИ [6].

Атыканов А.О. и соавт. (1)2017 г, при СПКЯ доказали что у женщин наблюдается повышенная секреция ЛГ, из-за его нарушения цирхорального ритма секреции люлиберина, при этом соотношение ЛГ к ФСГ становится 2,12:1,0. Достаточно высокий уровень ЛГ приводит к стимуляции стромы яичников, и это приводит к яичниковой и надпочечниковой андрогенизации и эстрогенизации, проявляющейся повышенным содержанием тестостерона, ДГЭА-С, эстрадиола и прогестерон дефицитным состоянием, что совпадает с заключениями ряда других исследователей исследователей [1].

Все это приводит формированию ановуляторных менструальных циклов, с последующим кровотечением и развитием гиперплазии эндометрия различной степени.

Гиперпролактинемия результат порочного круга нарушения в гипоталамо-гипофизарной системе. Подтверждением последнего является повышение уровня тестостерона и ДГЭА-С [10]. На основании вышеизложенного авторы сделали следующие выводы: 1. У женщин фертильного возраста клиничко-диагностические аспекты СПКЯ представлены первичным бесплодием у 81%, ациклические изменения менструации у 78%, олигоменореи у 63,2% а вторичной аменореи у 14,5%.

2. Гормональные нарушения при СПКЯ представлена гиперандрогенией и, гиперплазией эндометрия.

3. Клиничко-лабораторные изменения при СПКЯ: олигоменорея, гиперандрогения, изменения отношения ЛГ/ФСГ, двустороннее увеличение объема яичников, симптом “ожерелья”, вторичная аменорея, избыточная масса тела и ожирение [1].

Учитывая все формы проявления СПКЯ на этапе постановки диагноза позволяет чаще применять современные терапевтические технологии: как при лечении, так и для профилактики у всех возрастных группах женщин, от пубертата до позднего репродуктивного периода.

Лечение СПКЯ. Приоритетным направлением лечения СПКЯ является лечение бесплодие, нормализацию массы тела, устранение метаболического синдрома, восстановление овуляции и менструального цикла, восстановление генеративной функции, профилактика или устранение гиперпластических процессов эндометрия, а также лечение гиперандрогении с гирсутизмом и угревой сыпью или без него.

На первом этапе лечения, учитывая индекс массы тела (ИМТ) пациентки, в случае ожирения различной степени следует начинать с коррекции массы тела и устранения метаболических нарушений: соблюдать принципы рационального пи-

тания в сочетании с лекарственными препаратами.

Legro R.S. и соавторы [18] пациенткам с СПКЯ предлагают терапевтическую модификацию образа жизни (ТМОЖ). ТМОЖ – это смена образа жизни женщины: физические упражнения и диета, с целью снижения массы тела, профилактика сердечно-сосудистых осложнений, предотвращает развитие сахарного диабета 2 типа. Положительным эффектом ТМОЖ является у пациенток с СПКЯ появление овуляторной менструации, улучшению метаболических показателей таких как углеводный обмен. Но следует отметить, что принципы ТМОЖ не действует на гирсутизм.

Также авторы не рекомендуют применение метформина с целью лечения ожирения, только при наличии СД2 или отсутствии эффекта от принципов ТМОЖ допускают его назначения [18].

Рахимова Г.Н. и Азимова Ш.Ш. [9] считают, что метаболический синдром (МС) - это совокупность факторов риска развития сердечно-сосудистых заболеваний и диабета. Среди 84 детей и подростков с экзогенно-конституциональным ожирением (ЭКО) исследователи оценивали частоту МС на основании новых критериев Международной диабетической ассоциации (IDF) при сравнении с 80 здоровыми детьми и подростками и сделали вывод что своевременная диагностика и лечения девочек подростков является одним из приоритетных направлений профилактики СПКЯ.

Также исследователи определили референсные значения индекса НОМА в здоровой узбекской популяции и оценили наличие инсулинорезистентности (ИР) у детей и подростков с ЭКО в зависимости от стадии полового развития и обнаружили, что индекс НОМА-IR значимо выше был у пациентов с ЭКО, чем у здоровых детей в независимости от пола и стадии полового развития. Состояние инсулинорезистентности при ЭКО чаще встречалось у мальчиков, чем у девочек на всех стадиях полового развития [9].

Данные этих исследований еще раз доказывают, что важным профилактическим шагом при СПКЯ является раннее выявление нарушений гормонального и другого характера.

Особое место занимает при лечении СПКЯ комбинированные контрацептивы (КОК). Применение КОК считается препаратами первой линии при ациклических менструальных циклах, гирсутизме и акне [18].

Основное действие КОК - это подавление секреции ЛГ, снижение секреции тестостерона; этинилэстрадиол в составе КОК повышает СССГ (-глобулин, связывающий половые стероиды) и снижает свободный тестостерон; гестаген связы-

вается с 5 α -редуктазой на уровне рецепторов к андрогенам.

По данным Fauser В.С. [17] КОК снижают продукцию надпочечниковых андрогенов, за счет подавления продукции АКТГ.

В работах виницкого ученого Чечуги Е.В. [11] представлена результаты применения КОК при гиперандрогении, где гестаген представлен хлормадиноном ацетатом. Хлормандион ацетат является натуральным прогестероном и имеет антиандрогенный эффект. Он снижает свободный тестостерон и не нарушает жировой и углеводный обмен.

Такими свойствами обладает сублингвальная форма прогестерона (Лютеина), которая, минуя метаболизацию в печени достигает органы мишени, имея высокую биодоступность. Это еще раз доказывает несомненную роль натуральных прогестинов при предгравидарной подготовке к беременности, особенно на фоне лечения СПКЯ [11] и назначается на 14-26-е дни менструального цикла, а при наступлении беременности продолжают принимать до 16-20 недели.

По мнению ряда исследователей в процессе лечения КОК, в случае обострения воспалительного процесса нижнего или верхнего отдела женской половой сферы начинаются нерегулярные менструации и в таких случаях может быть рекомендован метформин и антибактериальные средства для успешного завершения курса гормональной терапии [11].

По мнению Муминовой Н.Х. и Каримовой Ф.Д. (2015) в состав предгравидарной подготовки беременных обязательно должны включать антибактериальные и фунгицидные препараты [7]. Включение донаторов оксида азота в состав терапии бесплодия с воспалительным агентом увеличивает рецептивность эндометрия, тем самым создает условия для хорошей nidации плодного яйца, формированию «окна имплантации» и прогестерон индуцирующего фактора беременности [8]. Муминова Н.Х. используя донаторы оксида азота при септических процессах, доказала сокращения курса антибактериальной и симптоматической терапии при воспалительных процессах.

Для лечения гирсутизма рекомендуется использовать низкодозированные КОК, желателно с антиандрогенным действием. В случае умеренного гирсутизма рекомендуются монотерапия КОК; при неэффективности монотерапии следует сочетать с антиандрогенами [16] и оценка эффективности лечения проводится не ранее, чем через 6 месяцев.

По мнению ряда авторов [11, 17] для лечения гирсутизма антадрогенами пациенток, живущих половой жизнью обеспечить с надежной контрацепцией [11].

Также рекомендуется спиронолактон (50-100) мг в день, ципротерона ацетат (10-100 мг в день) в циклическом или непрерывном [11,13].

В качестве дополнения к лекарственной терапии при гирсутизме рекомендуется применение косметических методов удаления волос. Оптимальным методом удаления волос при гирсутизме признана фотоэпиляция [17, 18].

Таким образом, с каждым днем появляется все больше данных касающихся диагностики, лечения и профилактики СПКЯ, в связи с чем в будущем стратегии будут изменены; возможно, изменится и название данного патологического состояния. Детальный анализ причин СПКЯ – это ключ к решению вопросов, связанных с метаболическим синдромом, сахарным диабетом и сердечно-сосудистыми заболеваниями, т.е. состояниями, которые непосредственно влияют на продолжительность и качество жизни женщины.

Литература:

1. Атыканов А.О. Клинико-диагностическая характеристика синдрома поликистозных яичников у женщин репродуктивного возраста / Атыканов А.О. Джанузакон Н.Т., Батырханов Ш.К. // Вестник КРСУ. 2017. Том 17. № 7.
2. Беглова А.Ю. Молекулярно генетические особенности у женщин с синдромом поликистозных яичников (СПКЯ) / Беглова А.Ю., Елгина С.И., Артымук Н.В., Гордеева Л.А. //Журнал: Мать и дитя Кузбасс №3(78) 2019)
3. Владимирова И.З. Прогнозирование овариального ответа в программах вспомогательных репродуктивных технологий с использованием молекулярно-генетических маркеров. Автореф. дис... канд. Москва, 2015.- 23с.
4. Дамдинова Л.Ф., Лещенко О.Я. Геномная архитектура хромосомных болезней человека (Обзор литературы). //Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. 2016.Том 1 №5(111).
5. Дьяконов С.А. Некоторые патогенетические аспекты синдрома поликистозных яичников /Дьяконов С.А. Долина Т.М., Баканова Д.Н. // Клинический вестник. №4(2), 2017.-С.23-25.
6. Кашеварова, И. Н. Лебедев. Геномная характеристика хромосомных болезней человека // Генетика, том 52, № 5, 2016г.с. 511–528.
7. Муминова Н.Х., Каримова Ф.Д. Возможности предгравидарной подготовки женщин со смешанной бактериальной инфекцией с целью профилактики гнойно-септических заболеваний //Новости дерматовенерологии и репродуктивного здоровья.- 2015. - №2. – С. 89-91
8. Муминова Н. Х. Роль донатора оксида азота в комплексном лечении септических осложнений в акушерстве // Здоровья женщины. – Украина, 2013. - №8(84). – С. 104-108.

9. Рахимова Г.Н., Азимова Ш.Ш. Инсулин резистентность у детей и подростков при экзогенно - конституциональном ожирении. // Сборник тезисов Республиканской научно-практической конференции: «Метаболический синдром и другие категории дисметаболизма в различных областях медицины». Ташкент, 2017. С.119-120.
10. Соснова Е.А. СПКЯ // Архив Акушерства и гинекологии им В.Ф. Снегирева 2016 3 (3):116-119. DOI <http://doi.org/10.118821~2313-8726-2013-3-3-29-116>
11. Чечуга Е.В. Гормональная фармакотерапия при синдроме поликистозных яичников // Репродуктивная эндокринология №1(45)/березень 2019.-С.34-39.
12. Azziz R. /Controversy in clinical endocrinology: diagnosis of polycystic ovarian syndrome: The Rotterdam criteria are premature. //Journal Clin Endocrinol Metab. – 2006.- 91. P.781-785.
14. Azziz R, Carmina E, Dewailly D, Diamanti-Kandarakis E. The Androgen Excess and PCOS Society criteria for the polycystic ovary syndrome: the complete task force report. //Fertil Steril. 2019;91:456-88.
15. Arovian CM, Aronne LJ, Bessesen DI. Pharmacological management of obesity: an Endocrine Society clinical practice guideline. //J Clin Endocrinol Metab. 2015 Feb;100(2):342-62.
16. Calvo RM, San Millan JL, Sancho J. A prospective study of the prevalence of the polycystic ovary syndrome in unselected Caucasian women from Spain. //Journal Clin Endocrinol Metab. 2016;85: 2434-8.
17. Drosdzol-Cop A. Diagnosing polycystic ovary syndrome in adolescent girls. // Journal Ginekol Pol. 2014 Feb;85(2):145-148.
18. Fauser BC1, Tarlatzis BC, Rebar RW et al. Consensus on women's health aspects of polycystic ovary syndrome (PCOS): the Amsterdam ESHRE/ASRM-Sponsored 3rd PCOS Consensus Workshop Group. //Fertil Steril. 2012 Jan; 97(1):28-35.37).
19. Legro RS, Arslanian SA, Ehrmann DA, Hoeger KM, Murad MH, Pasquali R, Welt CK. Diagnosis and treatment of polycystic ovary syndrome: an endocrine society clinical practice guideline. //Journal Clin Endocrinol Metab 2013 Dec; 98 (12):4565-
20. Chen X, Yang D, Mo Y . Prevalence of polycystic ovary syndrome in unselected women from southern China. // Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2018;139 - P. 59-64.
21. Sirmans S, Pate K. Epidemiology, diagnosis, and management of polycystic ovary syndrome. // Clin Epidemiol. 2013 Dec 18;6:1-13.

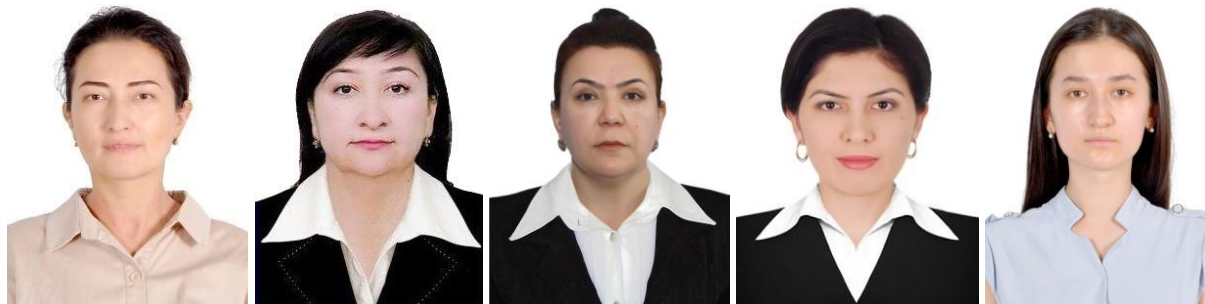
ПРОБЛЕМА СИНДРОМА СКЛЕРОКИСТОЗНЫХ ЯИЧНИКОВ У ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ПЕРИОДА

Захидова К.Ш., Рахимова Г.Н.

Аннотация. В настоящей публикации представлена информация о наиболее распространенном заболевании женской репродуктивной системы – синдром склерокистозных яичников. Рассмотрены тенденции распространения данного синдрома и его влияние на здоровье женщины и на ее качество жизни в целом. Приведены данные анализа основных и сопутствующих факторов, влияющих на здоровье женского организма, которые приводят к развитию синдрома Штейна-Левенталя. Также освещены вопросы диагностики, клиники, лечения и пути профилактики СПКЯ

Ключевые слова: синдром склерокистозных яичников, частота, патогенез, диагностика, лечение.

УДК: 616-056.257:616.3

ЎСМИРЛАРДА МЕТАБОЛИК СИНДРОМДАГИ КЛИНИК – НЕВРОЛОГИК ВА ВЕГЕТАТИВ ЎЗГАРИШЛАР

Исанова Шоира Тўлкиновна¹, Абдуллаева Наргиза Нурмаатовна¹, Джурабекова Азиза Тохировна¹, Азизова Раъно Баходировна², Мухтарова Мафтуна Алишеровна¹

1 - Самарқанд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.;

2 - Тошкент тиббиёт академияси, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

КЛИНИКО – НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ И ВЕГЕТАТИВНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ У ПОДРОСТКОВ

Исанова Шоира Тўлкиновна¹, Абдуллаева Наргиза Нурмаатовна¹, Джурабекова Азиза Тохировна¹, Азизова Раъно Баходировна², Мухтарова Мафтуна Алишеровна¹

1 - Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд;

2 - Ташкентская медицинская академия, Республика Узбекистан, г. Ташкент

CLINIC - NEUROLOGICAL AND VEGETATIVE CHANGES IN METABOLIC SYNDROME IN ADOLESCENTS

Isanova Shoirat Tulkinovna¹, Abdullaeva Nargiza Nurmatovna¹, Djurabekova Aziza Tohirovna¹, Azizova Rano Bakhodirovna², Mukhtarova Maftuna Alisherovna¹

1 - Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand;

2 - Tashkent Medical Academy, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: muxtarovamaftuna24@gmail.com

Аннотация. Мақолада ўсмирларда метаболик синдромнинг марказий нерв системасига таъсири натижасида келиб чиқадиган клиник - неврологик, ҳамда вегетатив ўзгаришлари бўйича қилинган илмий тадқиқотлар шарҳи келтирилган. Ўсмирларда семизликдаги кузатиладиган психо – эмоционал ва мнестик - интеллектуал ўзгаришлар кенг ёритилган. Ўсмирларда метаболик синдромдаги келиб чиқадиган неврологик ўзгаришларни даволашда ноотропотерапия ва трансцеребрал электростимуллаш усулини қўлланилиши кутуладиган натижаларга олиб келиши таъкидланган.

Калит сўзлар: метаболик синдром, ўсмирлар, неврологик ўзгаришлар, даволаш.

Abstract. The article discusses the study of clinical neurological as well as autonomic changes resulting from the effects of the metabolic syndrome on the central nervous system in adolescents. Psycho-emotional and mnestic-intellectual changes that develop in adolescents are widely covered. It is noted that the use of nootropotherapy and transcerebral electrostimulation in the treatment of neurological changes in the metabolic syndrome in adolescents leads to the expected results.

Keywords: metabolic syndrome, adolescents, neurological changes, treatment.

Бутун дунёда охириги йилларда ортикча вазнлилар сони кескин ўсиши кузатилди. Деярли барча ривожланган мамлакатларда семизлик ва метаболик синдромнинг аҳоли, шунингдек болалар популяцияси орасида кенг тарқалганлиги глобал муаммага айланиб келмоқда. Расмий статистик маълумотларга кўра ўсмирлар орасида сурункали касалликлар ўсиши кузатилиб, семизлик аниқланган болалар сони ҳам ҳар икки ўн йилликда икки баробарга кўпаймоқда [6]. Эрта болаликда бошланган семизлик авж олиши давом этиб, кейинчалик метаболик синдром (МС) билан асоратланади [13]. И.В. Леонтьевой (2008) тадқиқотларида ҳар учта семизлик аниқланган

ўсмирнинг иккитасида МС белгилари аниқланган. Шунингдек болаларнинг физиологик ўсиш ва ривожланиш: эрта ёшдаги, мактабгача ва пубертат даврларига семизлик билан касалланиш кўрсаткичлари ошиши таъкидланган [9].

Болалик давридаёқ МС нинг шаклланиши сабабли унинг ривожланишига олиб келувчи хавф омиллини, семизликни юзага чиқиш вақтига боғлиқ ўзига хос клиник – метаболик хусусиятларини аниқлаш шарт бўлиб ҳисобланади. Фақатгина диагностика мақсадида эмас, балки ушбу ҳолатнинг реабилитацияси ҳам ўта муҳим ўрин эгаллаб, вегетатив нерв тизимидаги дисфункцияларнинг мустақил, шу билан бирга инсулинрези-

стентлик таъсирида ривожланиши бу симптомо-комплексга қатор нозологияларни киритиб, касалликнинг кечиши ва клиник ифодаланишига ўзаро таъсирида ифодаланади. МС ҳолатидаги вегетатив бузилишлар артериал гипертензиянинг лабиллигини таъминлаб, бир қанча МСнинг комплекс ҳолатлари, яъни кардиал автоном нейропатия, гастроэзофагеал рефлюкс касаллиги, пастки сийдик йўллари касалликлари фақатгина вегетатив нерв тизими функцияси бузилганлигини кўрсатувчи асос бўлиб ҳисобланади. Бунинг ўзи МС да кўрсатилган бир қатор патологик ҳолатлар киритилишга асос бўлиб, МС юрак қон томир касалликлари ва қандли диабетнинг фақатгина предиктори эмас, балки умумий ягона патогенезига эга нозологиялар йиғиндиси, конгломерати сифатида қарашга асос булади.

Бутун дунё диабетлар федерацияси (International Diabetes Federation – IDF) 2005 йили янги иборани киритиб, бунга асосан МС бу марказий характердаги семизлик, АГ, қон зардобиди гипергликемия, юқори зичликли липопротеинларнинг камайиши, триглицеридларнинг кўпайишидир. Замонавий қарашга асосан МС патологик ҳолатларнинг кластори, йиғиндиси бўлиб, абдоминал семизлик, артериал гипертензия, дислипидемиа ва қонда глюкозанинг миқдорининг ошиши асосий ташхислаш критерийлари ҳисобланади. МС нинг асосий компоненти абдоминал семизлик ҳисобланиб гиперинсулинемиа, инсулинорезистентлик ва метаболик дизрегуляциялар ривожланишининг сабабчиси [20, 10, 28].

Гиперинсулинемиа ва инсулинорезистентлик (хужайраларни инсулин ёрдамида утилизацияси) – МС асосий патогенетик калити сифатида кейинчалик эндокрин, метаболик, гемореологик ўзгаришларни активлаштиради [32]. Натижада кардио - ва цереброваскуляр патологиялари, яъни эндотелиал дисфункция, артериал гипертензия (АГ), дислипидемиа, ялиғланишга қарши цитокинлар миқдорининг ошиши, симпатикотония, юрак мушаклари гипертрофияси ва ритмининг бузилиши каби асосий хавф омиллари ривожланади. Шундай қилиб, семизлик эрта атеросклероз, артериал гипертензия ва юрак – қон томир патологиялари билан кечиб, асосан сурункали гипергликемия ва қон айланишининг бузилиши натижасида микро ва макроангиопатиялар ривожланиши МС фониди неврологик ўзгаришларга олиб келувчи асосий сабаблардан [4]. Гипергликемия фониди нерв тўқимасининг зарарланиш патогенези нерв толаларининг дегенерацияси ва демиелинизациясига олиб келувчи глюкоза утилизациясига қаратилган қатор патологик биохимиявий реакциялар: глюкоза метаболизмининг сорбитол йули билан ошиши, оксилларнинг ноферментатив гликиллашиши, оксидатив стресс натижаларида келиб чиқади. Яна бир асосий ўзгаришлардан би-

ри бу азот оксиди ишлаб чиқариши пасайиши, гемореология ва вазодилатациянинг дисфункциялари нерв толаларида қон айланиши ва гемореологиясининг бузилишларига олиб келишидир [16, 17]. Бош миа структурасида инсулин синтезининг бузилиши, инсулинорезистентлик, шунингдек адипокин гормонлари (лептин, адипонектин) синтезининг бузилишлари неврологик асоратлар, яъни вегетатив ва когнитив, психо – эмоционал ўзгаришларнинг ривожланишида асосий ўринни эгаллайди [18, 22, 24]. Макро- и микроангиопатия оқибатдаги артериал гипертензия, церебрал артериялар атеросклерози, гемореологик и гемостаз бузилишлари натижасидаги макро- и микроангиопатия неврологик асоратларининг ривожланишига олиб келади [17, 22]. Бугунги кунда семизлик ва МС да бир қанча сабабларга кўра симпатик нерв тизимининг активлигини ошиши билан ифодаланиши аниқланган. Семизликда гиперсимпатикотония таъсирида гипертензия и гиперинсулинемиа ривожланиб, чап юрак қоринчаси миокарди гипертрофияси, буйрак функциялари бузилишлари, юрак етишмовчиликларига олиб келувчи яна бир қадам кўйилганлиги кўрсатилган [29]. Висцерал семизлик перифериядан фарқли ўларок симпатик активлик, қон плазмасида норадреналин ва адренергик нейромедиаторлар концентрацияси анча кўплиги билан фарқланади. Бунда симпатик активлик қанчалик баланд бўлса, тана оғирлиги ва организмдаги ёғ кўрсаткич физи шунчалик кўпдир [32, 18]. Семизликда инсулинорезистентлик и гиперинсулинемиа, қонда глюкоза миқдорининг ошиши гипоталамус ва бош миа устунларида симпатик нерв тизимини тормозловчи механизмлар пасайишига олиб келиб, периферияда - буйрак, скелет мушакларида симпатик тонусининг активлаштиради, шу билан бир вақтда юракда эса аксинча симпатик тизимнинг пасайишига олиб келади. Гиперинсулинемиа бевосита томирларнинг силлик мушакларини тонусини ошириб, β-адренорецепторларни активлаштириши ўз навбатида артериал босимини оширади. Инсулинорезистентлик натижасида адипоцитларда инсулинга нисбатан рецепторлар миқдори камайиши симпатик тизим активлигини ошиши билан кечади [7, 15]. ВНС нинг сегментусти марказларининг дисфункциялари эмоционал бузилишлар билан боғлиқ бўлиб, турли вегетатив симптоматик ўзгаришлар билан кечади. Бунда гипоталамуснинг бош миа пустлоғи ва лимбик тизим билан боғлиқлиги ва гипофиз функцияларини бошқаришидаги иштироки асосий ўринни тутди [20]. Бош миа рецепторларидаги инсулинорезистентлик когнитив психо-эмоционал ўзгаришларнинг ривожланишига олиб келади. Бунда ёғ тўқимасининг гормонларининг ўрни катта бўлиб, «хурсандчилик гормонлари» деб номланувчи адипонектин гормони концентрациясининг па-

сайиши, унинг бош мия, гипоталамус ва гиппокампа тузилмаларига таъсири камаяди [4, 29]. Бошқа томондан ваҳима – депрессив бузилишлари куп ҳолларда артериал гипертонияда кузатилиб, пешона – стриар йўллари зарарланиши натижасида ривожланади.

МС узок вақт давомида асимптоматик кечиб, организмдаги ўзгаришлар клиник кўринишларнинг намоён булишидан анча олдин шакллана бошлайди. МСни асоратларнинг жиддийлиги ўз вақтида аниқлаш ва етарли даво датбирларини уз вақтида олиб бориш, эрта ташхислаш зарурати, шунингдек аҳамиятли ҳолатлардан бири қайтариладиган жараёндир. МСда келиб чиқадиган когнитив дисфункциялар нафақат тиббий, балки замонавий давримизнинг ижтимоий муаммоси бўлиб, фикрлаш жараёнининг бузилишлари инсон ҳаёти сифатини пасайтириб, ҳатто деменция ва ижтимоий дезадаптацияларга олиб келиши мумкин. МС да келиб чиқадиган когнитив бузилишларнинг сабаби ва механизмини аниқлаш мнестик – интеллектуал бузилишларнинг патогенетик асосланган профилактикаси ва коррекция усулларини ишлаб чиқишнинг асосига айланиши мумкин. Тиббиётнинг замонавий ривожланиш босқичларида ҳаёт сифати асосий калит ҳисобланиб, умумий соғлиқ ва фаровонликнинг негизидир. Ортиқча вазнга эга бўлганда боланинг психоэмоционал ҳолатида ўзгаришлар булиб, ташвишли, тажовузкорлик ва ишончсизлик каби хис – туйғулари пайдо булиши билан боланинг ҳаёт сифат кўрсаткичига ўз таъсирини курсатади.

Schrijvers E.M.C. ва ҳаммуаллифлар таҳлилларига кўра инсулинорезистентность бошқа компонентларга нисбатан кўпроқ когнитив бузилишларга олиб келишини таъкидлаган [30]. Юқори калорияли диета марказий ва периферик инсулинорезистентликнинг ошишига, бош миядаги митохондриялар дисфункциялар ва оксидатив стрессларга, шунингдек когнитив бузилишларга олиб келади. Чунончи, айнан гиппокампадаги марказий инсулинорезистентлик когнитив функцияларнинг пасайишига сабаб булиши исботланган [31]. Эрта ёшдаги инсулинорезистентлик узок муддатли ножўя таъсирга эга бўлиб, катта ёшли даврдаги когнитив бузилишларнинг сабабчиси дур. Клиник тадқиқотлар глюкозага толерантлиги бузилган ёшларда фикрлаш ва ассоциатив хотира тестларини кўрсаткичлари пастлигини кўрсатди.

Ventegodt S., Merrick J. фикрига кўра ҳаёт сифати кўрсаткичи жамиятда индивидуал фаолияти сифатида, яъни иши, ижтимоий фаолияти, оилавий ҳаёти, шунингдек инсоннинг жисмоний, руҳий ва интеллектуал хусусиятларида баҳоланади.

Семизликка учраган асосий беморлар сурнкали психоэмоционал стресс ҳолатида бўли-

шади [5]. Иштаҳа баландлиги ва булимик эпизодлар асосида яширин депрессия ётган бўлиб, бундай ҳолда овқат ягона ижобий ҳиссиёт манбаи бўлиб қолади. Семизликда учрайдиган психологик бузилишлар ҳаёт сифатини ёмонлаштириб, бунга албатта коррекция шарт бўлган ҳолат деб қаралади.

Н.Г. Маслова ўз тадқиқотларида 136 нафар болани текшириб, семиз болаларда ҳиссий беқарорлик, хавотирлик, бошқаларга қарамлик, ишончсизлик, ўзини паст баҳолаш, шунингдек соғлиги, бахтли бўлиш, ташқи кўриниши ва уйку кўрсаткичларига нисбатан ҳаёт сифатини пасайишини аниқлаган [2005]. Ҳаёт сифатини ўрганиш усули анъанавий клиник, лаборатория ва инструментал текширув маълумотларини тўлдиради ва унинг жисмоний, психологик ва ижтимоий фаолияти ҳақида кенг маълумот олишга имкон беради. Адабиётларда семиришнинг болаларнинг психологик саломатлиги ва ҳаёт сифатига таъсири тўғрисидаги маълумотлар келтирилган, аммо муаллифлар кўпинча ота-оналарнинг ўз болалари ҳақидаги субъектив фикрларига асосланишган. Семизлик аниқланган болаларнинг ҳаёт сифатини ўрганиш илмий ва амалий қизиқиш уйғотади.

Когнитив бузилишлар болалар неврологиясининг долзарб муаммоси бўлиб, болалар ва ўсмирларнинг 20 фоизида учрайди. Когнитив бузилишлар ўқиш жараёнини ўзлаштирилиши, девиант хулқ атвори, психо-эмоционал бузилишларга олиб келиб, натижада ижтимоий носоғлом ва боланинг ҳаёт сифатининг пасайишига сабаб булади. Когнитив функциялар деганда бош миянинг энг мураккаб вазифалари тушунилиб, унинг ёрдамида дунёни рационал ўрганиш жараёни ва ўзаро мақсадли муносабатлар таъминланади. Ушбу жараён бир-бири билан ўзаро боғлиқ бўлган бир нечта асосий таркибий қисмларни, яъни ахборотни қабул қилиш, маълумотларни қайта ишлаш ва таҳлил қилиш, маълумотларни сақлаш ва алмашиш, ҳаракатлар дастурини тузиш ва амалга оширишларни ўз ичига олади.

Маълумки, МС нинг асосий ўз таъсирини кўрсатадиган аъзоларидан бири бу бош миядир. Когнитив бузилишлар фақатгина тиббиёт муаммоси, балки замонавий ижтимоий муаммо бўлиб, маълумки фикрлаш жараёнининг бузилиши ҳаёт сифат кўрсаткичини анчагина пасайишига олиб келади. Бугунги кунда замонавий жамиятнинг актуал тиббий ижтимоий муаммоси когнитив бузилишлар ҳисобланиб, эшитиш, нутқ ва кўриш хотираси, диққат, эътибор жараёнлари, психомотор реакциялар, оптик-фазовий гнозиси ва конструктив-фазовий праксис бузилишлари ҳаёт сифатини сезиларли даражада пасайтиради. МС билан касалланган беморларда когнитив дисфункциянинг ривожланишининг сабаблари ва механизмларини аниқлаш мнестик - интеллектуал ка-

салликларнинг олдини олиш ва тузатиш учун патогенетик асосланган усулларни ишлаб чиқиш учун асос бўлиши мумкин. Бироқ, ҳозирга қадар МСнинг когнитив дисфункцияларнинг ривожланишининг сабаблари ва механизмларини функцияларнинг аниқлаш мнестик - интеллектуал касалликларнинг олдини олиш ва тузатишда патогенетик асосланган усуллари ҳақидаги савол мунозарали бўлиб қолмоқда.

Ю.В. Наугольхин (2007) маълумотларига кўра, МСга барча когнитив бузилишлар хос бўлиб, аммо кўпроқ қисқа муддатли эшитиш-нутқ хотираси бузилиши аниқланган. Аниқланган патологик ўзгаришлар гипертриглицеридемия ва юқори зичликдаги липопротеиннинг пасайиши каби липид метаболизмининг бузилиши бўлган болаларда кўпроқ намоён бўлган. Метаболик синдром аниқланган ва метаболик синдром хавфи булган бир гуруҳ болалардаги психо-вегетатив ўзгаришларни қиёсий таҳлили шуни кўрсатдики метаболик синдром аниқланган болаларда компенсатор механизмлар юқори кучланиш даражасида экан.

Аҳоли ўртасидаги когнитив бузилишларнинг тарқалиши жуда юқори ҳисобланади. Рус олимлари томонидан ўтказилган тадқиқотга кўра, семизлик аниқланган беморларнинг 95 фоизда хотира пасайганлиги, шунингдек, қисқа рухий ҳолатни баҳолаш шкаласи бўйича турли даражадаги когнитив бузилишлар мавжудлиги ҳақида далиллар мавжуддир. Бунда турли гуруҳ тадқиқотчилар томонидан турли ёшдаги гуруҳларда семизлик ва когнитив ўзгаришлар ўртасидаги боғлиқлиги кўрсатилган. Бунда ўсмирларда Кеттле индекси кўрсаткичи хотира ва диққат эътиборининг бузилишлари билан пропорционал боғлиқлиги аниқланган. Бундан ташқари, ўрта ёшли ортиқча вазнли одамларда когнитив скрининг синовларига кўра, енгил когнитив пасайиш аломатлари аниқланди.

Болалар ва ўсмирларда семизликнинг эрта пайдо бўлиши балоғат ёшига келиб, нейроэндокрин ва метаболик ўзгаришларнинг кескин ривожланишига олиб келади. Кўпинча, семизликда метаболик синдром ривожланади. Метаболик, гормонал ва психологик ўзгаришлар билан биргалликда, семизлик ва МС аниқланган ўсмирларда ташқи кўринишдаги ўзгаришлар туфайли ижтимоий мослашишнинг қийинлашуви кузатилади. Бундай болалар кўпинча ўйин, ўқиш жараёнларида тенгдошлари томонидан камситилишидан ижтимоий мулоқотда чегараланишларига олиб келади. Ҳиссий тўйғуларнинг бузилишлари вегетатив ўзгаришлар билан бирга кечиби, бу ўз навбатида мослашувнинг бузилишини шаклланишига олиб келади [11].

Т.А.Червинских ва ҳаммуаллифлари томонидан МС да клиник лаборатор кўрсаткичлари-

нинг ёмонлашуви ва бошқарув тизимларнинг чарчаши организмнинг мослашиш имкониятларининг бузилишига олиб келиши тахмин килинган. Ўсмирларда МС да ижтимоий мослашув ва вегетатив турғунлик клиник ва метаболик ўзгаришларнинг оғирлиги ва болани жинсга боғлиқ бўлиб, улар терапевтик ва реабилитация тадбирларини ўтказишда ҳисобга олиниши керак.

Э.М.Орехов ва ҳаммуаллифлар [2008] фикрича когнитив бузилишларни даволашда трансцеребрал электростимуллаш усули юқори эффективликка эгадир. Психиатрия амалиётида ҳам ушбу усул анксиолитик, седатив, антидепрессив ва вегетостабилловчи таъсири билан кенг қўлланилади.

Ҳозирги кунда когнитив бузилишларнинг муаммолари тиббий ижтимоий нуқтаи назардан энг долзарб ва муҳимдир. Болалар неврологининг амалиётида когнитив бузилишларни даволашда ноотроп қаторидаги препаратлар кенг қўлланилади. Ноотроплар таъсирида МАС да метаболизм ва нейронларо ўтказувчанликни яхшиланиши натижасида ақлий фаолият, диққат эътибор, нутқ, ўзлаштириш жараёни тезлашади, хотирани яхшиланади, шунингдек гипоксияда тўқималарнинг кислородга бўлган эҳтиёжини камайтириб, МАСни ножўя омилар: гипоксия, интоксикация ва бошқа таъсирларга чидамлилиги ошади [9].

МСга тегишли бор бўлган кўпгина маълумотларга қарамасдан, текшириш усуллари, этиологияси ва патогенезларининг алоҳида компонентлари, шунингдек бутун синдромокомплекс сифатида кўпгина мунозарали жиҳатлари қолмоқда. Метаболик синдромнинг ташҳисланишида у ёки бу компонентлари қайси критерийларга киритилиши кераклиги тўлиқ аниқланмаган. Кўпгина адабиётлардаги манбаларда маълум патогенетик омиларга альтернатив сифатида, биттаси доминант, асосий, бошқалари эса оқиботи сифатида қаралган. Ўсмирларда МСдаги когнитив бузилишларнинг эффектив давоси ва профилактикаси мақсадида ушбу муаммо чуқур текширишга муҳтождир. Ушбу йўналишдаги билимларнинг етишмовчилиги тадқиқот текширувларига асос бўлиб қолмоқда.

Шундай қилиб, беморларда МС нинг кечилишида вегетатив бузилишларнинг аниқ шаклланиган, патогенетик асосланган маълумотлари йўқлиги неврологик, вегетатив хусусиятларни ўрганиш ва текшириш муаммоларининг долзарблигига асос булди.

Адабиётлар:

1. Ануфриев П.Л., Танашян М.М., Гулевская Т.С., Аблякимов Р.Э., Гнедовская Е.В. Особенности атеросклероза церебральных артерий и патоморфологии инфарктов головного мозга при сахарном диабете 2 типа // *Анналы клинической и*

- экспериментальной неврологии. – 2015. – № 9(3). – С. 4–9.
2. Бутрова С.А., Ершова Е.В., Ильин А.В., Мельниченко Г.А. Адипонектин у мужчин с абдоминальным ожирением // Ожирение и метаболизм. – 2006. – № 2. – С. 32–36.
 3. Вегетативные расстройства: клиника, диагностика, лечение. Под ред. Голубе Гельгорн Э., Луфборроу Д. Эмоции и эмоциональные расстройства // Нейрофизиологические исследования. – М.: Мир, 1966. Ва В.Л. – М.: МИА, 2010.
 4. Гельгорн Э., Луфборроу Д. Эмоции и эмоциональные расстройства // Нейрофизиологические исследования. – М.: Мир, 1966.
 5. Гурова О.Ю., Бобров А.Е., Романцова Т.И., Роик О.В., ОЖИРЕНИЕ И МЕТАБОЛИЗМ 3'2007[Метаболические и психопатологические особенности у больных морбидным ожирением].
 6. Дедов И.И. Жировая ткань как эндокринный орган / И.И. Дедов, Г.А. Мельниченко, С.А. Бутрова // Ожирение и метаболизм.-2006.- № 1.-С. 6-13. 28.
 7. Демидова Т.Ю. Метаболический синдром. Основы диагностики патогенеза, клинические проявления и пути коррекции // В кн. Аметов А.С. (ред.). Избранные лекции по эндокринологии. – М.: МИА, 2009. – С. 129–155.
 8. Евтушенко С.К. Морозова Т.М., Шестова Е.П.Трипат А.А. Международный неврологический журнал1 (31) Нарушение когнитивных функций у детей: нейрофизиологическая оценка и коррекция, 2010
 9. Картелишев А.В., А.Г. Румянцев, Н.С. Смирнова // Ожирение у детей и подростков / Причины и современные технологии терапии и профилактики. М.: Изд. «Бином», 2013. –280 с.
 - 10.10.Левин О.С. Диагностика и лечение диабетической полиневропатии // Consilium medicum. – 2009. – № 11(9). – С. 75–81.
 - 11.11. Морено И.Г., Е.В. Неудахин, Е.Н. Гурьева, И.С. Дударева, Г.И. Елагина, А.А. Мизерницкая Метаболический синдром у детей и подростков: вопросы патогенеза и диагностики Педиатрия,2010/Том 89 / № 4
 - 12.Мычка В.Б. Избыточная масса тела и гипертония // Consilium Medicum. – 2005. – № 3(5). – С. 25–26
 - 13.Недогода С. В., Вёрткин А. Л., Наумов А. В., Барыкина И. Н., Саласюк А. С. Ожирение и коморбидная патология в практике поликлинического врача (определение, диагностика; немедикаментозное лечение; лечение ожирения и коморбидной патологии) 2016
 - 14.Прокопенко С.В., Шанина Е.Г. Диагностика состояний вегетативной дисфункции с использованием метода компьютерной пальцевой треморографии // Анналы клинической и экспериментальной неврологии. – 2011. – № 5(2). – С. 14–17.
 - 15.Скоромец А.А. Соматоневрология: руководство для врачей. – СПб: СпецЛит, 2009.
 - 16.Шишкова В.Н. Взаимосвязь развития метаболических и когнитивных нарушений у пациентов с сахарным диабетом, предиабетом и метаболическим синдромом // Consilium Medicum. Приложение неврология/ревматология. – 2010. – № 1. – С. 36–42.
 - 17.Assmann G., Schulte H. Relation of high-density lipoprotein cholesterol and triglycerides to incidence of atherosclerotic coronary artery disease (the PROCAM experience). Prospective Cardiovascular Munster Study // Am J Cardiol. – 1992. –№ 70. – 733–37.
 - 18.Apovian C.M. and Gokce N. Obesity and Cardiovascular Disease // Circulation. –2012. – № 125. – P. 1178–1182.
 - 19.Anderson P.J., Critchley J.A., Chan J.C. et al. Factor analysis of the metabolic syndrome: obesity vs insulin resistance as the central abnormality // International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders. – 2001. – № 25. – P. 1782–1788.
 - 20.Berrington de Gonzalez A., Hartge P., Cerhan J.F. et al. Body mass index and mortality among 1.46 million white adults // N. Engl. J. Med. – 2010. – № 363. –P. 2211–2219.
 - 21.Eckel R.H., Grundy S.M., Zimmet P.Z. The metabolic syndrome // Lancet. –2005. – № 365. – P. 1415–1428.
 - 22.Gorska-Ciebiada M., Saryusz-Wolska M., Borkowska A. et al. Adiponectin, leptin and IL-1 β in elderly diabetic patients with mild cognitive impairment // Metab. Brain Dis. – 2016. – № 31. – P. 257–266
 - 23.Kaye D.M., Lefkovits J., Jennings G.L., et al. Adverse consequences of high sympathetic nervous activity in the failing human heart // J Am Coll Cardiol. – 1995. –№ 26. – P. 1257–1263.
 - 24.Lambert E., Sari C.I., Dawood T., et al. Sympathetic nervous system activity is associated with obesity-induced subclinical organ damage in young adults // Hypertension. – 2010. – № 56. – P. 351–358.
 - 25.Lambert E., Straznickyl N., Sari1 C.I. Dyslipidemia is associated with sympathetic nervous activation and impaired endothelial function in young females //American Journal of Hypertension. – 2013. – № 26(2). – P. 250–256.
 - 26.Lambert E., Straznickyl N., Sari1 C.I. Dyslipidemia is associated with sympathetic nervous activation and impaired endothelial function in young females //American Journal of Hypertension. – 2013. – № 26(2). – P. 250–256.
 - 27.Masuo K., Mikami H., Ogihara T., Tuck M.L. Sympathetic nerve hyperactivity precedes hyperinsulinemia and blood pressure elevation in a young, nonobese Japanese population // Am. J. Hypertens. – 1997. – № 10. – P. 77–83.

28. Nicolas S., Veyssière J., Gandin C. et al. Neurogenesis-independent antidepressant-like effects of enriched environment is dependent on adiponectin // *Psychoneuroendocrinology*. – 2015. – № 57. – P. 72–83
29. Straznicky N.E., Lambert G.W., Masuo K., et al. Blunted sympathetic neural response to oral glucose in obese subjects with the insulin-resistant metabolic syndrome // *Am. J. Clin. Nutr.* – 2009. – № 89. – P. 27–36.
30. Tesfaye S., Boulton A.J.M., Dyck P.J. Diabetic neuropathy: update on definitions, diagnostic criteria, estimation of severity, and treatments // *Diabetes Care*. – 2010. – № 33. – P. 2285–2293.
31. Wang, Freire D., Knable., et al. Childhood and adolescent obesity and long-term cognitive consequences during aging. *J. Comp Neurol.* 2015; 523(5): 757-768. doi: 10.1002/cne.23708
32. Whitlock G., Lewington S., Sherliker P., et al. Body mass index and cause-specific mortality in 900,000 adults: collaborative analyses of 57 prospective studies // *Lancet*. – 2009. – № 373. – P. 1083–1096.

КЛИНИКО – НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ И ВЕГЕТАТИВНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ У ПОДРОСТКОВ

Исанова Ш.Т., Абдуллаева Н.Н.,
Джурабекова А.Т., Азизова Р.Б., Мухтарова М.А.

Аннотация. В статье рассматриваются исследования клиническо-неврологических, а также вегетативных изменений, возникающих в результате воздействия метаболического синдрома на центральную нервную систему у подростков. Психоэмоциональные и мнестивно-интеллектуальные изменения, наблюдаемые у подростков с ожирением, широко освещаются. Отмечено, что применение ноотропотерапии и транскраниальной электростимуляции в лечении неврологических изменений метаболического синдрома у подростков приводит к ожидаемым результатам.

Ключевые слова: метаболический синдром, подростки, неврологические изменения, лечение.

УДК: 616.-233-002-036.12-092

ПРЕВЕНТИВНЫЕ ПОДХОДЫ К РАННЕМУ ВЫЯВЛЕНИЮ И ПРОФИЛАКТИКЕ ФАКТОРОВ РИСКА НЕИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ЛИЦ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА

Мавлонов Намоз Халимович¹, Мамасолиев Нейматжон Солиевич², Мамасалиев Зоҳиджон Нейматович²

1 - Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара;

2 - Андижанский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Андижан

КЕКСА ВА ҚАРИ ЁШДАГИ ОДАМЛАРДА НОИНФЕКЦИОН КАСАЛЛИКЛАР ХАВФ ОМИЛЛАРИНИ ЭРТА АНИҚЛАШ ВА ОЛДИНИ ОЛИШДА ЎЗИГА ХОС ЁНДАШУВЛАР

Мавлонов Намоз Халимович¹, Мамасолиев Нейматжон Солиевич², Мамасалиев Зоҳиджон Нейматович²

1 - Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.;

2 - Андижон давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Андижон ш.

PREVENTIVE APPROACHES TO EARLY DETECTION AND PREVENTION OF RISK FACTORS FOR NONCOMMUNICABLE DISEASES IN THE ELDERLY AND SENILE

Mavlonov Namoz Khalimovich¹, Mamasoliyev Nematjon Solievich², Mamasoliyev Zohidjon Nematovich²

1 - Bukhara state medical institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara;

2 - Andijan state medical institute, Republic of Uzbekistan, Andijan

e-mail: mavlonov1976@mail.ru

Аннотация. Шарҳда ҳозирги кунгача популяция даражасида бажариладиган тадқиқотлар катта илмий-амалий қиммат касб этаётанлиги тасдиқлаб берилган. Уларнинг аҳамияти шундаки юқумли бўлмаган касалликлар келиб чиқишида хавф омилларини роли ҳақида кафолатли маълумотларни олиши имкониятини беради. Ишончли тасдиқланганки бу каби тадқиқотлар Ўзбекистоннинг кекса ва қария ёшида бўлган популяциялари орасида деярли бажарилмаган. Тадқиқотчиларнинг бу борадаги бир хилли (стереотипли) фикрлашларини ўзгартириши пайти келган, мамлакатнинг турли ҳудудларида мазкур муаммоларни ўрганиши зарурияти пайдо бўлган.

Калим сўзлар: кекса ва қариялар популяцияси, юқумли бўлмаган касалликлар, профилактика, эпидемиология, хавф омиллар, превентив тиббиёт.

Abstract. The review confirms that, so far, population-based studies have the greatest scientific and practical value, as they provide an opportunity to get full information about the role of risk factors in the occurrence of non-communicable diseases/any pathological progressions. It is proved that there are practically no such studies among the elderly and senile population of Uzbekistan. It is necessary to change the stereotypical thinking of researchers in the study of these problems in the regions of the country in people of gerontological age.

Key words: elderly and senile population, non-communicable diseases, prevention, epidemiology, risk factors, preventive medicine.

Актуальность. Превентивные подходы реализуются в эпидемиологических исследованиях и их планирование включает не только определения целей исследований, но и выбор когорты, доступных, экономически и организационно адекватных методов изучения популяционного здоровья, выбор методов описательной и аналитической статистики [1]. Эпидемиологические исследования среди населения проводятся в два этапа. На первом этапе проводится анкетирование по стандартизированному, опроснику; Второй этап является основой, которая позволяет не только диагностировать хронические неинфекционные заболевания (ХНИЗ) но и установить факторы

риска [2, 3, 4, 5]. Дефиниции: Популяционные исследования имеют наибольшую практическую ценность, так как дают возможность получить ценную информацию о роли факторов риска в возникновении ХНИЗ/любых патологий, их прогрессирований [2].

-Классическими примерами популяционных исследований являются 2 исследования – Фремингемское в США (начатое в 1949 г.) и Британское (1964). В Фремингемское исследование была включена когорта численностью 5209 - человек в возрасте 30-59 лет обеих полов. Результаты обследования Фремингема, включенные в исследование, каждые 2 года, показали, что риск развития

ИБС связан, прежде всего, с высокими уровнями артериального давления и холестерина, табакокурением, нарушением толерантности к глюкозе и гипертрофией левого желудочка [6]. О. Бредфорд, Киллом, Р. Доллом, Р. Пето (1964, 1965) проведено Британское исследование у 40 тысяч врачей, которые были распределены по отношению к табакокурению (некурящие, курящие, мало курящие, умеренно и много курящие) на четыре категории. Результаты опубликованные через 10, 20 и 40 лет от начала исследования доказали роль табакокурения как фактора канцерогенного риска [7, 8, 9].

Цель исследования. Изучить научно-практическую ценность эпидемиологических исследований для определения места факторов риска в появлении хронических неинфекционных заболеваний и уровень их информативности.

Материалы и методы исследования. Изучены и сопоставлены результаты крупномасштабных эпидемиологических исследований, проведенных в разных регионах мира по изучению эпидемиологии хронических неинфекционных заболеваний.

Результаты и обсуждение. Важнейшая роль дислипидемии, в особенности общего холестерина (ОХС) и холестерина липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП) в развитии неблагоприятных кардиоваскулярных/терапевтических исходов убедительно документировано многочисленными эпидемиологическими исследованиями [10].

Исследователями сообщаются разные частотные данные о распространенности дислипидемии среди населения различных стран мира. Так по данным Toth P.P. et all (в США) – дислипидемия составляет 53%, гиперхолестеринемия (ГХС) -47% и гипертриглицеридемия -30% [11], по ВОЗ (2011) распространенность гиперхолестеринемии составляет в Германии 69,7%, в Соединенном Королевстве-65,6%, во Франции-65,2%, в Финляндии – 63,5%, в Японии -57,8% и в России -52,6%. [12].

По данным Huang Y et all (2014)- в Китае, Gupta R et all (2017)-в Индии, и Lee Y.H. et all (2014)- в Южной Корее дислипидемии на популяционном уровне выявляют со значительной меньшей частотой [13, 14, 15].

Гринштейн Ю.И. и соавторы (2018) представили данные о распространенности дислипидемии в рамках эпидемиологического исследования ЭССЕ-РФ. В анализ включены 1603 человека в возрасте 25-64 лет, отобранные путем случайной выборки среди городского и сельского населения Красноярского края. Основные результаты которые важны для оценки контроля и профилактики кардиоваскулярных – кардиоваскулярных конечных точек >>: более половины населения

исследованного региона имеют различные нарушения липидного обмена, при этом ГХС выявляют у 59,7% популяции; данный уровень распространенности ГХС сопоставим со средне Российскими показателями, выше чем в США но ниже чем в Германии и Франции; у городских жителей ГХС выявляли чаще; ГХС и повышенный уровень ХС ЛПНП достоверно чаще встречались у женщин, гипертриглицеридемия (ГТГ) у мужчин [16]. Исследователями также подтверждаются что в странах, где профилактическая активность в первичном звене здравоохранения оказалось более выраженной по сравнению с обычной практикой в отношении дислипидемии, например, в экономически развитых странах Запада, в последние десятилетия прослеживается тенденция к улучшению среднепопуляционных показателей липидного профиля и, это сопровождается снижением ХНИЗ и смертности. Только в Индии и среди населения Китая отмечается обратная зависимость. [17, 18, 19, 20, 21].

Мы нашли одну работу исследователей Sekikawa A., Miyamoto Y., Miiyura K et all. (2015) из Японии, где говорится о «Японском парадоксе»: в Японии за период с 1980 года сердечно-сосудистая смертность продолжала снижаться, а уровень ОХС постоянно увеличивался [22].

Результаты эпидемиологических исследований последних лет среди взрослого населения, в том числе у людей пожилого и старческого возраста, также показали, что, курение табака серьёзная проблема во всех странах мира. Ведущий фактор ХНИЗ и смертности от них. Поэтому мониторинг распространенности потребления табака и насвая первая из шести мер, установленных ВОЗ, по противостоянию табачной эпидемии и первая ступень в создании системы мониторинга оценки эффективности реализации антитабачной политики в мире, в том числе в Узбекистане [23, 24]. Важно подчеркнуть, что систематический мониторинг распространенности новых форм потребления никотин содержащих продуктов (электронные сигареты и испарители) и насвая (особенно у пожилых людей) среди разных групп населения, а также, систематический/эпидемиологический мониторинг и оценка эффективности реализации мер действующего антитабачного просвещения необходимы: а) выявления и своевременного устранения проблем в отношении ХНИЗ, связанные с потреблением табака; б) для защиты населения и больных от воздействия патогенного табачного дыма и новых форм доставки никотина [25].

Солидаризируясь с выдающимся исследователем-учёным, лауреатом Нобелевской премии и основателем научной геронтологии И.И. Мечниковым важно отметить, что в наши дни полностью подтверждено эпидемиологическими и про-

филактическими исследованиями исключительно важный вывод об участии микробиоты кишечника в процессах развития ХНИЗ и/или системного воспаления [26]. Учёный утверждал: «наша преждевременная и несчастливая старость является следствием постоянного отравления вредными веществами, выделяемыми некоторыми микробами толстого кишечника». И.И. Мечников ещё в далёком прошлом «пророчески» полагал, что старение и смерть от болезней наступает у человека преждевременно, и особую роль в этом играют микробы кишечной микробиоты, «отравляющие организм своими токсинами» [27]. В тоже время создаётся впечатление, что за прошедшие два десятилетия XX века как в мире, так и в Узбекистане не сложилось научно-обоснованного мнения о эпидемиологическом механизме участия и действия микробов кишечной микробиоты в формировании болезней, прежде всего ХНИЗ и их факторов риска на уровне популяции и/или отдельных регионов [28]. Другими словами, в контексте изложенного, следует отметить важности и особой роли эпидемиологических исследований в данном направлении. С большой долей вероятности можно будет говорить о том, что изменение кишечного микробиота является возможным фактором риска ХНИЗ. Эти и другие опубликованные факты должны насторожить не только клиницистов, но и специалистов в области профилактической медицины, особенно в популяции пожилого и старческого возраста. Такие работы в доступной нам литературе не оказались.

Академик Драпкина О.М. (2018) сообщала, что интересные данные были получены в эпидемиологическом исследовании РИКЕ в котором оценивалось влияние потребления жиров и углеводов на смертность и частоту некоторых инфекционных патологий. Так продемонстрировано, что получение более 60% суточной энергии за счет углеводов было ассоциировано с повышением общей смертности, но не смертности от ССЗ или частоты ССЗ, при этом отмечалось снижение уровня ЛПНП, а также снижение липопротеидов высокой плотности. Повышенное потребление жиров приводило к снижению общей смертности. Повышенное потребление насыщенных жиров было ассоциировано со снижением частоты острого нарушения мозгового кровообращения. Повышенное потребление любого типа жиров не ассоциировано с повышенным риском инфаркта миокарда, или смертности от ССЗ [29].

Результаты популяционных исследований достоверно свидетельствуют, что работники здравоохранения занимают особую социальную нишу, для них характерно особое отношение к своему здоровью, в отличии от остальной популяции. Было замечено исследователями интересные, удивляющие нас эпид тенденции – о более высо-

ком уровне заболеваемости медицинских работников, чем в общей популяции. Показатели здоровья у среднего медицинского персонала ниже, чем у врачей [30, 31, 32].

Близкие к этим данным приводят исследователи из дальнего зарубежья о частоте распространенности факторов риска у медработников. Так по данным Zinonos S. et all (2016) – фактор курения отмечен у 28,2% медработников Кипра [30]. По полученным результатам исследователей из Ирана Hoseinrezaee H., Khodabandeh S. Et all (2013) частота этого фактора среди медработников имеет тенденцию к снижению, курят всего 4,7% медработников [31]. В исследованиях Siyabonga H.K., Nomathemba P.T. et all (2017) отмечено, что в Южной Африке 73% медицинских сестер употребляют недостаточно свежих овощей и фруктов, а гиподинамия зарегистрирована – у 40% медсестер [25]. По данным исследователей из Англии Bleake H., Maliks S. Et all (2011) и Bakhshi S., Sun F. et all (2015) низкое потребление овощей и фруктов гиподинамия наблюдаются в популяции медсестер по 76,8%, и 25% соответственно [26, 27]. Другие факторы риска по уровням распространенности также разнятся в различных странах следующим образом: по данным Al -Tannir M.A. et all (2017) Siyabonga H.K. and Nomathemba P.T. (2015) гиподинамия у медсестёр Саудовской Аравии и Южной Африки наблюдаются – по 39,8% и 40% [28, 30], по данным del Pilar Cruz и Dominguez M. Et all (2015) из Мексики 35,6% медработников имеют избыточную массу тела [10]. В популяции медработников Португалии избыточная масса тела отмечена у 28,4% [29];

Гипергликемия наблюдалась в Тайване у 1,2% медсестер, АГ у 6,1% и ГХС у 5% медработников [31].

Нашего внимания привлекало также проведенное одномоментное исследование в Томске Российской Федерации среди популяции среднего медицинского персонала авторов О.С. Кобяковой И.А. Деева и соавт. (2019).

Анкетирование проведено у 11493 человек в 76 медицинских организациях. Из представленных данных в этой работе следует что распространенность таких факторов риска как нерациональное питание, курение, гиподинамия, избыточная масса тела и гипергликемия, в целом соответствует приведенных выше данных исследователей из дальнего зарубежья, однако их результаты свидетельствуют о высокой частоте ГХС и АГ у среднего медицинского персонала в Томской области. Следовательно, есть необходимость разработки дифференцированных и региональных профилактических стратегий по нивелированию факторов риска ХНИЗ среди работников здравоохранения [30]. Однако не оказалось подобных

исследований у медицинских работников пожилого и старческого возраста. Безусловно, необходима смена стереотипного мышления исследователей, которые на протяжении многих лет продвигали навязчивые идеи в лучшем случае среди неорганизованной/организованной популяции и/или сельских и городских жителей трудоспособного возраста.

Литература:

1. Бабанов С.А. и соавт. Концепция оценки профессиональных рисков в профилактической медицине и вопросы каузации //Профилактическая медицина 2019. №1. – С. 98-101.
2. Бекбулатова Е. В., Хошимов Х. Разработка продуктов питания на основе зерновых и бобовых для геродиетического питания //Universum: технические науки. – 2019. – №. 12-2 (69). – с. 12-17.
3. Гринштейн Ю.И. и соавт. Распространенность дислипидемии среди населения крупного региона Восточной Сибири и взаимосвязь с социодемографическими и поведенческими факторами //Профилактическая медицина 2018. №15 С-64-68.
4. Гамбарян М.Г. и соавт. Распространенность потребления табака в России: динамика и тенденции. Анализ результатов глобальных и национальных опросов // Профилактическая медицина - 2008 №5. С. 45-61.
5. Драпкина О.М. Терапевтический дайджест. Топ новостей в кардиологии 2017г. По версии Medscape //В.к.н.: VII-Международный интернет конгресс специалистов по внутренним болезням. //Москва-vidox-2019. – С. 57-59.
6. Закирова Г. А., Камилова У. К., Хамраев А. А. Значение нейрогуморальных факторов в оценке прогноза у больных хронической сердечной недостаточностью //Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2019. – Т. 18. – №. S1.
7. Кобякова О.С., Деев И.А. и соавт. Частота факторов риска хронических неинфекционных заболеваний у среднего медицинского персонала в Российской Федерации на модели Томской области. //Профилактическая медицина -2019-№3. – С. 32-35.
8. Рахматова Д.Б., Мавлонов Н.Х., Pharmacoepidemiological Analysis Of Patients With Acute Coronary Syndrome In Women. //World Journal of Pharmaceutical Research// Vol 9, Issue 6, 2020.
9. Рахматова Д. Б. Особенности диагностики и лечения ревматоидного артрита, начавшегося в пожилом возрасте //Проблемы биологии и медицины. – 2012. – Т. 1. – С. 74.
10. Тоиров А. Э., Ташкенбаева Э. Н. Особенности течения инфаркта миокарда, ассоциированного с сахарным диабетом 2 типа (обзор литературы) //Вопросы науки и образования. – 2019. – №. 28 (77). – С. 34-45.
11. Удалова О.Н. Образ и качество жизни врачей и медицинских сестер психотерапевтических (наркологических) учреждений Кабардино-Балкарии// Проблемы управления здравоохранением. – 2010; 3: - С. 40-42.
12. Чичерин И.Ю. и соавт. //Сравнительная экспериментальная оценка эффективности современных пробиотиков, пербиотиков, симбиотиков и метабиотиков при коррекции нарушений микробиоценоза кишечника у животных с антибиотико-ассоциированным дисбиозом. //Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология-2016-№7(131). - С. 106-120.
13. Al Tahir M.A. et all. Prevalence and predictors of physical exercise among nurses. A cross-sectional study. //Saudi Med J-2007; 38(2): 210-211.
14. Blake H., Malik S. et all Do as say but not as I d: are next generation nurses role models for health? Perspect Public Health-2011; 131(5): 231-235 <https://DOI.org/10.1177/1757911402547>
15. Bakhshi S., Sun F. et all. Nurses health behaviours and physical activity-related health –promotion practicals //Br J Community Nurs.-2015; 20(6): 289-297
16. Del Pilar Cruz-Dominguez M et all Overweight, obesity, metabolic syndrome and waist / Leight index in health start/ Rov med inst Mex. Seguro Soc-2015; 53(1):37-40
17. Toth P.P. et all Prevalence of lipid abnormalities in the United states: The national health and Nutrition Examination Survey; 2003-2006 // Z Clin lipidol. 2012; 6(4); 327-329.
18. Huang Y. et all. Epidemiology of dislipidemiya in Chines adults: met analysis of prevalence, awareness, treatment, and control // Popul health Metr2014; 12(1): 28. <https://DOI.org/10.1186/S2369-014-0028-7/>
19. Gupta R, Ruo R.S. et all. Recent trends in epidemiology of dilipidemias in India//Indian heart Journal-2017; 60 (3):385-391
20. Lee Y.H. et all Serum holesterol concentration and prevalence, awareness, treatment and control of high lovv-density lipoprotein cholesterol in the Korea. National health and Nutrition Examination Surveys 2008-2010; Beyond the Tip of the iceberg //J.M. Heart association-2014 3(1); L-000650
21. Ezzati M. et all. Contributions of risk factors and medical care to cardiovascular mortality trends //Nat Rev Cardiol.-2015; 12(9): P-508-521
22. Finger J.P. et all Time trends in Cardiometabolic Risk Factors in Adults. Disch Arrtebl.2016 07.12
23. Koepman C. et all Trends in Risk factors for Coronary heart disease in the
24. Netherlands BMC Public Health-2016; 16(1); 834
25. Mensah G.A. et all. Decline in Cardiovascular Mortality: Possible Causes and Implications Circ Res -2017; 120(2):366-369
26. Song P.K et al. Trend in Determinants of Hiperholesterelemia amon Chinese Adults Between 2002 and

2012: Results from the National Nutrition Survey Nutrients -2017-9(3) pii: E279. <https://doi.org/10.3390/nu9030279>

27.Sekika A. et al. Continuous decline Mortality from coronary heart disease in Japan despite a continuous and marked rise in total cholesterol: Japanese experience after the seven Countries Study //Jap. Jour. Epidemiology-2015; 44(5): 1617-1621

28.Kobyakova O.S. et al Occupational turnout of nursing personal: how and where? //Public health and Health Care- 2017; 3; 19-23(in Russia)

29.Zinonos S. et al. Smoking prevalence and associated risk factors among healthcare professionals in Nicosia general Hospital, Cyprus: a cross –sectional study. //Tob Induc Dis. 2016; 14;1/3 <https://doi.org/10.1186/s12971-016-0079>

30.Campos-Matos I. et al. Body Mass index assessment of health care professionals in a primary care setting in Portugal: a cross sectional study //Acta Med Port-2014; 27(5): 610-613. <https://patents.semanticscholar.org/c>

31.Haseainzezezall H. Khodabandeh S. et al. Frequency of smoking and specialized Awareness among Doctors and Nurses of Hospitals in Kerman, Iran. //Adduct. Health. – 2013; 3(1-2): 52-55

32.Siyabonga H.K. et al Dietary habits among health professionals working in a district Hospital in Kwa-

zulu-Natal, South Africa. //Afr J. Prim. Health Care Fam Medicine-2017; 9(1): 1384.

ПРЕВЕНТИВНЫЕ ПОДХОДЫ К РАННЕМУ ВЫЯВЛЕНИЮ И ПРОФИЛАКТИКЕ ФАКТОРОВ РИСКА НЕИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ЛИЦ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА

Мавлонов Н.Х., Мамасолиев Н.С.,
Мамасалиев З.Н.

Аннотация. В обзоре подтверждено что, до сих пор популяционные исследования имеют наибольшую научно-практическую ценность, так как дают возможность получить полноценную информацию о роли факторов риска в возникновении неинфекционных заболеваний/любых патологических прогрессирований. Доказано, что подобных исследований практически нет среди популяции пожилого и старческого возраста Узбекистана. Необходима смена стереотипного мышления исследователей в изучении этих проблем в регионах страны у людей геронтологического возраста.

Ключевые слова: популяция пожилого и старческого возраста, неинфекционные заболевания, профилактика, эпидемиология, факторы риска, превентивная медицина.

УДК: 614.23:616.314

СТОМАТОЛОГИЧЕСКИЙ СТРАХ И БЕСПОКОЙСТВО У ДЕТЕЙ

Ортикова Наргиза Хайруллаевна, Ризаев Жасур Алимджанович
Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

БОЛАЛАРДА СТОМАТОЛОГИК ҚЎРҚУВ ВА ҲИС-ҲАЯЖОН

Ортикова Наргиза Хайруллаевна, Ризаев Жасур Алимджанович
Самарканд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

DENTAL FEAR AND ANXIETY IN CHILDREN

Ortikova Nargiza Hayrullaevna, Rizaev Jasur Alimdjanovich
Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: giza1003@mail.ru

Аннотация. *Замонавий жамиятда аҳолининг деярли учдан бир қисми тиши шифокорига ташириф буюришдан қўрқишади. Ушбу мақолада болалардаги қўрқув ҳақида сўз боради. Уларнинг ривожланишининг турли босқичларида бола турли хил қўрқувларни бошдан кечиради. Бола учун қўрқув ва хавотирни енгишининг энг осон усули - бу қўрқувнинг манбаидан қочишидир. Ушбу мақола тиши шифокорига ташириф буюришдан олдин турли даражадаги қўрқув даражасидаги болалар стоматологик клиникасига мурожаат қилиш тўғрисидаги маълумотларни қайта кўриб чиқди ва таҳлил қилди, қўрқувнинг пайдо бўлишининг асосий сабаблари ва уни енгиш ёъллари ҳақида маълумот беради.*

Калим сўзлар: *қўрқув, тиши касалликлари, безовталик, тиши шифокоридан қўрқиш, болаларнинг реакциялари.*

Abstract. *Almost the third of whole population experiences fear before going to dentist in the modern community. This article will tell about kids fear. Child experiences different fears in the early stages of development. The "easiest" way to cope with fear and anxiety that kid chooses is aspiration to avoid the source of fear. There is analyzed and processed data about dental fear in children (different degrees of fear) before going to dentist, main checklists of fear appearing and overcoming it.*

Key words: *Fear, dentophobia, anxiety, fear of dentist, children's reactions.*

Страх и беспокойство - это состояния, которые в эволюционном контексте способствуют выживанию [6]. Различные когнитивные, нейробиологические, эмоциональные и поведенческие реакции запускаются, при столкновении с опасной ситуацией и эти реакции позволяют нам защитить себя [2]. Наше внимание сосредотачивается на опасности и тело готовится к «борьбе» или «бегству» (гормон адреналин высвобождается для увеличения силы и выносливости, сердце бьется быстрее, чтобы перекачивать кровь в основные группы мышц, тело начинает потеть, для сохранения оптимальной температуры). Хотя эти «реакции на выживание» полезны в ситуациях, когда существует реальная опасность, в случаях же, когда реальной угрозы нет, реакции инстинктивного страха не помогают и могут усиливать дистресс. Например, дети начинают беспокоиться, потому что они не понимают, что происходит с ними. Следовательно, первое, что практикующие стоматологи могут сделать, для поддержки

тревожных пациентов - объяснить суть реакции страха и нормализовать чувство тревоги.

Хотя термины «тревога» и «страх» часто используются как взаимозаменяемые, страх был описан как реакция на непосредственную, а тревога - на потенциальную опасность [2]. Реакция страха связана с всплеском возбуждения вегетативной нервной системы (защитных действий) [2]. Было высказано предположение, что тревога является гораздо более сложным состоянием и характеризуется ощущением беспомощности, неспособностью предсказать или контролировать предстоящие ситуации и состоянием готовности противодействовать возможным будущим угрозам [15]. Реакции тревожности включают беспокойство, повышенную бдительность, когнитивные искажения, возбуждение вегетативной нервной системы и избегающее поведение [8]. Стоматологический страх связан с реакциями на раздражители, которые воспринимаются как угрожающие (например, турбинный наконечник с бо-

ром), а стоматологическая тревога - как состояние опасения (например, мысли о том, что должно произойти что-то ужасное), которое наблюдается еще до начала посещения врача [15]. В клинических ситуациях сложно провести различия между стоматологической тревогой и страхом. Кроме того, дети могут испытывать различные сочетания реакций тревоги и страха. Поэтому у детей используется термин «стоматологический страх и беспокойство» (ССБ) для описания негативных ощущений, связанных с посещениями врача-стоматолога [15].

Стоматологическая фобия (стоматофобия, дентофобия) - тяжелая форма ССБ и характеризуется наличием избыточных ССБ в течение по крайней мере 6 месяцев, в течение которых стоматологическая помощь активно избегается [21].

ССБ имеет негативные последствия для здоровья полости рта детей. У этих детей хуже состояние здоровья полости рта, чем у их сверстников (например, больше не леченных кариозных поражений) [5, 14, 20, 32].

Поскольку дети с ССБ избегают стоматологического лечения, кариес прогрессирует до такой степени, что часто единственным подходящим вариантом лечения является удаление зуба. Это может частично объяснить, почему наблюдается увеличение количества отсутствующих зубов [20].

У части детей с ССБ могут возникнуть проблемы с поведенческим поведением (например, ответная реакция «борьба»), которые могут нарушить оказание и негативно повлиять на качество стоматологического лечения [15, 16]. Дети, у которых есть проблемы с поведенческим поведением, имеют в два раза больше риска развития кариеса зубов в 5 лет, чем дети без проблем с поведенческим поведением [35] и более вероятно, что восстановительное лечение у них будет завершено потребует местную анестезию [14].

Тревога, испытываемая детьми, не только влияет на ребенка, но также может быть потенциально стрессовым и расстраивающим переживанием для родителей и опекунов. Во-первых, для родителей может быть проблемой убедить своего ребенка с ССБ посетить стоматолога [11]. Кроме того, наблюдение как ребенок пугается, находясь в стоматологической клинике, может быть стрессовой ситуацией для родителей.

Лечение пациентов с ССБ может вызвать различные трудности и проблемы для стоматологов. Лечение пациентов с высоким уровнем тревоги может занимать много времени и вызывать стресс у врача [3].

Стоматологи могут также не решаться оказывать стоматологическое лечение пациенту с ССБ из-за опасений, что они могут ухудшить состояние ребенка или из-за того, что не знают, как

эффективно справляться с психоэмоциональным состоянием таких пациентов [34]. Есть также финансовые последствия лечения детей с ССБ - лечение зубов у детей с тревожностью может занять больше времени, а пропущенные и отмененные приемы окажут финансовое влияние на стоматологическую практику [13].

Распространенность ССБ у детей была изучена Klingberg G. и Broberg A. [15]. Они обнаружили, что распространенность ССБ варьировала от 6 до 19%, и сообщили о средней распространенности 10%. Дети в исследуемых популяциях были в возрасте от 4 до 18 лет, исследования проводились в развитых странах. В случаях только самоотчетов детей, средняя распространенность колебалась от 12 до 17%.

В 2013 году в программу «Обследование состояния здоровья детей» в Великобритании была включена стандартная версия Модифицированной шкалы тревожности зубов (MDAS) [12]. MDAS включает в себя пять элементов для измерения тревожности при посещении стоматолога (например, завтрашнее стоматологическое лечение, нахождение в комнате ожидания), стоматологическом лечении (например, сверление зуба и полировка пломбы) и местных анестезиях. Высокий уровень ССБ (общий балл MDAS ≥ 19) были выявлены у 14% и 10% респондентов в возрасте 12 и 15 лет соответственно, в то время как более половины участников (62 и 54% в возрасте 12 и 15 лет) были идентифицированы с умеренными уровнями ССБ (общая оценка MDAS = 10–18) [12].

Страхи и тревоги являются частью нормального развития ребенка, и, как правило, страхи и тревоги развития носят преходящий характер [9]. Однако для некоторых детей стоматологические страхи и тревоги не проходят и становятся постоянными и проблемными. Существует множество различных механизмов, которые были предложены для объяснения развития ССБ у детей; тем не менее, существует общее мнение, что этиология детского ССБ является многофакторной [3].

Экзогенными источниками ССБ являются внешние факторы, которые включают в себя прямой опыт (например, травматический) и косвенный опыт (косвенная информация). Эндогенными источниками ССБ являются внутренние факторы, которые делают людей восприимчивыми к развитию стоматологической тревоги [3].

Rachman S. [24] предложил механизм приобретения страха, основанный на трех путях: результат прямого опыта, косвенный через опосредованное моделирование и через воздействие угрожающей информации.

Первый путь предполагает, что ССБ может развиваться в результате негативного опыта. Нега-

тивный опыт прошлого лечения можно разделить на четыре категории: боль или чувство беспомощности, проблемы с поведением или личностью стоматолога, серьезные неудачи лечения или клинические ошибки и чувство смущения [7]. Нейтральный стимул (стоматолог) становится связанным с негативным опытом, таким как боль. Боль естественным образом вызывает реакцию страха, и поэтому болезненная стоматологическая процедура будет рассматриваться как «безусловный стимул», а возникший страх - как «безусловный ответ». В результате классической обусловленности происходит то, что стоматолог начинает ассоциироваться с этим болезненным опытом. Таким образом, стоматолог становится «условным стимулом», который может вызвать условную реакцию страха [24].

Если взаимодействие между пациентом и стоматологом включает какие-либо негативные стимулы, которые приводят к страху (например, потеря контроля, боль, стыд, смущение, критика), тогда может возникнуть связь между посещением стоматолога и воздействием этих негативных стимулов.

Подавляющее большинство детей страдают иглофобией и обеспокоены ощущением боли при внутривенной инъекции. Особенно, небные инъекции становятся причиной ССБ. Дети сообщают, что испытывают боль у своего стоматолога, при реставрациях и других процедурах; или что лечение не было остановлено, или им не добавили местный анестетик, или не выждали время, чтобы он начал действовать. Возможно, им не верили, что явно усугубляет ситуацию и вызывает недоверие к стоматологам.

Может также происходить процесс генерации стимула, когда дети начинают бояться дополнительных раздражителей, которые они связывают с первоначальным условным раздражителем [34]. Например, в дополнение к своему страху перед стоматологом, у пациента может начаться страх перед другими объектами / ситуациями, которые они связывают со стоматологом, такими как стоматологическое кресло или запах стоматологической клиники. Хотя сообщения о прошлой травме являются субъективными, это восприятие определено как наиболее важное на пути формирования ССБ [31].

Однако не у всех детей, с отрицательным стоматологическим опытом, развивается ССБ. Гипотеза латентного торможения Davey G. предполагает, что у людей, которые проходят серию безболезненных приемов у врача до того, как они переживают травматическое событие, вероятность развития ССБ меньше, чем у людей, которые пережили травматический стоматологический опыт в самом начале. Было обнаружено, что у детей с низким уровнем ССБ имелось больше

посещений стоматолога, чем у детей с высоким ССБ [4].

К прямому пути можно также отнести медицинский опыт: постоянные проблемы со здоровьем или негативные медицинские инциденты, которые пациент (или родитель) считает трудными или болезненными, могут способствовать тому, что негативное отношение распространяется на стоматологию.

Второй путь, предложенный Rachman S. основан на теории социального обучения и предполагает, что тревога могла развиваться в результате наблюдения ребенка за тревожным поведением другого человека и подражания этому поведению (моделирование). Как правило, наиболее вероятным кандидатом являются матери [31]. Материнская ССБ связана с ССБ у маленьких детей. ССБ родителей играет важную роль в развитии ССБ у детей младше 8 лет и меньшую для детей старшего возраста. Трудно установить механизмы, ответственные за отношения между ССБ родителей и ребенка, тем не менее, управление беспокойством родителей в стоматологической клинике имеет большое значение для того, чтобы свести к минимуму вероятность того, что их страхи и тревоги будут переданы ребенку.

Последний путь, предложенный Rachman S. относится к приобретению страхов через социальные процессы.

Этот путь предполагает, что дети будут бояться в результате негативной информации, которую они видели или слышали от родителей, членов семьи, сверстников, учителей, телевидения или социальных сетей [27] знакомство с людьми с ССБ было сильным предиктором ССБ у ребенка.

Существует корреляция между ССБ ребенка и родителей (семьи). Родители могут очень открыто говорить о своих трудностях/страхах перед стоматологами, как и другие члены расширенной семьи [25]. Важно понимать, что влияние близких членов семьи может помочь или помешать лечению.

Эндогенные факторы, которые могут увеличить восприимчивость человека к ССБ, включают генетическую уязвимость, личностные особенности, возраст и пол [4].

Некоторые специфические фобии имеют сильный генетический компонент [33]. Ray J. и др. [27] исследовали соответствие ССБ между монозиготными и дизиготными близнецами. В исследовании приняли участие 1480 близнецов. Авторы обнаружили, что риск парного развития ССБ был выше у монозиготных, чем у дизиготных близнецов, причем чаще у девочек. Кроме того, исследование выявило связь между детской и родительской тревогой [31].

Авторы [29, 30] обнаружили, что высокий уровень ССБ среди молодежи связан с социаль-

ными, эмоциональными и поведенческими проблемами, общей тревогой и темпераментной чертой негативной эмоциональности.

Наличие страхов и тревог считается частью нормального развития ребенка и соответствует последовательной и предсказуемой схеме взрослой жизни. Как правило, у маленьких детей больше всего страхов и тревог [10]. Ряд исследований показал, что ССБ выше у детей младшего возраста [22, 28]. Majstorovic M. и др. [18] сообщили о снижении уровня ССБ у детей в возрасте от 4 до 11 лет, но затем отметили, что послетого, как детям исполнилось 11 лет, уровни ССБ снова повысились [19]. В Великобритании 12-летние дети имели наибольшую распространенность ССБ как в 2003, так и в 2013 году [12, 20]. Таким образом, исследования показывают, что не существует четкого возраста, при котором можно ожидать снижения уровня ССБ.

Исследования, как правило, выявляют у женщин повышенный уровень ССБ, а также, сообщается о большем специфическом страхе и беспокойстве по поводу сверления, местной анестезии и боли по сравнению с мужчинами [15, 26]. Одно из возможных объяснений состоит в том, что для девочек и женщин легче с социальной точки зрения признать, что они обеспокоены, чем для мальчиков или мужчин [32].

Поэтому для стоматологов важно помнить о том, что мальчики, в частности, могут не сообщать информацию о своем ССБ без умелого и деликатного запроса со стороны специалиста.

Исследование Locker D. и соавторов [17] показали, что около половины людей сообщают, что их стоматологическая тревога развивалась в детстве. Эти люди, как правило, имеют более тяжелую ССБ во взрослом возрасте, чем люди, чья тревога развивалась в подростковом или взрослом возрасте. Исследования также показали, что дети с ССБ, скорее всего, станут симптоматическими, а не активными пользователями стоматологических услуг в зрелом возрасте [23]. Эти долгосрочные последствия детского ССБ подчеркивают важность раннего вмешательства и лечения детской стоматологической тревоги [23].

Плохая коммуникация стоматолога с пациентом не только способствует развитию ССБ, но играет важную роль в поддержании стоматологической тревоги. Поэтому важно, чтобы все члены стоматологического персонала знали о том, как их поведение может повлиять на детей.

Например, Zhou Y. и соавт. [37] обнаружили, что стоматологи смогли уменьшить ССБ у детей с помощью эмпатического стиля общения и использования краткого физического контакта (например, похлопывание по руке), сопровождаемое словесным заверением.

Литература:

1. Armfield JM, Slade GD, Spencer AJ. Cognitive vulnerability and dental fear. *BMC Oral Health*. 2008; 8:2.
2. Armfield JM. How do we measure dental fear and what are we measuring anyway? *Oral Health & Prev Dent*. 2010; 8:107–15.
3. Beaton L, Freeman R, Humphris G. Why are people afraid of the dentist? Observations and explanations. *Med Princ Pract*. 2014;23:295–301.
4. Bernson JM, Elfstrom ML, Hakeberg M. Dental coping strategies, general anxiety, and depression among adult patients with dental anxiety but with different dental-attendance patterns. *Eur J Oral Sci*. 2013;121:270–6
5. Carrillo-Diaz M, Crego A, Romero-Maroto M. The influence of gender on the relationship between dental anxiety and oral health-related emotional well-being. *Int J Paediatr Dent Br Paedod Soc Int Assoc Dent Child*. 2013;23:180–7.
6. Craske MG. Functions of fear versus anxiety. Origins of phobias and anxiety. 1st ed. Oxford: Elsevier; 2003. p. 21–31
7. De Jongh A, Aartman IH, Brand N. Trauma-related phenomena in anxious dental patients. *Community Dent Oral Epidemiol*. 2003;31:52–8
8. De Jongh A, Oosterink FM, Kieffer JM, et al. The structure of common fears: comparing three different models. *Am J Psychol*. 2011;124:141–9
9. Gullone E. The development of normal fear: a century of research. *Clin Psychol Rev*. 2000;20:429–51.
10. Dogan MC, Seydaoglu G, Uguz S, et al. The effect of age, gender and socio-economic factors on perceived dental anxiety determined by a modified scale in children. *Oral Health Prev Dent*. 2006;4:235–41
11. Hallberg U, Camling E, Zickert I, et al. Dental appointment no-shows: why do some parents fail to take their children to the dentist? *Int J Paediatr Dent Br Paedod Soc Int Assoc Dent Child*. 2008;18:27–34
12. Health and Social Care Information Centre. Children's dental health survey 2013 report 1: attitudes, behaviours and children's dental health: Health and Social Care Information Centre; 2013
13. Hill KB, Hainsworth JM, Burke FJ, et al. Evaluation of dentists' perceived needs regarding treatment of the anxious patient. *Br Dent J*. 2008;204:E13; 442–3
14. Klingberg G, Berggren U, Carlsson SG, et al. Child dental fear: cause-related factors and clinical effects. *Eur J Oral Sci*. 1995;103:405–12.
15. Klingberg G, Broberg AG. Dental fear/anxiety and dental behaviour management problems in children and adolescents: a review of prevalence and concomitant psychological factors. *Int J Paediatr Dent Br Paedod Soc Int Assoc Dent Child*. 2007;17:391–406

16. Krikken JB, Veerkamp JS. Child rearing styles, dental anxiety and disruptive behaviour; an exploratory study. *Eur Arch Paediatr Dent Off J Eur Acad Paediatr Dent*. 2008;9(Suppl): 23–8.
17. Locker D, Liddell A, Dempster L, et al. Age of onset of dental anxiety. *J Dent Res*. 1999;78:790–6.
18. Majstorovic M, Veerkamp JS. Developmental changes in dental anxiety in a normative population of Dutch children. *Eur Arch Paediatr Dent Off J Eur Acad Paediatr Dent*. 2005;6:30–4
19. Majstorovic M, Skrinjaric T, Szivoczka L, et al. Dental anxiety in relation to emotional and behavioral problems in Croatian adolescents. *Coll Antropol*. 2007;31:573–8
20. Nuttall NM, Gilbert A, Morris J. Children's dental anxiety in the United Kingdom in 2003. *J Dent*. 2008;36:857–60
21. Olumide F, Newton JT, Dunne S, Gilbert DB. Anticipatory anxiety in children visiting the dentist: lack of effect of preparatory information. *Int J Paediatr Dent*. 2009;19:338–42
22. Ost LG, Clark DM. Cognitive behavioural therapy: principles, procedures and evidence-base. *Cognitive behavioural therapy for dental anxiety and phobia*. 1st ed. Malaysia: Wiley-Blackwell; 2013. p. 91–108.
23. Poulton R, Waldie KE, Thomson WM, et al. Determinants of early- vs late-onset dental fear in a longitudinal-epidemiological study. *Behav Res Ther*. 2001;39:777–85.
24. Rachman S. The conditioning theory of fear-acquisition: a critical examination. *Behav Res Ther*. 1977;15:375–87.
25. Ramos-Jorge J, Marques LS, Homem MA, et al. Degree of dental anxiety in children with and without toothache: prospective assessment. *Int J Paediatr Dent Br Paedod Soc Int Assoc Dent Child*. 2013;23:125–30.
26. Rantavuori K, Lahti S, Hausen H, et al. Dental fear and oral health and family characteristics of Finnish children. *Acta Odontol Scand*. 2004;62:207–13
27. Ray J, Boman UW, Bodin L, et al. Heritability of dental fear. *J Dent Res*. 2010;89:297–301
28. Smith PA, Freeman R. Remembering and repeating childhood dental treatment experiences: parents, their children, and barriers to dental care. *Int J Paediatr Dent Br Paedod Soc Int Assoc Dent Child*. 2010;20:50–8.
29. Stenebrand A, Wide Boman U, Hakeberg M. Dental anxiety and symptoms of general anxiety and depression in 15-year-olds. *Int J Dent Hyg*. 2013;11:99–104.
30. Stenebrand A, Wide Boman U, Hakeberg M. General fearfulness, attitudes to dental care, and dental anxiety in adolescents. *Eur J Oral Sci*. 2013;121:252–7
31. Themessl-Huber M, Freeman R, Humphris G, et al. Empirical evidence of the relationship between parental and child dental fear: a structured review and meta-analysis. *Int J Paediatr Dent*. 2010;20:83–101
32. Townend E, Dimigen G, Fung D. A clinical study of child dental anxiety. *Behav Res Ther*. 2000;38:31–46.
33. Vika M, Skaret E, Raadal M, et al. Fear of blood, injury, and injections, and its relationship to dental anxiety and probability of avoiding dental treatment among 18-year-olds in Norway. *Int J Paediatr Dent Br Paedod Soc Int Assoc Dent Child*. 2008;18:163–9
34. Weinstein P. Child-Centred child management in a changing world. *Eur Archiv Paediatr Dent*. 2008;9:6–10
35. Wigen TI, Skaret E, Wang NJ. Dental avoidance behaviour in parent and child as risk indicators for caries in 5-year-old children. *Int J Paediatr Dent Br Paedod Soc Int Assoc Dent Child*. 2009; 19:431–7
36. Wogelius P, Poulsen S. Associations between dental anxiety, dental treatment due to toothache, and missed dental appointments among six to eight-year-old Danish children: a cross-sectional study. *Acta Odontol Scand*. 2005; 63:179–82.
37. Zhou Y, Cameron E, Forbes G, et al. Systematic review of the effect of dental staff behaviour on child dental patient anxiety and behaviour. *Patient Educ Couns*. 2011; 85:4–13

СТОМАТОЛОГИЧЕСКИЙ СТРАХ И БЕСПОКОЙСТВО У ДЕТЕЙ

Ортикова Н. Х., Ризаев Ж. А.

В современном обществе страх перед посещением стоматолога испытывает почти треть всего населения. В данной статье речь пойдет о детском страхе. На различных этапах своего развития ребёнок испытывает разные страхи. Наиболее «легкий» способ справиться со страхами и беспокойством, выбираемый ребёнком, стремление избежать источника страха. В данной статье обработаны и проанализированы данные по обращаемости детей в детскую стоматологическую поликлинику с разными степенями страха перед посещением стоматолога, освещены основные причины появления страха, пути его преодоления.

Ключевые слова: Страх, дентофобия, беспокойство, боязнь стоматолога, реакции детей.

УДК: 616.72-002-085.262.1

КЕКСА ВА ҚАРИ ЁШДАГИ АҲОЛИ ОРАСИДА ЎТКИР МИОКАРД ИНФАРКТИНИНГ ЭПИДЕМИОЛОГИЯСИ, ХАВФ ОМИЛЛАРИНИНГ УЧРАШИ, КЛИНИК КЕЧИШИ, ДИАГНОСТИКАСИ, ДАВОЛАШ ВА ПРОФИЛАКТИКА ТАМОЙИЛЛАРИ ТАҲЛИЛИ



Рахматова Дилбар Бахриддиновна, Турсунов Хотамжон Хасанбаевич

1 - Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.;

2 - Андижон давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Андижон ш.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, ФАКТОРЫ РИСКА, КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ, ДИАГНОСТИКА, ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА В ПОЖИЛОМ И СТАРЧЕСКОМ ВОЗРАСТЕ НАСЕЛЕНИЯ

Рахматова Дилбар Бахриддиновна, Турсунов Хотамжон Хасанбаевич

1 - Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г.Бухара;

2 - Андижанский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г.Андижан.

EPIDEMIOLOGY, RISK FACTORS, CLINICAL CURRENT, DIAGNOSTICS, PRINCIPLES OF TREATMENT AND PREVENTION OF ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION IN THE ELDERLY AND OLD POPULATION

Rakhmatova Dilbar Bahriddinovna, Tursunov Hotamzhon Khasanbaevich

1 - Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara;

2 - Andijan State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Andijan

e-mail: rahmatovadilbar19@gmail.com

Аннотация. ЮҚТ касалликларининг алоҳида тиббий ва ижтимоий аҳамияти туфайли уларнинг олдини олиш тиббиёт илми ва соғлиқни сақлаш тизими олдида турган энг муҳим вазифалардан биридир. ЮИК ва унинг энг оғир асорати ўткир миокард инфаркти асосий ва хавfli юрак – қон томир касалликларидан саналади. Кардиоваскуляр касалликларнинг олдини олиш бўйича эпидемиологик тадқиқотлар ва скрининг тадбирларида нафақат касалланишни камайтирувчи, балки, шубҳасиз кекса ва қари ёшдаги аҳоли умрини узайтириши мумкин бўлган илмий далиллар мавжуд.

Калим сўзлар: Юрак - қон томир касалликлари, юрак ишемик касаллиги, ўткир миокард инфаркти, эпидемиология, профилактика.

Abstract. In view of the special medico-social importance of cardiovascular diseases, their prevention is one of the most important tasks facing medical science and the health care system. Ischemic heart disease and its most serious complication, acute myocardial infarction, is the main and most dangerous disease of the cardiovascular system. Epidemiological studies and screening measures for the prevention of cardiovascular diseases contain scientific data that can not only reduce the incidence, but, undoubtedly, prolong the life of the elderly and senile population.

Keywords: Cardiovascular diseases, ischemic heart disease, acute myocardial infarction, epidemiology, prevention

Мамлакатимизда юрак-қон томир касалликлари ўлимнинг асосий сабабидир, бу умумий ўлимнинг 56% дан ортиғини ташкил қилади. Бундан ташқари, ЮҚТ касалликлари нафақат тиббий, балки жуда катта ижтимоий ва иқтисодий аҳамиятга эга, чунки улар эрта ўлим билан, яъни меҳнатга лаёқатли ёшдаги одамлар ўлими билан боғлиқ [26, 27]. Юрак - қон томир касалликлари, айниқса ўМИни олдини олиш тизими анъанавий равишда аҳолининг кекса ёшдаги гуруҳларида ўзгарувчан хавф омилларини аниқлашга асосланган бўлиши керак, яъни ЮИКгининг бундай ўткир шакллари ва ҳолатлари, уларнинг ҳар бирининг борлиги юрак – қон томир тизими касал-

ликларидан ўлим ҳолатларини ривожланиш эҳтимоллигини оширади [22, 28]. Сўнгги ўн йилликларда кардиоваскуляр профилактика кекса ёшдаги беморларнинг кичик гуруҳида фаол ривожланиб бормоқда, ҳамда профилактика алгоритмлари ва реабилитация дастурлари ишлаб чиқилмоқда. ЮИКгидан ўлимнинг деярли ¾ ҳолати 65 ёшдан ошган беморларда учраб, ўМИдан ўлимнинг деярли 80%и ушбу ёш гуруҳига тегишли [20, 29]. Катта ёшдаги гуруҳларда ўМИнинг профилактикаси ва унинг терапияси ўзига хос бўлиб, у ҳамкор патологиянинг тез учраши билан боғлиқ, бу эса бирламчи, иккиламчи ва учламчи профилактика усулларини қўллашни чеклашга

олиб келади. Ушбу муаммони махсус ўтказилган эпидемиологик дастурлар ёрдамида ҳал қилиш мумкин, бу маълум бир минтақада ЎМИ профилактикаси билан боғлиқ эпидемиологик вазиятни сезиларли даражада аниқ акс эттиришга имкон беради [1, 31, 32]. ЎМИни эрта ва тўлиқ аниқлаш, ҳамда, "мақсадли" профилактика қилиш учун кекса ва қари ёшдаги аҳолини оммавий эпидемиологик тадқиқотлар ўтказиш зарур. Ўзбекистонда, аксарият мамлакатларда бўлгани каби, ўткир миокард инфаркти билан 45 ёшдан кейин эркалар ва 55 ёшдан кейин аёлларнинг касалланиши давом этмоқда [30].

Мақсад: Кекса ва қари ёшдаги аҳоли орасида ўткир миокард инфарктининг эпидемиологияси, хавф омилларининг учраши, клиник кечиши, диагностикаси, даволаш ва профилактика таъминларини таҳлил қилиш.

Натижа ва таҳлиллар: Қозоғистонда юрак-қон томир касалликлари билан касалланиш даражаси уларнинг ўсишини кўрсатмоқда, бу Европа ва Марказий Осиё мамлакатларида ҳам кузатилмоқда. Юрак-қон томир касалликларининг бутун дунё аҳолисининг саломатлиги даражасига таъсири бугунги кунда бутун илмий жамоатчиликни ушбу муаммони ҳал қилишнинг янги усуллари излашга ва топишга мажбур қилмоқда [1]. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилотининг "Ўткир миокард инфаркти реестри" га биноан ўткир миокард инфаркти (ЎМИ) асосий эпидемиологик кўрсаткичларининг узок муддатли (1984-2016 йиллар) динамикаси 20 ёшдан катта шахар аҳолиси ўртасида тадқиқот стандарт диагностика (клиник, электрокардиографик, биокимёвий, патоморфологик) мезонлардан фойдаланган ҳолда олиб борилганда, таҳлил жараёнида ЎМИга шубҳа қилинган 49606 ҳолат қайд этилган, улардан 30362 (61,2%) беморда касаллик тасдиқланган. Томсқда ЎМИ билан умумий ўлим кўрсаткичи беморларда 35,98% ни ташкил этди ва ҳеч қандай ўзгаришларга дуч келмади, аммо 2000 йилдан буён касалхонада ўлим туфайли умумий ўлим кўрсаткичининг ошиш тенденцияси кузатилмоқда [2]. Қайта, яъни такрор миокард инфаркти ривожланишининг муҳим хавф омилларига 60 ёшдан ошганлар, коморбид патологиялар ва ўтказилган даволаш усуллари таалуқли бўлиб, қайта МИ ривожланишининг хавф омилларини баҳолаш ва ахамиятли маълумотлар базалари/регистрлари шаклланишининг хусусиятлари, таҳлил қилинган кўрсаткичларни танлаш билан боғлиқ муаммолар муҳокама қилинган [3]. Ўн уч йиллик кузатув даврида семириш фенотиплари динамикасини ва уларнинг миокард инфаркти (МИ) хавфи билан боғлиқлигини баҳолаш мақсадида НАРИЕЕ халқаро лойиҳаси (45-69 ёшдаги эркалар ва аёллар сони, n = 9360, 2003-2005 йй.) асосида тадқиқот ўтказилган. Тана вазни индекси (ТВИ) >

30 кг / м² бўлган шахслар: 3197 киши; 857 нафар эркалар (26,8%) ва 2340 нафар аёл (73,2%) таҳлил қилинган. Таҳлил метаболик соғлом семириш фенотипига эга бўлган аҳолида (МССФ) ўтказилган. МССФ ҳолати беқарор бўлиб, 13 йил ичида эркаларнинг ярмидан кўпчилиги ва аёллар метаболик носоғлом семириш фенотипи (МНСФ)га ўтишган. МНСФ гуруҳидагиларда миокард инфарктининг нисбий хавфи МССФ гуруҳидагиларга нисбаттан жуда юқори бўлган [4]. Қандли диабет 2-типи бор беморларда кузатилган миокард инфарктини замонавий усуллар ёрдамида даволаш беморларнинг ҳаёт давомийлигини оширади. Бироқ, қандли диабет йўқларга нисбаттан, қандли диабет 2-типи билан оғриган беморларда миокард инфарктининг кечиши ЎЧҚЕ билан 3 марта кўп асоратланиб, қандли диабет 2-типи йўқларга нисбаттан леталлик кўрсаткичи 2 марта юқори бўлганлиги тасдиқланган [5]. Кекса ёш – бўлмачалар фибрилляциясининг (БФ) энг муҳим ва мустақил хавф омилдир. 65-85 ёшдаги беморларда БФ сининг улуши 70% га етади ва БФ ли беморларнинг ўртача ёши эса 75 ёшни ташкил қилади. Шунинг учун ҳам, кексаларда тромбоемболик ва геморрагик асоратларнинг хавфини, ҳамда антитромботик терапияга бўлган ёндашувни баҳолаш лозим [6]. Тайван Миллий Соғлиқни Суғурталаш Тадқиқот Институтининг томонидан қўллаб туриладиган Longital Health 2005 (LHID 2005) маълумотлар базасидан олинган тадқиқотда кекса одамларда грипп (IV) вакциналарининг мос ёки мос келмаган штамлари ўткир миокард инфаркти (ЎМИ) хавфини камайтиришда фойдали эканлиги ўрганилган. Барча иштирокчилар 65 ёш ва ундан катта бўлган. Кокса хавф модели ЎМИнинг оғирлигини баҳолаш учун ишлатилган. Ушбу тадқиқот натижасида 93051 та таъсирга учраган ва 109007 та даволанмаган одамлар жалб қилинган. Танланган мос вакциналарга дуч келган эркаларда (2008 йилда) юрак қисқариш сони сезиларли даражада ўзгариб (ЮҚС- 0.681; 95% ишонччилик интервали 0.509-0.912), аёлларнинг ЮҚС эса деярли ўзгармаган (ЮҚС- 0.737; 95% ишонччилик интервали 0.527-1.029). Агар 65 ёшдаги кексаларда - грипп (IV) вакциналарининг штамлари мос келса, эркаларда айниқса ЎМИ хавфини камайтириш мумкин экан [7]. Юрак ишемик касаллиги ва миокард инфарктини ривожланишида ирсиятнинг роли маълум, аммо уни амалга ошириш механизмлари ҳалигача тўлиқ ўрганилмаган. Атеросклероз патогенезида, гемостазни тартибга солишда, яллиғланиш реакцияларида иштирок этадиган оксилларни синтез қилиш учун масъул, жавобгар ген-номзодлар кўплаб тадқиқотларда сезиларли муваффақият келтирмади. Ушбу тадқиқотнинг асосий муаммоси - олинган натижаларни репродуктивлик даражаси жуда пастлиги эди. Инсон геномини тўлиқ ўрганиш

ушбу муаммони ўрганишда янги истиқболларни очиб беради [8]. Қон ивиши - бу қон томир тизимининг яхлитлиги бузилганда фаоллаштирилган биокимёвий реакцияларнинг мураккаб тармоғи бўлиб, қон ивишининг мақсади қон плазмасининг суяқ ҳолатдан желе шакли ҳолатига ўтиши ва натижада қон кетишини тўхтатишдир. Ушбу тизимнинг нозик мувозанатидаги ҳар қандай бузилишлар тромбоз ёки қон кетиш билан боғлиқ жиддий оқибатларга олиб келади [9]. 60 ёшдан ошган беморларда юрак-қон томир асоратлари учун хавф омилларининг хусусиятларига ёш омилларининг таъсири 2013-2014 йилларда Тюмен шаҳридаги "Уруш фахрийлари учун шифохона"нинг 60 ёшдан катта 146 беморида ўрганилган бўлиб, тадқиқот усуллари сифатида клиник, лаборатория усуллари, мақсадли даражаларни ҳисобга олган ҳолда юрак-қон томир касалликлари учун хавф омилларини аниқлаш учун сўровнома ўтказилган. Беморларнинг 98% ида артериал босимнинг 180 ва 110 мм.сим.уст дан юқори бўлиши аниқланган. Атеросклероз ривожланишида етакчи омил бўлган - дислипидемия 60 ёшдан катта беморларнинг 63,7% ҳолларда учрайди. INTERHEART текширувларига кўра, актив чекувчи хавф омил кўринишлари кам учрайди - 6%. Эрта ўлим сабабчиси сифатида омиллар орасида гиподинамия ҳам мавжуд бўлиб, 60 ёшдан катта бўлган беморларда 60% ва ундан кўп ҳолатда аниқланди. Эрта ўлим омил сифатида мева ва сабзавотлар истеъмоли етишмовчилиги ҳам кириб, у - 12,9% деб баҳоланди. Эрта ўлимга олиб келувчи кейинги омил алкоголь истеъмол қилиш - 11,9% учрайди. 60 ёшдан катта беморлар 88,7% ҳолатда алкоголь истеъмол қилмайди. Қизиғи шундаки, узоқ умр кўрувчиларнинг 100% и алкоголь истеъмол қилмайди, кекса ва қари ёшдаги беморларда эса бу кўрсаткич 52,4% ва 50% мос равишда аниқланди [10]. Миокард инфаркти ва бирламчи перкутан-коронар аралашувдан сўнг ST-сегментнинг кўтарилишидан кейин семириб кетиш ҳолати ҳар хил бўлган беморларнинг асосий клиник хусусиятларини ўрганиш мақсадида ST-сегментнинг кўтарилиши билан кечувчи миокард инфаркти ва бирламчи перкутан коронар аралашувга эга бўлган 105 эркак танлаб олинган. Статистик таҳлил Statistica 10 дастури тўплами ёрдамида ўрганилган беморлар гуруҳидаги дастлабки клиник кўрсаткичлар умумий семизлик ва эпикардиал семизлик ҳамда уларнинг турли комбинацияларига боғлиқ эканлиги аниқланган. ЭС бўлган гуруҳларда ЭС бўлмаган гуруҳлар билан таққослаганда, 2-3 баравар юқори коронар атеросклероз, миокард инфарктининг ўткир даврида ҳаёт учун хавфли бўлган ритм бузилишлари, лептинларга қаршилик, албуминурия кабилар аниқланган. Шундай қилиб, семизликнинг парадокси йўқ, аммо семизликнинг даражаси

ва турини баҳолаш мезонларини парадокси мавжуд [11, 23]. Юрак касалликлари билан боғлиқ бўлмаган, бир қатор касалликларда учрайдиган кардиалгиялар муҳокама қилинганда асосий урғу психоген кардиалгияларнинг клиник кечишига берилган. Психосоматик патологияси бўлган беморларни комплекс даволашда хоҳиший психотерапияни қўллаш албатта, ижобий клиник таъсирга эга, кардиалгияни тезда тўхтатади ёки оғриқ синдроми часотасини ва кучини пасайтиради [12]. Беморлар орасида ўткир миокард инфарктининг атипик кечиши 23,5% ҳолатларда кузатилиб, асосан артериал гипертензия, семириш ва қандли диабет фонидида катта ёшдаги кишиларда кузатилади. Атипик ўткир миокард инфарктида кам ҳолларда инфаркт олди ҳолатидаги ўзгаришлар стенокардия хуружлари кучайиши ва тўхташи билан алмашиб туриши кўринишида ўтади, аммо бу категориядаги беморларда аҳамиятли томони тиббий ёрдамга миокард инфаркти ривожлангунча ёки кечиши даврида кўпинча "носпецифик шикоятлар" билан мурожаат этади. Носпецифик шикоятлар: ҳансираш, ҳолсизлик, қон босими ошиши сўнгги 4 ҳафта ичида бўлганда, юрак-қон томир касалликлари бўлган кекса ва қари ёшли беморларда, шунингдек 2 тур қандли диабет борлар ЭКГ дан мажбурий ўтиши, бундан ташқари беморларнинг қон зардобидида махсус кардиоспецифик ферментлар активлигини аниқлаш керак, чунки атипик ўткир миокард инфаркти кечганда фақат комплекс диагностик ёндашув ўз вақтида ташхислаш имконини беради [13]. Мультифокал атеросклерознинг шаклланишида ИЛ-18 нинг аҳамияти аниқланган бўлиб, касалхонага ётқизишлигининг 12-қунида ИЛ-18 нинг юқори концентрацияси - умумий холестериннинг ва паст зичликдаги липопротеид ПЗЛП миқдорининг ошиши, шунингдек, чап қоринча миокардининг қисқариш кучининг пасайиши билан боғлиқ. Мультифокал атеросклероз (МФА) ва ST-сегментни кўтарилиши билан кечувчи миокард инфаркти биргаликда келганда, беморларда ИЛ-18 даражасининг 1,5 мартага ошганлиги қайд этилган [14]. Адабиётларга кўра, ўткир миокард инфаркти билан касалланган беморларнинг 40-60%ида обструктив кўп томирли коронар артерия зарарланиши ва 8,8 % беморларда нообструктив кўп томирли коронар артерия зарарланиши учрайди [15]. Қайта миокард инфарктининг диагностикаси одатда жуда қийин. Қайта миокард инфаркти атипик кечиш, эхтимол ҳолсизлик, ҳансираш, эпигастрияда, қўлда оғриқ билан кечади. Қайта миокард инфаркти янги инфарктдан кўра қийин намоён бўлади. Баъзи ҳолларда такрорий инфаркт ЭКГда мутлақо намоён бўлмайди. (Чернов А.З., Кечкер М.И., 1979). Бундай вақтда таққослама ЭКГ, суткалик мониторинг, эхокардиография ва албатта қоннинг иммунологик, био-

химик тахлили – креатинкиназа, миоглобин, тропонин I ва лактатдегидрогеназа изомери, МВ-КФК, ЛДГ1, АСТ, АЛТ ва бошқа специфик юрак маркерлари микдорининг қонда ошиши ёки камайиши натижалари ёрдам бериши мумкин [16]. Россияда ва бутун дунёда ушбу муаммонинг долзарблигини белгилайдиган ST сегментининг кўтарилиши билан кечувчи ўткир миокард инфарктининг юқори даражада тарқалиши ва ўлим кўрсаткичлари мавжуд. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти (ЖССТ) маълумотларига кўра 2018 йилда 7,4 миллион киши юрак ишемик касаллиги (ЮИК) ва миокард инфарктдан вафот этган бўлиб, бу дунёдаги ҳар қандай сабаб туфайли ўлимнинг энг катта фоизидир [17]. Томскда 2008 йилда 627 ва 2013 йилда 840 ҳолат, яъни ўткир миокард инфаркти (ЎМИ) билан оғриган беморларда догоспитал давр (ДД) нинг давомийлиги таққосланганда, тадқиқот тахлили шуни кўрсатдики, ўтказилган ЎМИнинг кўрсаткичлари ЎМИ индексининг давомийлигига ва тиббий ёрдамга мухтож беморларнинг ўз вақтида мурожаат этишларига таъсир қилмайди [18]. Томск шаҳрида 2008-2009 йилларда 60 ёшдан ошган аҳолида ўткир миокард инфарктининг эпидемиологияси ўрганилганда, ЖССТнинг “Ўткир миокард инфаркти рўйхати” дастурининг методологиясига кўра Томскда 60 ёшдан ошган аҳоли орасида ЎМИ касаллиги ва ўлим кўрсаткичи ёш аҳолига нисбаттан юқори даражада эканлиги кўрсатилган. Касаллик ва ўлим кўрсаткичи барча ёш гуруҳларидаги эркакларда аёлларга нисбаттан юқори бўлиб, 80 ёшдан ошган аҳоли бундан мустасно. 2050 йилга келиб, кекса ёшдаги аҳолининг 80 фоизи Европа ва Шимолий Америкада яшаши тахмин қилинмоқда, шу вақтга қадар Россия Федерациясида кекса ёшдагилар сони сезиларли даражада ортиб, 35 миллиондан ошади. Табиийки, аҳолининг кўпайиш тенденцияси демографик жараёнларга салбий таъсир кўрсатмоқда [19]. Эпидемиологик ва рандомизацияланган клиник тадқиқотлар денгиз n-3 кўп тўйинмаган ёғ кислоталари (n-3 PUFA) кардиопротектив таъсирга эга бўлиши мумкинлигини кўрсатмоқда [20]. Ўткир миокард инфаркти (ЎМИ) дан кейин кекса беморларда стандарт терапия билан бир қаторда жуда узоқ занжирли n-3 ярим тўйинмаган ёғ кислотаси (ЯТЁК) капсулаларини 2 йиллик қабул қилишнинг таъсирини баҳолашганда, ушбу популяциянинг клиник натижаларини башорат қилиш хусусияти кўриб чиқилган. Мавжуд адабиётлар асосида намунавий ўлчамларни ҳисоблаш натижасида 2 йил давомида 1400 беморга эҳтиёж пайдо бўлиб, бу n-3 PUFA қўшимчаси юрак-қон томир касалликларини тахминан 30 фоизга камайтирди деб таъкидланган [21]. Ўткир миокард инфаркти реестри (ЎМИР) маълумотлар базасидан ёши - 45 ёшдан кичик ва илгари миокард инфаркти (МИ)

билан оғриган беморлар танлаб олинган. 2005-2007 йилларда 69 та, 2012-2014 йилларда эса 109 та ҳолат алоҳида ўрганилган. Ёш беморларда ЎМИ кўпинча қандли диабет (ҚД) касаллиги фонидида ривожланган [22, 23]. **Марказий Осиё минтақасида кекса беморларда ўткир миокард инфаркти (ЎМИ)ни кечиши ва госпитализация қилишда клиник натижаларнинг боғлиқлигини ўрганиш мақсадида** ЎМИ билан оғриган 508 та бемор олинган, шундан 2 та гуруҳ тузилган: I гуруҳ (n=298), асосий гуруҳ (АГ) - 65 ёшдан катта ҳар икки жинсдаги ЎМИ билан оғриган беморлар ва II гуруҳ (n=210), назорат гуруҳи (НГ). АГдан 188 бемор ST сегмент элевацияси билан 14.3%и тромболитик терапия (ТЛТ) қабул қилган, НГда эса бу кўрсаткич ST сегмент элевацияси билан 149 беморда 25.5% бўлган. Қари ёшдаги беморларда кечиктирилган тиббий ёрдам кўрсатилиши миокард реперфузиясига олиб келиши ва ТЛТнинг эффективлиги пасайиши натижасида юрак етишмовчиликлари ривожланиши частотаси ошиши каби муаммоларни ўз ичига олади [24]. Сўнгги 15-20 йил давомида МИСТ_{кўтарилиши} билан ЭКГ беморларини ташхислаш ва даволаш бўйича “Тавсиялар” қайта нашр этилмади. МИСТ_{кўтарилиши} билан беморларни ташхислаш ва даволаш бўйича тавсиялар халқаро кардиологлар жамияти томонидан қабул қилинган ҳужжатларда баён этилган умумий позицияларга мос келади ва бундай беморларни даволаш учун замонавий ғоялар бўйича мақбул алгоритмни акс эттиради [25, 31, 32].

Хулоса. 60 ёшдан каттароқ беморларда юрак-қон томир асоратларининг ривожланиши учун хавф-омиллари кўпчилиги ёш ошган сари ортмайди. Истисно сифатида, кам ҳаракат ҳаёт тарзи - ёш ошган сари 79,4 % гача ошади. 2. Миокард инфаркти атипик кечганда беморларнинг 48% ҳолатда ихтисослашмаган госпитализацияга олиниши натижасида юқори малакали тиббий хизмат кўрсатиш имконияти бўлмайди, натижада ўлим кўрсаткичи юқори бўлади, натижада атипик миокард инфаркти билан беморларнинг ўлим кўрсаткичи типик белгилар билан кечган беморларга қараганда 10 маротаба ортади. Миокард инфаркти билан касалланган беморларни тегишли шароитларда даволаш, касалхонагача бўлган ёрдамни ва махсус стационардаги давони давом эттиришни самарали ва тўғри ташкил этишда касалхонагача ва касалхонада бўлган даврда диагностика, даволаш ва энг муҳими, тиббий тактика масалаларига умумий ёндошишга асосланган ягона, келишилган жараёни кўллаш учун энг мақбул усулдир. Ҳақиқий ҳаётда бу шартлар эса ҳар доим ҳам тўлиқ бажарилмаслиги мумкин. Шунга қарамай, миокард инфарктига оид "Тавсиялар" ни иложи борича тўғри қўллашни таъминлаш учун барча имкониятлардан фойдаланиш ке-

рак, чунки шундан кейингина биз ижобий натижани кутишимиз мумкин.

Адабиётлар:

- Искаков Е.Б.//Эпидемиология сердечно-сосудистых заболеваний// Медицина и экология, 2017, 2, 19-28 стр.
- Округин С.А., Кужелева Е.А., Гарганеева А.А. Программа воз «Регистр острого инфаркта миокарда»: Эпидемиологический мониторинг острых коронарных катастроф. Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний.2018;7(1):76-83. Самородская И.В., Бойцов С.А. Повторный инфаркт миокарда: оценка, риски, профилактика. Российский кардиологический журнал. 2017;(6):139-145. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2017-6-139-145>
- Мустафина С.В., Винтер Д.А., Рымар О.Д., Щербакова Л.В., Гафаров В.В., Панов Д.О., Громова Е.А., Гафарова А.В., Веревкин Е.Г., Никитенко Т.И., Вобак М., Малютин С.К. Фенотипы ожирения и риск развития инфаркта миокарда, по данным проспективного когортного исследования. Российский кардиологический журнал. 2019;(6):109-114. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2019-6-109-114>
- Какорин С.В., Стогов А.В., Мкртумян А.М.// Острая левожелудочковая недостаточность у больных сахарным диабетом 2 типа// Журнал Международной ассоциации интервенционной кардиологии 2015
- Ушкалова Е.А., Зырянов С.К., Думченко Е.В. Подходы к антитромботической терапии у пациентов пожилого возраста с фибрилляцией предсердий. Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии 2017;13(2):275-283. DOI: <http://dx.doi.org/10.20996/18196446-2017-13-2-275-283>
- Шу-Юнь Сюй, Фонг-Лин Чен, Юнг-По Ляу, Цзин-Ян Хуан, Освальд Нди Нфор, Дэй-Ю Чао// A Matched Influenza Vaccine Strain Was Effective in Reducing the Risk of Acute Myocardial Infarction in Elderly Persons: A Population-Based Study// Medicine (Baltimore), 2016 Mar; Vol. 95 (10), pp. e2869;
- Шестерня П.А., Шульман В.А., Никулина С.Ю. Генетические аспекты инфаркта миокарда: проблемы и перспективы. Российский кардиологический журнал. 2012;(1):4-9. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2012-1-133-137>
- Болотнова Т.В., Юсупов А.Р., Куимова Ж.В., Филонова М.В. // Факторы риска сердечно-сосудистых осложнений у пациентов старше 60 лет.// Тюменский медицинский журнал. 2014. Т. 16. № 2. С. 11-12.
- Чумакова Г.А., Покутнев А.В., Веселовская Н.Г. Клинические особенности пациентов, перенесших инфаркт миокарда с реваскуляризацией, в зависимости от исходного статуса ожирения. Российский кардиологический журнал. 2018;(5):21-26. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2018-5-21-26>.
- Беляев А.А., Котова О.В., Акарачкова Е.С., Артеменко А.Р.// Боль в груди: в фокусе несердечные кардиалгии// РМЖ «Медицинское обозрение» №11 от 25.12.2018 стр. 9-14.
- Гарганеева А.А., Кужелева Е.А., Борель К.Н., Паршин Е.А.// Атипичное течение острого инфаркта миокарда: клинико-анамнестическая характеристика пациентов, тактика ведения и исходы (по данным «Регистра острого инфаркта миокарда»). // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2016. Т.15. №4. С.10-15.
- Зыков М.В., Кашталап В.В., Быкова И.С., Хрячкова О.Н., Калаева В.В., Шафранская К.С., Каретникова В.Н., Барбараш О.Л. Клиническое и прогностическое значение сывороточного интерлейкина -18 у больных инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST. Российский кардиологический журнал. 2015;(11):70-74. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2015-11-70-74>
- Помозова Т.П., Лыков Ю.В., Комарова И.С., Дятлов Н.В., Желнов В.В. Клинико-лабораторные особенности первичного острого инфаркта миокарда у пациентов с обструктивным и необструктивным коронарным атеросклерозом. Кардиология.2019;59(10S):41-51. <https://doi.org/10.18087/cardio.2640>
- Кузьмичев Д.Е., Вильцев И.М., Чирков С.В., Скребов Р.В. //Трудности диагностики повторного инфаркта миокарда в клинической практике// Проблемы экспертизы в медицине, 2014, - С. 44-45.
- Козик Валентина Александровна//Острый инфаркт миокарда с подъемом сегмента st: маркеры риска и исходы//Автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук Новосибирск – 2019, - 22 С.
- Округин С.А., Гарганеева А.А., Кужелева Е.А., Борель К.Н. Оценка влияния инфаркта миокарда в анамнезе и предынфарктного состояния на продолжительность догоспитального этапа острого инфаркта миокарда. Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний 2016;(1):55-59. <https://doi.org/10.17802/2306-1278-2016-1-55-59>
- Тукиш О.В., Округин С.А., Юнусова Е.Ю., Ефимова Е.В., Гарганеева А.А.// Острый инфаркт миокарда у лиц пожилого и старческого возраста: Эпидемиологическое исследование по программе ВОЗ «регистр острого инфаркта миокарда» //Успехи геронтологии. 2016. Т. 29. № 1. - С. 123-127.
- Kristian Laake, Ingebjørg Seljeflot, Erik B Schmidt, Peder Myhre, Arnljot Tveit, Harald Arnesen, Svein Solheim // Serum Fatty Acids, Traditional Risk Factors, and Comorbidity as Related to Myocardial Injury in an Elderly Population with

- Acute Myocardial Infarction.// J Lipids, 2016; Vol. 2016, pp. 4945720;
- 19.Kristian Laake, Peder Myhre, Linn M Nordby, Ingebjørg Seljeflot, Michael Abdelnoor, Pål Smith, Arnljot Tveit, Harald Arnesen, Svein Solheim// Effects of ω 3 supplementation in elderly patients with acute myocardial infarction: design of a prospective randomized placebo controlled study.// BMC Geriatr, 2014 Jun 13; Vol. 14, pp. 74;
- 20.Ншановна Б.К., Борель К.Н. Инфаркт миокарда у пациентов молодого возраста: многолетний сравнительный анализ особенностей развития, клинического течения и стратегии ведения. Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний. 2016; (3). <https://doi.org/10.17802/2306-1278-2016-3>
- 21.Попов С.В., Гарганеева А.А., Борель К.Н., Кужелева Е.А., Округин С.А. Инфаркт миокарда у пациентов молодого возраста: многолетний сравнительный анализ особенностей развития, клинического течения и стратегии ведения. Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний. 2016;(4):66-72. <https://doi.org/10.17802/2306-1278-2016-4-66-72>
- 22.Никишин А.Г., Курбанов Р.Д., Пирназаров М.М. Время госпитализации и исходы острого инфаркта миокарда у пожилых больных в центрально-азиатском регионе. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2012;11(2):53-56. <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2012-2-53-56>
- 23.Руда М.Я. Голицын С.П., Грацианский Н.А., Комаров А.Л., Панченко Е.П., Староверов И.И., Терещенко С.Н., д.м.н. Явелов И.С.// Диагностика и лечение больных острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST ЭКГ* Диагностика и лечение больных острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST ЭКГ*// *Рекомендации опубликованы в журнале “Кардиоваскулярная терапия и профилактика” 2007; 6 (8), -С. 415-500.
- 24.Алиханова К.А. Омаркулов Б.К. Аbugалиева Т.О. Жакипбекова В.А.// Изучение распространенности заболеваний сердечно-сосудистой системы среди населения карагандинской области.// Фундаментальные исследования. 2013. № 9-5. С. 804-809.
- 25.Курбанов Р.Д., Никишин А.Г., Пирназаров М.М., Хасанов М.С., Нурбаев Т.А., Якуббеков Н.Т., Абдуллаева С.Я.//Прогностическая ценность результатов лабораторной и инструментальной диагностики у больных острым инфарктом миокарда на фоне сахарного диабета.// Евразийский кардиологический журнал. 2013. № 2. С. 27-35.
- 26.Гарганеева А.А., Тукиш О.В., Кужелева Е.А.// Отдаленная выживаемость пациентов пожилого и старческого возраста после инфаркта миокарда в зависимости от тактики ведения в остром периоде заболевания.// Успехи геронтологии. 2017. № 5.С.709-715.
- 27.Рыжова Т.А.//Особенности течения инфаркта миокарда у женщин пожилого и старческого возраста.// Автореф. дис. на соиск. учен.степ. канд. мед. наук. Кемерово, 2013 г.- 26 с.
- 28.Никишин А.Г., Пирназаров М.М., Якуббеков Н.Т., Абдуллаева С.Я., Хасанов М.С. др.// Предикторная роль спектральных показателей вариабельности сердечного ритма у больных с острым инфарктом миокарда на фоне сахарного диабета.// Медицинские новости. 2016. № 1 (256).С. 63-66.
- 29.Rakhmatova D.B.//«Main»Symptoms and leading clinical options for the flow of acute coronary syndromes in women//Rakhmatova D.B.//Asian Journal of Multidimensional Research (AJMR)19, Volume : 8, Issue :11. page 69-74. DOI: 10.5958 / 2278-4853.2019.00307.0
- 30.Рахматова Д.Б.//«Главные» симптомы и ведущие клинические варианты течения острого коронарного синдрома у женщин.// Journal of Biomedicine and Practice 2019, vol. 2, issue 6, pp 68-73. <http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2019-6-8>.
- 31.Rakhmatova D.B.//Analysis of the risk factors of Chd in persons over 60 years among the population of the city of Bukhara.//Asian studies. Индия. 2019, №1. 33-38 стр.
- 32.Рахматова Д.Б. //Анализ факторов риска ИБС у лиц старше 60 лет среди населения города Бухары.// Рахматова Д.Б., Ражабова Г.Х., Мавлонов Н.Х.// Новый день в Медицине №4(24) 2018. 102-104 стр.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, ФАКТОРЫ РИСКА, КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ, ДИАГНОСТИКА, ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА В ПОЖИЛОМ И СТАРЧЕСКОМ ВОЗРАСТЕ НАСЕЛЕНИЯ

Рахматова Д.Б., Турсунов Х.Х.

Аннотация. Ввиду особой медико-социальной значимости сердечно-сосудистых заболеваний их профилактика является одной из важнейших задач, стоящих перед медицинской наукой и системой здравоохранения. ИБС и его наиболее серьезное осложнение острый инфаркт миокарда - основное и наиболее опасное заболевание сердечно-сосудистой системы. Эпидемиологические исследования и скрининговые меры по профилактике сердечно-сосудистых заболеваний содержат научные данные, которые могут не только снизить заболеваемость, но, несомненно, продлить жизнь пожилого и старческого возраста населения.

Ключевые слова: Сердечно-сосудистые заболевания, ишемическая болезнь сердца, острый инфаркт миокарда, эпидемиология, профилактика.

УДК: 614.23:616.314(616.89-008.441.1)

НЕФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ СТРАТЕГИИ КОРРЕКЦИИ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОГО СТРАХА И БЕСПОКОЙСТВА У ДЕТЕЙ

Ризаев Жасур Алимджанович, Ортикова Наргиза Хайруллаевна, Норбутаев Алишер Бердикулович Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

БОЛАЛАРДА СТОМАТОЛОГИК ҚЎРҚУВ ВА ХАЯЖОННИ ХАВФСИЗЛИГИНИ НОФАРМАКОЛОГИК ЯХШИЛАШ СТРАТЕГИЯСИ

Ризаев Жасур Алимджанович, Ортикова Наргиза Хайруллаевна, Норбутаев Алишер Бердикулович Самарканд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

NON-PHARMACOLOGICAL STRATEGIES FOR CORRECTING DENTAL FEAR AND ANXIETY IN CHILDREN

Rizaev Jasur Alimdjanyovich, Ortikova Nargiza Hayrullaevna, Norbutayev Alisher Berdikulovich Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: giza1003@mail.ru

Аннотация. Тиш даволаш пайтида беморнинг хатти-ҳаракати кўп жиҳатдан унинг руҳий ҳолатига боғлиқ. Депрессив касалликлар тиш касалликларининг ривожланишига ҳам ёрдам беради. Даволашнинг индивидуал режаси ва бемор билан ўзаро таъсир қилиш хусусиятлари беморнинг психоемоционал ҳолатига қараб белгилашни керак, бу бизга бемор ва шифокор ўртасидаги муносабатни ўрнатишига, кўрсатилаётган стоматологик ёрдам сифатини оширишига, шунингдек, низоли вазиятларни юзага келтириши хавфини минималлаштиришига имкон беради. Беморларнинг психоемоционал оғишларини аниқлаш учун маълум афзалликларга эга бўлган турли хил тарозилар ва анкеталар қўлланилади.

Калим сўзлар: Стоматология, дентофобия, музика терапияси, бўшаштириш, психологик хабардор бўлиш.

Abstract. Patients behavior while dental curing depends on his mental condition. Depressive disorders also promote progression dental diseases. An individual plan of treatment and features of cooperation with patients must be defined depending on psycho-emotional condition of sick. That lets to cooperate patient with doctor and raise the quality of dental help end also minimize risks of development conflict situations. On purpose to define psycho-emotional deviations of sick dentists use different scales and questionnaires that have certain benefits.

Key words: Dentistry, dentophobia, psychological awareness, music therapy, relaxation.

Стоматологическая тревожность и стоматофобия является серьезной и распространенной проблемой среди детей и может быть препятствием для предоставления стоматологом качественной стоматологической помощи [5].

Стоматофобия тесно связана с клинически значимым ухудшением состояния полости рта и зубов [13]. У детей распространенность стоматологической тревожности колеблется от 5,7% до 19,5%, у взрослых – ей страдает каждый шестой человек на планете. В Ташкенте по данным Фаттахова Р.А. (2018), распространенность боязни и страха среди взрослых пациентов стоматолога составляет 55,2% [2]. Согласно данным Ризаева Ж.А., Фаттахова Р.А. (2015-2018), по шкале стоматологической тревожности Кораха средняя сумма баллов взрослых пациентов составляет $17,52 \pm 0,98$, при нижней границе выраженной дентофобии в 17 баллов [1, 17]. В целом распространенность стоматологической тревожности

колеблется от 4 до 20% [15]. Исследование, проведенное в Англии у пятилетних детей со стоматологической тревожностью, показало, что были отмечены статистически значимые высокие показатели распространенности и интенсивности карьера [26]. 2-3% пациентов полностью избегают стоматологической помощи [25]. Почти две трети стоматологов считают, что лечение тревожного пациента представляет собой большую проблему в повседневной практике [37]. Тревожные пациенты часто отменяют назначенные встречи, кроме того, стоматологи считают тревожных пациентов источником профессионального стресса [18, 19].

Беспокойство во время лечения зубов мешает пациенту полностью сотрудничать со стоматологом, что приводит к потере время для стоматолога, лишним трудностям при выполнении стоматологических процедур и неудовлетворительным результатам [10]. На основании этого, стоматологическая тревожность может считаться по-

тенциальным предиктором заболеваемости кариесом зубов. У пациентов со стоматологической тревогой по сравнению с пациентами ей не подверженными, значительно больше недостающих зубов, больше кариозных полостей и меньше леченых зубов, особенно у пожилых людей [1,2]. Стоматофобия тесно связана с клинически значимым ухудшением состояния полости рта и зубов [33], что, в свою очередь, приводит к закольцовыванию тревоги и усилению избегания [22]. Это часто означает более высокую вероятность нерегулярного ухода за зубами с использованием только неотложной стоматологической помощи или даже иногда полного избегания, что приводит к ухудшению здоровья полости рта [22]. Кроме того, было обнаружено, что тревожность во время лечения зубов приводит к неполноценному сотрудничеству со стоматологом, что приводит лишним трудностям при выполнении стоматологических процедур и неудовлетворительным результатам [3]. Существуют несколько факторов, связанных с сообщениями пациентов о стоматологической тревожности [11]: 1) убеждение, что болезненное лечение неизбежно; 2) ощущение отсутствия контроля над ситуацией, в том числе неспособность прекратить процедуру, которую они находят неприятной; 3) непонимание процедур, которые выполняет стоматолог, или общий страх неизвестного; 4) предыдущий опыт общения с пугающими образами стоматологов в средствах массовой информации или сообщения знакомых о неприятных переживаниях; 5) предыдущий опыт самостоятельного лечения у стоматолога и 6) опасения осуждения из-за того, как они реагируют на ситуации, возникающие во время их визита. Боль или страх перед болью являются основным источником беспокойства, а также основным препятствием для обращения за стоматологической помощью [11]. Кроме того, пациенты с высокой тревогой, по-видимому, более чувствительны к боли [27].

Стратегии коррекции стоматологического страха и беспокойства (ССБ) у детей включают, но не ограничиваются, минимально инвазивными стоматологическими подходами, такими как атравматическое восстановительное лечение (АВЛ) [9, 40] и методы химико-механического удаления кариеса (ХМУК) [12, 23, 32]; гипноз [6]; поведенческие вмешательства или методы управления поведением [4]; музыку [35]; релаксацию [30] и фармакологические средства [7], включающие использование бензодиазепинов и антидепрессантов. Лекарства обеспечивают только краткосрочные эффективные решения, но при этом высока частота рецидивов и повышен риск побочных действий препаратов [14].

Выбор правильного метода лечения стоматологической тревожности не всегда прост. Со-

трудничающий стоматологический пациент имеет решающее значение для успеха лечения, поэтому для стоматолога важно управлять психоэмоциональным состоянием пациента, особенно ребенка.

В некоторых странах созданы специализированные стоматологические клиники, куда могут обращаться взрослые пациенты с тяжелой формой стоматологической тревожности, и эти клиники предоставляют специализированную помощь, включая как нефармакологическое, так и фармакологическое лечение. Помимо помощи в лечении стоматологической тревожности у пациентов, эти клиники способствуют оказанию стоматологической помощи в краткосрочной и долгосрочной перспективе [43].

Атравматическое восстановительное лечение (АВЛ) / химико-механическое удаление кариеса (ХМУК). АВЛ и ХМУК рассматриваются как альтернативные подходы к традиционным методам удаления кариеса с использованием местной анестезии и вращающихся инструментов. АВЛ представляет собой минимальный инвазивный подход, предусматривающий удаление пораженных кариесом твердых тканей с помощью ручных инструментов с последующим восстановлением полости адгезивным восстановительным материалом, обычно стеклоиономерным цементом [40]. Поскольку стоматологический наконечник является одним из триггеров стоматологической тревожности, АВЛ устраняя вид и звук наконечника тем самым потенциально снижает стоматологическую тревожность [9, 40].

Кроме того, АВЛ позволяет проводить манипуляции без проведения инъекций [9, 40].

АВЛ может проводиться у очень маленьких детей со стоматологическим страхом или беспокойством или у пациентов с особыми потребностями [39]. Подобным подходом АВЛ является ХМУК, который придерживается концепции минимальной интервенционной стоматологии, заключающейся в сохранении структуры зуба при минимальном использовании вращающихся инструментов и местной анестезии. ХМУК с его минимальным подходом к вмешательству может уменьшить беспокойство и страх у стоматологических пациентов. Процедура ХМУК включает использование геля, размягчающего пораженный дентин, который затем удаляется ручными инструментами [23, 32, 38].

Ароматерапия и иглоукалывание. Ароматерапия и иглоукалывание являются дополнительными и альтернативными вмешательствами. Ароматерапия включает использование ароматических соединений, таких как эфирные для влияния на настроение или когнитивную функцию человека [21]. Отсутствует четкая информация о том, как именно ароматерапия контролирует тревогу и / или облегчает боль; однако считается, что

ароматы стимулируют лимбическую систему, которая, в свою очередь, возбуждает нейронные клетки для высвобождения нейротрансмиттеров. Наиболее часто используемые эфирные масла в стоматологических условиях включают апельсиновое, лавандовое масла [21]. Апельсиновое масло повышает активность парасимпатической нервной системы на 12% и снижает активность симпатической нервной системы на 6% [24, 31]. Аромат лаванды связан с парасимпатической стимуляцией автономной нервной системы, что, в свою очередь, приводит к снижению беспокойства, улучшению настроения и усилению седации [41, 44].

Акупунктура - другая форма нефармакологического альтернативного вмешательства для лечения стоматологической тревожности. Иглоукалывание наружного уха уменьшает беспокойство, минимально инвазивно и наружное ухо легко доступно стоматологу [34].

Поведенческие вмешательства для снижения ССБ часто основаны на концепциях, связанных с обучением, социальным обучением и когнитивной теорией [43]. Поведенческие вмешательства (такие как постепенное воздействие, систематическая десенсибилизация, аудиовизуальное воздействие, гипноз и расслабление) и когнитивные вмешательства (такие как когнитивная реструктуризация, когнитивно-поведенческая терапия) иногда объединяются в клинической практике, и их часто классифицируют как поведенческие или психологические вмешательства.

Гипноз определяется как взаимодействие, в котором гипнотизер использует методы суггестивных методов или сценарии, чтобы сместить фокус человека на внутренний опыт и повлиять на восприятие, чувства, мышление и поведение субъекта [6]. Гипноз полезен для коррекции ССБ, контроля боли при лечении и удалении зубов, для улучшения переносимости ортодонтических аппаратов, в качестве дополнения к ингаляционной седации.

Музыка. Является формой расслабления, которая может оказывать положительное влияние на пациента, облегчая концентрацию и ослабляя беспокойство [35]. Музыка обладает способностью отвлекать внимание от стрессовых стимулов, стимулировать чувство физического и психического расслабления, переориентируя внимание на приятные эмоциональные состояния и блокируя неприятные звуки окружающей среды [35]. Существует различие между музыкальными вмешательствами, проводимыми медицинскими работниками или специалистами здравоохранения (пассивное прослушивание музыки), и мерами, осуществляемыми обученными музыкальными терапевтами (активная музыкальная терапия) [28]. Исследования показывают, что активные музы-

кальные терапии с участием медицинских групп статистически значимо более эффективны, чем пассивные музыкальные вмешательства [28].

Исследования показали, что музыкальное вмешательство уменьшает хирургический стресс, вызывает расслабление, снижает артериальное давление, частоту сердечных сокращений и частоту дыхания во время операции под местной анестезией в медицинских группах [29].

В обзоре Moola S. и др. [35] делается вывод, что для того, чтобы музыкальное вмешательство было эффективным для уменьшения ССБ, важно учитывать тип музыки, громкость, тип наушников и предпочтительный выбор музыки пациентом.

Музыка помогает облегчить беспокойство из-за его воздействия на нервную и иммунную системы. Литература предполагает, что эффективность музыки может быть продемонстрирована с помощью радиальной иммунодиффузии (лабораторный метод, используемый для определения концентрации иммуноглобулина) путем измерения секреторного иммуноглобулина А, который считается маркером стресса у пациентов, подвергающихся стрессовой стоматологической манипуляции [20].

Стоматологическая комната ожидания. Незначительные изменения, внесенные в дизайн зала ожидания, могут оказать существенное влияние на то, как любой ребенок воспринимает предстоящий стоматологический опыт [29]. Восприятие ребенком стоматологической среды является существенным фактором, вызывающим стоматологическую тревожность. Цвет комнаты может оказать положительное влияние на поведение ребенка [42].

Аудиовизуальное отвлечение. Al-Khotani A. и др. в 2016 году оценивали эффективность просмотра мультфильмов с использованием системы очков i-theatre в качестве метода аудиовизуального отвлечения 56 детей для снижения стоматологической тревожности [8]. Результаты показали, что аудиовизуальная группа ($0,14 \pm 0,36$) показала значительно более низкие средние баллы стоматологической тревожности по сравнению с обычной группой ($0,75 \pm 0,52$) ($p = 0,03$) (94).

Chaturvedi S. и др. оценили эффективность аудиовизуальных очков в снижении стоматологической тревожности во время обычных стоматологических процедур у 40 здоровых стоматологических пациентов в возрасте от 6 до 10 лет [16]. Стоматологические процедуры включали профессиональную чистку, реставрационное лечение и пульпэктомии, выполняемые в течение трех или более последующих посещений. Результаты выявили статистически значимое снижение тревоги и боли у детей, носящих аудиовизуальные очки во время профессиональной чистки ($p < 0,05$), реставрации ($p < 0,05$) и пульпэктомии ($p < 0,005$) по

сравнению с теми детьми, которые не носили эти очки [16]. Nuvvula S. и др. применяли эффект трехмерного (3D) аудиовизуального отвращения для снижения стоматологической тревожности у 90 детей (в возрасте от 7 до 10 лет) во время введения местной анестезии [36].

Был отмечен высокий уровень удовлетворенности детей, которые проходили лечение с помощью 3D-видео очков [36].

Литература:

1. Фаттахов Р.А., Ризаев Ж.А. Изучение уровня психоэмоционального напряжения у пациентов на стоматологическом приеме. *Стоматология*. 2017; 3: С. 5-9.
2. Фаттахов Р.А. Изучение распространённости и причин дентофобии на амбулаторном стоматологическом приёме в г. Ташкенте. *Российский стоматологический журнал*. 2018; 22(4) DOI: <http://dx.doi.org/10.18821/1728-2802-2018-22-4-210-211>
3. Шаковец Н.В., Петрова А. Н. Стоматологическая тревожность детей и подростков при лечении зубов. *Стоматология детского возраста и профилактика стоматологических заболеваний: сборник трудов 2-го Российского Регионального конгресса Международной ассоциации детской стоматологии IAPD*. 2014; 184-186
4. AAPD. Guideline on Behavior Guidance for the Pediatric Dental Patient. *Pediatric Dentistry*. 2014 10//2014 Reference Manual;36(6):179-91
5. Abdeshahi SK, Hashemipour MA, Mesgarzadeh V, Payam AS, Monfared AH. Effect of hypnosis on induction of local anaesthesia, pain perception, control of haemorrhage and anxiety during extraction of third molars: A case-control study. *Journal of Cranio-Maxillofacial Surgery*. 2013 Jun;41(4):310-5
6. Al-Harasi S, Ashley PF, Moles DR, Parekh S, Walters V. Hypnosis for children undergoing dental treatment. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010;04(8):CD007154.
7. Al Jaafer N, Izadi M, Daly B, Newton JT. The social validation of pharmacological approaches to the management of dental anxiety in adults: Impact of treatment urgency, method of intervention and treatment outcome. *Social Behavior and Personality*. 2007;35(3):375-85
8. Al-Khotani A, Bello LAa, Christidis N. Effects of audiovisual distraction on children's behaviour during dental treatment: a randomized controlled clinical trial. *Acta Odontologica Scandinavica*. 2016 08//;74(6):494- 501.
9. Arrow P, Klobas E. Minimum intervention dentistry approach to managing early childhood caries: a randomized control trial. *Community Dent Oral Epidemiol*. 2015;43(6):511-520. doi:10.1111/cdoe.12176
10. Bajrić, E., Kobašlija, S., Huseinbegović, A., Marković, N., Selimović-Dragaš, M., & Arslanagić Mu-

ratbegović, A. Factors that Determine Child Behavior during Dental Treatment, *Balkan Journal of Dental Medicine*, 2016;20(2):69-77.

11. Bare LC, Dundes L. Strategies for combating dental anxiety. *J Dent Educ*. 2004;68(11):1172-7

12. Bergmann J, Leitão J, Kultje C, Bergmann D, Clode M. Removing dentine caries in deciduous teeth with Carisolv: a randomised, controlled, prospective study with six-month follow-up, comparing chemo-mechanical treatment with drilling. *Oral health & preventive dentistry*. 2005 3(2). Available from: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1365-3113.2005.00275.x>

13. Bondarde P, Mujawar S, Bhandari SC. A Clinical Comparative Study of Camouflaged Insulin Syringe With Conventional Syringe For Dental Extractions In Children. *Journal of Applied Dental and Medical Sciences*. 2016;2(3)

14. Bray A CA, Donkersgoed R, Hoover S, S L. An Evidence-Based Report Investigating the Most Effective Method to Reduce Dental Anxiety. Toronto: University of Toronto; 2009

15. Casap N, Alterman M, Sharon G, Samuni Y. The effect of informed consent on stress levels associated with extraction of impacted mandibular third molars. *Journal of Oral & Maxillofacial Surgery* (02782391). 2008;66(5):878-81

16. Chaturvedi S, Walimbe H, Karekar P, Nalawade H, Nankar M, Nene K. Comparative Evaluation of Anxiety Level during the Conventional Dental Procedures with and without Audiovisual Distraction Eyeglasses in Pediatric Dental Patients. *Journal of International Oral Health*. 2016;8(11):1016-22.

17. Corah N.L., Assessment of Dental Anxiety Scale. *J. Dent. Res*. 1969; 48: 496-9

18. Crossley M, Joshi G. An investigation of paediatric dentists' attitudes towards parental accompaniment and behavioural management techniques in the UK. *British dental journal*. 2002;192(9):517-21.

19. Dähnhardt J, Jaeggi T, Lussi A. Treating open carious lesions in anxious children with ozone. A prospective controlled clinical study. *American journal of dentistry*. 2006 19(5). Available from: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1365-3113.2006.00235.x>

20. Goff LC, Pratt RR, Madrigal JL. Music listening and S-IgA levels in patients undergoing a dental procedure. *International Journal of Arts Medicine (IJAM)*. 1997;5(2):22-6

21. Hasheminia D, Kalantar Motamedi MR, Ahmadbadi FK, Hashemzahi H, Haghghat A. Can Ambient Orange Fragrance Reduce Patient Anxiety During Surgical Removal of Impacted Mandibular Third Molars? *Journal of Oral & Maxillofacial Surgery* 2014 ;72(9):1671-6. DOI: 10.1016/j.joms.2014.03.031.

22. Hmud R, Walsh LJ. Dental anxiety: causes, complications and management approaches. *Journal of Minimum Intervention in Dentistry*. 2009;2(1):67-78

23. Jafarzadeh M, Arman S, Pour FF. Effect of aromatherapy with orange essential oil on salivary cortisol and pulse rate in children during dental treatment: a randomized controlled clinical trial. *Advanced biomedical research*. 2013;2.
24. Johren P, Enkling N, Heinen R, Sartory G. Clinical outcome of a short-term psychotherapeutic intervention for the treatment of dental phobia. *Quintessence International*. 2007 Nov-Dec;38(10):589-96.
25. Kani E, Asimakopoulou K, Daly B, Hare J, Lewis J, Scambler S, et al. Characteristics of patients attending for cognitive behavioural therapy at one UK specialist unit for dental phobia and outcomes of treatment. *Br Dent J*. 2015 Nov 27;121(10):501-6; DOI: 10.1038/sj.bdj.2015.890
26. Klages U, Kianifard S, Ulusoy O, Wehrbein H. Anxiety sensitivity as predictor of pain in patients undergoing restorative dental procedures. *Community Dent Oral Epidemiol*. 2006;34(2):139-45. DOI: 10.1111/j.1600-0528.2006.00265.x.
27. Klassen JA, Liang Y, Tjosvold L, Klassen TP, Hartling L. Music for pain and anxiety in children undergoing medical procedures: a systematic review of randomized controlled trials. *Ambul Pediatr*. 2008 Mar-Apr;8(2):117-28. DOI: 10.1016/j.ambp.2007.12.005
28. Lahmann C, Schoen R, Henningsen P, Ronel J, Muehlbacher M, Loew T, et al. Brief relaxation versus music distraction in the treatment of dental anxiety: a randomized controlled clinical trial. *Journal of the American Dental Association (JADA)*. 2008;139(3):317-24.
29. Lehrner J, Eckersberger C, Walla P, Potsch G, Deecke L. Ambient odor of orange in a dental office reduces anxiety and improves mood in female patients. *Physiology & Behavior*. 2000;71(1-2):83-6. DOI: 10.1016/S0031-9384(00)00308-5
30. Maru VP, Kumar A, Badiyani BK, Sharma AR, Sharma J, Dobariya CV. Behavioral changes in pre-schoolers treated with/without rotary instruments. *Journal of International Society of Preventive & Community Dentistry*. [Article]. 2014 05//;4(2):77-81. DOI: 10.4103/2231-0762.139427
31. Marzo G, Campanella V, Albani F, Gallusi G. Psychological aspects in paediatric dentistry: parental presence. *Eur J Paediatr Dent*. 2003;4(4):177-180.
32. Moola S, Pearson A, Hagger C. Effectiveness of music interventions on dental anxiety in paediatric and adult patients: a systematic review. *JBI Libr Syst Rev*. 2011;9(18):588-630
33. Nuvvula S, Alahari S, Kamatham R, Challa RR. Effect of audiovisual distraction with 3D video glasses on dental anxiety of children experiencing administration of local analgesia: a randomised clinical trial. *European Archives of Paediatric Dentistry*. 2014;16(1):43-50. DOI: 10.1007/s40368-014-0145-9
34. Panda A, Garg I, Shah M. Children's preferences concerning ambiance of dental waiting rooms. *European Archives of Paediatric Dentistry*. 2014;16(1):27-33. DOI: 10.1007/s40368-014-0142-z.
35. Rafique S, Fiske J, Banerjee A. Clinical trial of an air-abrasion/chemomechanical operative procedure for the restorative treatment of dental patients. *Caries Research*. 2003;37(5):360-4.
36. Simon AK, Bhumika TV, Nair NS. Does atraumatic restorative treatment reduce dental anxiety in children? A systematic review and meta-analysis. *Eur J Dent*. 2015 Apr-Jun;9(2):304-9. DOI: 10.4103/1305-7456.156841.
37. Toet A, Smeets MAM, Van Dijk E, Dijkstra D, Van Den Reijen L. Effects of pleasant ambient fragrances on dental fear: Comparing apples and oranges. *Chemosensory Perception*. 2010;3(3-4):182-9.
38. Umamaheshwari et al (2013)). (75. Umamaheshwari N, Asokan S, Thanga Kumaran S. Child friendly colors in a pediatric dental practice. *Journal of the Indian Society of Pedodontics & Preventive Dentistry*. 2013;31(4):225-8. DOI: 10.4103/0970-4388.121817.
39. Wide Boman U, Carlsson V, Westin M, Hakeberg M. Psychological treatment of dental anxiety among adults: a systematic review. *European journal of oral sciences*. 2013 Jun;121(3 Pt 2):225-34. DOI: 10.1111/eos.12032
40. Zahirunnisa M, Gadagi J, Gadde P, Myla N, Koneru J, Thatimatla C. Dental patient anxiety: Possible deal with Lavender fragrance. *Journal of Research in Pharmacy Practice*. 2014;3(3):100-3.

НЕФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ СТРАТЕГИИ КОРРЕКЦИИ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОГО СТРАХА И БЕСПОКОЙСТВА У ДЕТЕЙ

Ризаев Ж. А., Ортикова Н. Х.,
Норбутаев А.Б.

Аннотация. Поведение пациента во время стоматологического лечения значительной степени зависит от его психического состояния. Депрессивные расстройства также способствуют к прогрессированию стоматологических заболеваний. Индивидуальный план лечение и особенности взаимодействия с пациентом должны быть определены в зависимости от психоэмоционального состояния больного, что позволит установить отношения пациента и врача, и повысить качество оказываемой стоматологической помощи, а также минимизировать риски развития конфликтных ситуаций. С целью определения психоэмоциональных отклонений больных используются различные шкалы и опросники, которые обладают определенными достоинствами.

Ключевые слова: Стоматология, дентофобия, музыкотерапия, релаксация, психологическая грамотность.

УДК: 616.617.52/8-001.1:[616-001.5/8]-08:546.214

ОЗОНОТЕРАПИЯНИНГ ЮЗ-ЖАҒ СОҲАСИНИНГ ҚЎШМА ШИКАСТЛАНИШЛАРИДАГИ ОЧИҚ ЖАРОҲАТЛАРНИ ДАВОЛАШДАГИ АҲАМИЯТИ

Ризаев Жасур Алимджанович¹, Боймурадов Шухрат Абдужалилович²,
Абдурахмонов Фарход Рахмонович¹, Гаффаров Усмон Бобоназарович¹

1 - Самарқанд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.;

2 - Тошкент тиббиёт академияси, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

РОЛЬ ОЗОНОТЕРАПИИ НА ЗАЖИВЛЕНИЕ ОТКРЫТЫХ РАН СОЧЕТАННОЙ ТРАВМЫ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ

Ризаев Жасур Алимджанович¹, Боймурадов Шухрат Абдужалилович²,
Абдурахмонов Фарход Рахмонович¹, Гаффаров Усмон Бобоназарович¹

1 - Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г Самарканд;

2 - Ташкентская медицинская академия, Республика Узбекистан, г. Ташкент

THE ROLE OF OZONETHERAPY ON THE OPEN WOUND HEALING PROCESS OF MAXILOFACIAL INJURIES

Rizayev Jasur Alimdjaniovich¹, Boymuradov Shukhrat Abdjalilovich²,
Abdurakhmonov Farkhod Rakhvonovich¹, Gaffarov Usmon Bobonazarovich¹

1 - Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand;

2 - Tashkent medical academy, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: farhodhai1975@mail.ru

Аннотация. Ушбу мақолада озоннинг физик, кимёвий хусусиятлари, таъсир механизми, очик яраларнинг битиши жараёни ва айнан юз-жағ соҳасидаги қўшма шикастланишлардаги очик жароҳатларга озоннинг таъсири тўғрисида адабиётлар таҳлили келтирилган. Озон ўзининг тўқималарга биологик таъсири сабабли тиббиётда кенг қўламда ишлатилади. Озонотерапиянинг кўплаб тиббий патологияларни даволашда самара берсада унинг юз-жағ соҳасидаги қўшма шикастланишлардаги очик яраларни даволашдаги таъсири борасида адабиётларда маълумотлар камлиги сабабли бу борада чуқурроқ тадқиқотлар олиб борилиши керак деган хулосага келдик.

Калим сўзлар: озон, очик яраларнинг битиши, қўшма юз-жағ шикастланишлари.

Abstract. In this article it has been considered the literature review of physical, chemical properties of ozone and its influences to the treatment of open wound healing of combined maxillofacial injuries. Ozone has been widely used in medicine due to its biological effect. However, certain valuable investigations need to be done to evaluate its effect on open wound healing of the maxillofacial injuries due to insufficient scientific data in literature even though there is a positive effect in treatment of many health problems.

Keywords: ozone, open wound healing, combined maxillofacial injuries.

Озонотерапиянинг тиббиёт соҳасида қўлланилиши тўғрисидаги мулоҳазалар охириги 100 йилликда маҳаллий ва хорижий адабиётларда оммалашиб бормоқда. Ушбу даволаш усули альтернатив даво усули бўлишига қарамадан кўпгина ўткир ва сурункали касалликларни даволашда жуда яхши самара бермоқда [4, 10]. Хужайраларнинг тикланилиш жараёни жароҳат рўй берган дақиқалардан бошланиб жадал ва мураккаб кетма кетликдаги биохимик хужайра механизмларини ўз ичига олади. Дарҳақиқат, юз-жағ соҳасидаги шикастланишлар организмнинг қайта тикланиш баланси билан боғлиқ [6]. Озон молекулалари хужайра метаболизмини яхшилаш

эвазига очик яраларни битишига ва тўқималарнинг тикланишига қўмаклашиши фанда исботланган [1,8]. Шунингдек, ОЗ нинг ножўя таъсирининг қарийб йўқлиги, тан нархининг арзонлиги ва қарши кўрсатмаларнинг камлиги, организмнинг бемалол ҳазм қила олишлиги сабабли кўпгина мутахассислар томонидан кенг қўлланилмоқда [3, 5]. Озон иммун тизимини кучайтириш ва бир қанча биологик актив моддаларни ишлаб чиқиш хусусиятига эга. Шунингдек, унинг оғриқ қолдирувчи, гемостатик ва биоэнергетик хусусиятлари ҳам адабиётларда келтириб ўтилган [2, 7]. Унинг азот оксиди (NO) каби қон томирларни кенгайтирувчи моддаларни

ажралишига таъсири ва тўқималарнинг регенерациясини кучайтириш Seidler томонидан 2000 йилда исботланган.

Озоннинг физик ва кимёвий хусусиятлари. Озон таркибида 3 дона кислород атомларини сақлайдиган 47,98 г /моль молекуляр массага эга бўлган ўзига хос ҳидга эга газ ҳисобланади. Атмосферада О₃ нинг жуда катта миқдордаги заҳираси мавжуд бўлиб, бу бизни ультрабинафша ва бошқа турли зарарли нурланишлардан ҳимоя қилади. Шу билан бирга, озон ҳавони кўпгина зарарлантирувчи моддалардан тозалаш хусусиятига эга. Озон таркибидаги кислород атомлари бир-бири билан 1160 ли ўтмас бурчак остида боғланади ва озон молекулалари ички стерик тўсиққа эга бўлган учбурчак шаклига эга. Нажижада ҳар бир кислород атомлари бирма-бир текис чизиқли жуфт боғланиш ҳосил қилиш ўрнига бошқа бир атом билан ягона боғланиш ҳосил қилади ва ушбу молекула бўйлаб манфий зарядлар пайдо бўлади. Озоннинг ҳатто минимал 0,02-0,03 мкг концентрацияси ҳам хона ҳароратида сезилади [9]. Унинг ярим емирилиш даври атроф муҳит ҳароратига боғлиқ, мисол учун 0 Сда 140 минут сақланса +20 Сда эса 40 минутда парчаланаяди. Оғзи зич қилиб ёпилган идишда бир неча кун сақланиши мумкин [13, 14]. Озонли сув ва озон мойи махсус озонатор генераторларда тўйинтирилади ва унинг таркибидаги атомлар одам организми учун муҳим бўлган модда ҳисобланадиган альдегидлар ва водород пероксидини синтез қилади [17]. О₃ ҳосил бўлишининг икки омили бу кўёшдан келаётган ультрабинафша нурлар ва момақалдирок вақтидаги чакмоқлар ҳисобланади. Ер сайёрасида табиий шаршараларда ва денгиз тўлқинларининг қояларга кучли зарб билан урилиши оқибатида ҳам озон ҳосил булади [11]. Сунъий усулда озон ишлаб чиқаришда кислород атомлари (0₂ → 20) диоксидининг фотодиссоцияси натижасида юқори кучланиш тасирида кислород молекулалари билан боғланади (O₂ + 0₃)₃. Бу жараёнда юқори кучланишли 4000V дан 1400V гача зарядланиш талаб қилинади.

Таъсир механизми. Озоннинг антибактериал, детоксикацион, вирусларга қарши, биоэнергетик, иммуностимулловчи ва биосинтезловчи хусусиятлари эвазига кўпгина касалликларни даволашда ишлатилади [13, 15, 16]. Шунингдек, замбуруғлар ва протозоаларни инактивация қилади. Фосфалипидлар ва липопротиедларнинг оксидланиши орқали бактерия ҳужайра қобиғини парчалайди. Вирусларга таъсири эса уларнинг кўпайиш босқичида ҳужайра-вирус алоқасини пероксидлаш йўли билан бузилишига олиб келади. Озон қизил қон таначаларининг

гликогенезини кучайтириб, тўқималарнинг кислородга тўйиниши учун 2,3-дифосфоглицератдан кислород ажралишига кўмаклашади. Бунинг устига у биологик фаол моддалар, шу жумладан энзимлар, эркин радикаллар ва ҳужайра деворини ҳимоя қилувчи воситаларини: глутинон протеаза, каталаза, супероксид дисметаза ва вазодилататорларни ишлаб чиқишини стимуллайди, иммун тизимини кучайтиради. О₃ нинг 30-50 мкг/мл концентрациядаги миқдори интерферон, ўсма некроз фактори ва интерлейкин-2 каби иммун воситаларини ишлаб чиқарилишини бошлаб беради.

Очик яраларнинг битиш жараёни. Тери ва шиллиқ пардалар организмни ташқи омиллардан ва турли хил юқумли касалликлардан сақловчи ҳимоя воситаси ҳисобланади. Ушбу ҳимоя тўсиғининг хирургик операциялар ва ҳар-хил травмалар таъсири натижасида бузилиши шикастланишларга олиб келади ва унинг тикланиши бириктирувчи тўқималарнинг кўпайиб эпителийларнинг пролиферацияси билан жароҳатдан сўнг дарҳол бошланиб кетади [5]. Жароҳат содир бўлгандан оқчилган майда қон томирлардан зарурий восита ва ҳужайралар шикастланган юзани қоплай бошлайди. Бу жараёнда жароҳат юзасига дастлаб тромбоцитлар ажралиб чиқади ва бу соҳа фибрин, фибриногенлар билан қопланади. Оқибатда цитокинин, қон ивиш тизими оқсиллари ишлаб чиқарилиши стимулланади ва простагландинлар, интерлейкин (IL) ва (NO) ажралиб чиқади [17]. Ўсиш фактори ва специфик цитокининлар каби икки муҳим актив воситалар очик яраларнинг битишида аҳамияти беқиёсдир.

Дастлаб жароҳат соҳасидаги капиллярлар кенгайиб организмни ҳимоя тизими ҳужайралари ажралиб чиқиши билан полиморф ядроли лейкоцитлар йиғилиб зарарланган тўқималарни парчалайди ва бу лейкоцитлар, фибробластлар ҳужайраларини жалб қилиш учун цитокининларни ишлаб чиқади. Миофибробластлар жароҳатни битиш жараёнини тезлаштириш учун шикастланишдан 2-3 кун ўтиб зарарланган жойга етиб келади ва жароҳат майдонининг 50-70% ини қамраб олиши мумкин. Сўнгра шикастланиш юзасини бутунлай қоплаш учун ажралган ҳужайралар гуалирон кислота ва III-тип коллагенларни ичига олган ҳолда экстраселюлар матриксни ҳосил қилади. Жароҳатнинг грануляция жараёни 5-кунгача бошланади ва бу грануляцияцион тўқима ўз ичига қон томирларни ўсиш омили (VEGF), фибробластлар ҳимоя қилиш омили (FGF), тромбоцитлардан ажралган ўсиш омили (PDGF), эпителий ўсиш омили (TGF), трансформ-β ўсиш омили (TGF-β) кабиларни қамраб олади. Бунинг

устига ушбу тўқима янги шаклланган қон томирларни, лейкоцитларни, макрофаг ва фибробластларни ҳам ўз ичига олади [18-20].

Яраларни битишининг сўнгги босқичи бу ремодуляция бўлиб, бунда шикастланган тўқималарнинг парчаланиши ва биосинтез жараёни билан боғлиқ қайта тикланиш содир бўлади ва турли стимулловчи омиллар PDGF, FGF, цитокинлар, IL-1 ва α ўсма респонс омили (TNF- α) қатнашади. Кейинчалик миофибробластлар ва ўхшаш фибробластлар асосан NO ёрдамида барҳам топади [19].

Sem va Royning 2010-йиллардаги тадқиқотларидаги мулоҳазаларига келсак кислород тўқималарнинг тикланишининг асосий фундаментал омили ҳисобланади. Гемостаз, яллиғланиш, реэпителизация, реваскуляризация ва азот оксидининг фаоллашиши оксидланиш-қайтарилиш мувозанатини сақлашнинг асосий омили ҳисобланади [15, 26]. Шунинг учун ROSнинг тўқимани қайта тикланиши борасидаги фундаментал тадқиқотлар очик яраларни даволашда янги даволаш босқичини очиб беради ва шу сабабли тўғри концентрацияда ишлатилган озонотерапия оксидланиш-қайтарилиш мувозанатини меъёрида сақлаш яраларнинг битишининг самарали усули бўлиши мумкин [14, 16, 21].

Юз-жағ соҳасидаги очик яраларнинг битишида озонотерапиянинг аҳамияти. Озон қон зардоби, сўлак, лимфа каби органик суяқликлар билан рўбаро бўлганда барча тўқима таркибий қисмлари билан жадал реакцияга киришади. ОЗ антиоксидантлар, цистеинлар, глутинон, альбумин, углеводлар, энзимлар, дезоксирибонулеин кислотаси (ДНК) рибосинуклеин кислоталар (РНК) билан бемалол боғлана олади. Ушбу воситалар оксидланади ва озонланиш жараёнида қатнашиб кейинчалик реактив оксиген воситалар (РОВ) липид озонловчи маҳсулотлар (ЛОМ) кабилар ҳосил қилади. Буларнинг ичида реактив оксиген воситалар турғун ҳисобланмайди ва бир неча секундлар ичида парчаланиб кетади. Озоннинг терапевтик таъсири унинг концентрациясига, хужайра компонентлари билан боғланишига ва РОВ билан боғлиқ [18, 20, 21].

Озоннинг очик яраларни битишига таъсири тўқималардаги метаболизм жараёнларига ҳам боғлиқ. Дарҳақиқат, нормал метаболизм жараёнида остеокластлар, тромбоцитлар, лимфоцитлар, нейтрофиллар, моноцитлар ва фибробластлар РОВ ҳосил бўлишини кучайтиради [12, 15]. Лекин РОВ нинг ўта кўп ишлаб чиқилиши ҳам хужайра таркибий қисмларига, организм тўқималарнинг метаболизмига ва экстрацеллюлар матрикс синтезига тескари таъсир қилади.

Восси ва унинг ҳамкасблари озонотерапия тўқималарни ўсиш жараёнини стимуллашувига етарлича далиллар келтириб ўтган [9, 11]. Реактив оксиген воситанинг асосий формаси бўлмиш водород пероксида кучли оксидловчи воситадир [17]. Озон эса ўз навбатида водород пероксида синтезида иштирок этиб, гликогенизни ўзгартириб энергия ҳосил бўлишини кучайтиради ва бунинг оқибатида кислороднинг хужайраларга етказилиши енгиллашади. H_2O_2 иммун тизими заифлашган организмда интерлейкин синтезини стимуллади. Шунингдек, у тромбоцитларни жадаллаштириб цитокинезни кучайтирди ва ўсиш факторини ажралишини қувватлайди [13, 14]. Лекин ЛОМ молекулалари анча турғунлиги сабабли токсинларни камайтиради. ЛОМ узок таъсирга эга бўлиб ва уларнинг метаболизми асосан глутинон трансфераза ва альдегид дигидрогеназа томонидан бошқарилади [11, 12, 17]. Тирик тўқималар оксидловчи таъсирга учраганда антиоксидант моддаларни фаоллаштириш тизими ишга тушиб ва бу жараён тўқималарни химоя қилишнинг дастлабки босқичи ҳисобланади. Ушбу антиоксидантлар супероксид дисметаза, глутинон пероксидаза, гемоксидаза ва каталаза каби энзимлар ҳисобланади. Бу фаол моддалар суяқ илигидаги ўзак хужайралар ҳосил бўлишига кўмаклашади ва тўқималарнинг қайта тикланиш жараёнини жадаллаштиради. Шунингдек, қон томирлардаги эндотелиал хужайралар ангиогенезида муҳим бўлган нитрат кислота ажралишини кучайтиради [14]. Гемоксигеназа-1 хужайралар пролиферацияси ва апоптозда иштирок этади ва хужайраларо матрицанинг синтезида ва реабсорбциясидаги мувозанатда қатнашади ва бу тери билан озоннинг ўзаро алоқасини боғлайди. Аксарият ҳолларда беморлар озон қабул қилганидан сўнг кўтаринки кайфият ва эйфорияни ҳис қилади ва бу ҳис ЛОМ ҳисоби билан баҳолаш мумкин, чунки бу моддалар эндокрин ва марказий асаб тизимини тиклайди. Натижада метаболизм яхшиланиб гармонлар ишлаб чиқарилади ва нейростимулянтлар ажралиб чиқади. Озон таъсирининг мувоффақияти қўлланилган озоннинг дозасига, организмдаги метаболизм жараёнларига боғлиқ ва бу яллиғланиш ҳолатларида, юкумли, неопластик хасталикларни даволашда ва очик яраларни битишига яхши самара беради. Озонотерапияда азот оксидининг ажралиши муҳимдир ва бу меъёрида бўлмаса тўқималарни тикланишига ноҳуя таъсир қилади ва бу мувозанат коллаген синтезига фибробластларнинг назорати билан эришилади [21, 23].

Patel ва бошқа бир гуруҳ олимлар 2011-йилда озон мойи билан шикастланган жароҳатлардаги яраларнинг даволаш бўйича

тадқиқот ўтказган. Ушбу тадқиқотда 18 нафар бемор асосий гуруҳи (n = 8) ва назорат гуруҳига (n = 10) ажратилган ва уларга 7 кун давомида бир хил концентрацияда 2 мл дан озон мойи ва плацебо билан даволанган. Муаллифлар назорат гуруҳи билан таққослаганда асосий гуруҳдагиларда яра ҳажмининг кичрайишини аниқлаган. Kim ва унинг ҳамкасблари эса 2010-йили чўчка болаларидаги танглай соҳасидаги жароҳатига озон мойининг даволовчи таъсирини эксперимент тариқасида ўрганишган. Озон билан даволанганлар гуруҳида жароҳат сезиларли даражада яхши томонга ўзгарган. Текширилган тўқималарда асосий гуруҳдагиларда коллаген толалари ва фибробластлар жадаллиги ошганлигини кўриш мумкин [14, 17, 29].

Бундан ташқари, 2016-йилда Lim ва унинг ҳамкасблари тери жароҳатларига озон таъсирида муҳим иммуномодулятори бўлган фактор ядровий каппа B (NF-RB) фаоллиги оширилганлигини ва тўқималарнинг регенерацияси учун муҳим бўлган TGF-β моддасини аниқлаган [24, 25, 27]. Бу каби натижалар бошқа олимлар томонидан ҳам тасдиқланган. Юқоридаги муаллифларнинг таъкидлашича озонли сув NF-κB тизимида таъсир кўрсатади, бу эса ҳақиқатда ҳам озон яллиғланишга қарши ва иммуномодуляторли таъсир қилади деган фикрни тасдиқлайди [28].

Сўзимизнинг якунида хулоса ўрнида шуни айтишимиз мумкинки, озоннинг ўзига хос, яъни антибактериал, детоксикацион, биоэнергетик, иммуностимулловчи, биосинтезловчи хусусиятлари сабабли унинг юз-жаф хирургияси ва стоматологиянинг деярли барча соҳаларида қўлланилишини таъкидламоқчимиз. Озонотерапиянинг кўплаб тиббий муаммоларни даволашда самара берсада унинг юз-жаф соҳасидаги қўшма шикастланишлар оқибатидаги очик яраларни битишига таъсири борасида адабиётларда маълумотлар камлиги сабабли бу борада чуқурроқ тадқиқотлар олиб борилиши керак деган хулосага келдик.

Адабиётлар:

1. Алимова Д. М., Камилов Х. П., Шукурова У. А. Клинико-иммунологическое обоснование применения озонотерапии в комплексном лечении рецидивирующего афтозного стоматита // *Ўзбекистон тиббиёт журналы*. – Тошкент, 2010. – №1. – С. 41-43.
2. Боймуродов Ш.А. Совершенствование диагностики и лечения больных с сочетанными травмами костей лицевого скелета. // *дисс. док. мед. Наук.* –Ташкент. -2012 г.- С. 22-24.
3. Герасименко М.Ю., Филатова Е.В., Никитин А.А., Стучилов В.А. Косяков М.Н., Гришина Н.В. Новые аспекты реабилитации больных с посттравматическими дефектами и деформациями

челюстно-лицевой области // *Вопросы курортологии, физиотерапии и ЛФК.* - 2000-№6- С. 27-29

4. Герасименко М.Ю. Особенности физиотерапии в стоматологии. // *Альманах клинической медицины* 2т.2.-2010- С. 436-444.
5. Густов А.В., Котов С.А., Конторщикова К.Н. Озонотерапия в неврологии. Н.Новгород 2011; 31-32.
6. Каримов Х.Я., Шевченко Л.И., Бобоев К.Т., Югаи М.А. Метод озонотерапии Сукцинасол. Метод. пособие для врачей. Ташкент 2011; 5-10, С. 14-19.
7. Камилов Х.П., Алимова Д.М. Клинико-микробиологическая оценка эффективности озонотерапии в комплексном лечении рецидивирующего афтозного стоматита // *Ўзбекистон тиббиёт журналы*. – Тошкент, 2010. – №4. –С. 27-30).
8. Змызгова А.В., Максимов В.А. Клинические аспекты озонотерапии. *Медицина* 2013; 23-27, 29-30, С. 46-48.
9. Bocci V. Ozone as Janus: this controversial gas can be either toxic or medically useful. *Mediators Inflamm.* 2014; 13:3-11.
10. Bocci VA. Scientific and medical aspects of ozone therapy. *State of the Art. Arch Med Res.* 2016; 37:425-35.
11. Bhusari BM, Mahajan R, Rajbhoj S, Shah P. Reactive Oxygen Species & Its Role in Periodontal Disease. *J Dental Med Sci.* 2014; 13:52-9.
12. Gál P, Vasilenko T, Kostelníková M, Jakubco J, Kovác I, Sabol F, et al. Open Wound Healing In Vivo: Monitoring Binding and Presence of Adhesion/Growth-Regulatory Galectins in Rat Skin during the Course of Complete Epithelialization. *Acta HistochemCytochem.* 2011; 44:191-9.
13. Gopalakrishnan S, Parthiban S. Ozone- a new revolution in dentistry. *J Bio Innova.* 2012; 1:58-69.
14. Grotendorst GR, Rahmanie H, Duncan MR. Combinatorial signaling pathways determine fibroblast proliferation and myofibroblast differentiation. *FASEB J.* 2014; 18:469-79.
14. Hinz B, Pahn SH, Thannickal VJ, Galli A, Bochaton-Piallat M, Gabbiani G. The myofibroblast: one function, multiple origins. *Am J Pathol.* 2017; 170-180
15. Das S. Application of ozone therapy in dentistry. *Indian J Dent Adv.* 2011; 3:538-42.
16. Maiya A. Applications of ozone in dentistry. *Int J Clin Dent Sci.* 2011; 2:23-7.
17. Seidler V, Linetskiy I, Hubálková H, Staňková H, Šmucler R, Mazánek J. Ozone and its usage in general medicine and dentistry. A review articles. *Prague Med Rep.* 2012; 109:5-13.
18. Sujatha B, Kumar MG, Pratap MJS, Raja V. Ozone therapy - a paradigm shift in dentistry. *Health Sci.* 2013; 2:1-10.

19. Traina AA. Biological effects of ozone in water on dermal wounds healing in rats [Thesis]. São Paulo: Faculty of Dentistry, University of São Paulo; 2018.
20. Valacchi G, van der Vliet A, Schock BC, Okamoto T, Obermuller-Jevic U, Cross CE, et al. Ozone exposure activates oxidative stress responses in murine skin. *Toxicology*. 2012; 179:163-70.
21. Kumar V, Abbas AK, Fausto N, Robbins SL, Cotran RS. Robbins and Cotran pathologic basis of disease. 7th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015.
22. Mendonça RJ, Coutinho-Netto J. Cellular aspects of healing. *A Bras Dermatol*. 2009; 84:257-62.
23. Kwon YB, Kim HW, Roh DH, Yoon SY, Baek RM, Kim JY, et al. Topical application of epidermal growth factor accelerates wound healing by myofibroblast proliferation and collagen synthesis in rat. *J Vet Sci*. 2014; 7:105-9.
24. Kandler B, Maitz P, Fischer MB, Watzek G, Gruber R. Platelets can neutralize hydrogen peroxide in an acute toxicity model with cells involved in granulation tissue formation. *Bone*. 2005; 36:671-7.
25. Valacchi G, Pagnin E, Okamoto T, Corbacho AM, Olano E, Davis PA, et al. Induction of stress proteins and MMP-9 by 0.8 ppm of ozone in murine skin. *BiochemBiophysResCommun*. 2013; 305:741-6.
26. Hernández FA. To what extent does ozone therapy need a real biochemical control system? Assessment and importance of oxidative stress. *Arch Med Res*. 2017; 38:571-8.
27. Shallenberger F. Principles and applications of ozonotherapy. (A practical guideline for physicians). USA. 2011. 124 p.
28. Schulz SS, Häussler U, Mandic R, Heverhagen JT, Neubauer A, Dünne AA, et al. Treatment with ozone/oxygenpneumoperitoneum results in complete remission of rabbit squamous cell carcinomas. *Int J Cancer*. 2014; 122:2360-7.
29. Re L, Maysouf MN, Menéndez S, León OS, Sánchez GM, Hernández F. Ozone therapy: clinical and basic evidence of its therapeutic potential. *Arch Med Res*. 2012; 39:17-26.

РОЛЬ ОЗОНОТЕРАПИИ НА ЗАЖИВЛЕНИЕ ОТКРЫТЫХ РАН СОЧЕТАННОЙ ТРАВМЫ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ

Ризаев Ж.А., Боймурадов Ш.А.,
Абдурахмонов Ф.Р., Гаффаров У.Б.

Аннотация. В этой статье перечислен литературный обзор физических, химических свойств озона и воздействие на заживление открытых ран сочетанной травмы челюстно-лицевой области. Озон широко применяется в различных сферах медицинской практики, благодаря его биологическому эффекту. Хотя озонотерапия эффективна при лечении многих медицинских патологий, мы пришли к выводу, что она требует дальнейшей научной разработки из-за недостаточности в литературных данных о её влиянии на лечение открытых ран в челюстно-лицевой области.

Ключевые слова: озон, заживление открытых ран, сочетанные травмы челюстно-лицевой области.

УДК: 616-056.52(614.253.81)

СЕМИЗЛИК БОЛАЛАРДА ГЕПАТОБИЛИАР ТИЗИМ ЗАРАРЛАНИШИНИ ХАВФ ОМИЛИ СИФАТИДА

Тураева Дилафруз Холмурадовна

Самарқанд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ОЖИРЕНИЕ КАК ФАКТОР РИСКА ПОРАЖЕНИЯ ГЕПАТОБИЛИАРНОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ

Тураева Дилафруз Холмурадовна

Самарқандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарқанд

OBESITY AS A RISK FACTOR FOR HEPATOBILIARY SYSTEM IN CHILDREN

Turaeva Dilafruz Kholmuradovna

Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: turaevadilafruz349@gmail.com

Аннотация. Ушбу шарҳда семизликда жигар томонидан кузатиладиган ўзгаришлар жигарнинг алкохолсиз ёғли гепатози кўриниши доирасида келтириб ўтилган. Бу шарҳ ушбу ҳолатнинг ривожланиши патогенезини ва морфологик хусусиятларини, клиник кўринишидаги ўзига хос хусусиятларни, ҳамда диагностикасининг инвазив ва ноинвазив усулларини ўз ичига олади.

Калит сўзлар: семизлик, болалар, жигарнинг алкохолсиз ёғли гепатози, диагностикаси.

Abstract. This review provides facts about changes in the liver during obesity in the framework of non-alcoholic fatty liver disease. The review contains pathogenesis and morphological characteristics of the development of this condition, features of the clinical picture, as well as methods of invasive and non-invasive diagnosis.

Keywords: obesity, children, non-alcoholic fatty liver disease, diagnosis.

Болаларда семизлик бошқа моддалар алмашинувининг бузилиши билан кечадиган касалликлар орасида энг кўп учрайди ва ривожланиб бориши натижасида ноҳўя оқибатларга олиб келувчи оғир касаллик ҳисобланади. Экспертларнинг баҳолашича, ривожланган давлатларда ўсмирларнинг 25% и тана массасининг оғирлигидан, 15% и эса семизликдан азият чекади. Асосан болалар орасида семизликни кучайиб бориши хавф туғдиради. Бутун жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилотининг маълумотларига кўра, 42 миллион чақалокларда ва кичик ёшдаги (0-5 ёш) болаларда тана массасининг катталиги ёки семизлик кузатилади (БЖССТ, 2015) ва мактабгача бўлган ёшдаёқ метаболик бузилишлар ва ёндош касалликлар кўп учрайди [8]. Семизлик таркибини метаболик синдром (МС), инсулинга резистентлик (ИР), артериал гипертензия, атероген дислипидемия, гиперурекимия ва жигарнинг алкохолсиз ёғли гепатози (ЖАЁГ) ташкил этувчи организмдаги метаболик ўзгаришлар комплексининг бир белгиси сифатида қаралади [6].

Педиатрия ва терапия амалиётидаги кўплаб изланишларда шуни кўрсатиб ўтишганки, ошқозон-ичак трактининг ёғ ва углеводлар алма-

шинувида иштирок этадиган, инсулинга резистентлик ва дислипидемия ривожланишига сабаб бўлувчи муҳим аъзоси бу жигар ҳисобланади. Семизликда жигар томонидан кузатиладиган ўзгаришлар жигарнинг алкохолсиз ёғли гепатози кўринишида бўлади. Ушбу касаллик кучайиб борувчи характерга эга бўлиб, кейинчалик стеатогепатит, фиброз ва цирроз, ва ҳатто гепоцеллюляр карцинома ривожланишига олиб келиши мумкин, бу эса даволаш йўналишини ва нархини кескин ўзгартириб юборади [12]. Кўплаб ўтказилган текширувлар натижасига кўра жигарнинг алкохолсиз ёғли гепатози касалланишига мойилликни ошиши билан бирга ва юрак - қон томир тизими касалликлари натижасида ўлимга сабаб бўлади, бу уни қандли диабет ривожланишига олиб келиши билан боғлиқ [1]. Тана вазни юқори бўлган болаларда семизлик бўлган болалар билан солиштириганда жигарнинг алкохолсиз ёғли гепатозини тарқалганлиги, метаболик хусусиятлари, жигар, билиар тизим ва ҳазм тизимининг юқори қисмларини ҳолатини кўрсатувчи маълумотлар йўқлигини инобатга олиб, олинган маълумотларни керакли даражада баҳолаш ва интерпретация қилишда изланишлар олиб бориш учун теоретик

ва амалий жиҳатдан асослар мавжуд. Бутун жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилотининг таъкидлашича, тана вазнининг оғирлиги, семизлик, юрак - қон томир тизими касалликлари ва уларнинг асорати, ҳамда қандли диабет бугунги кунда ХХІ асрнинг “эпидемик юқумсиз касаллиги” ҳисобланади. Жаҳоннинг ривожланган мамлакатларида, ўсмирлар орасида семизлик билан кечувчи метаболик синдром Францияда 18,9%, Италия ва Польшада 16,4%, Белоруссияда 17,2% ни ташкил этади. Бутун жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилотининг маълумот беришича, 2030 йилга келиб қандли диабет оқибатида келиб чиқадиган ўлим кўрсаткичи 7 ўринни эгаллайди.

Ҳозирги кунга келиб семизлик кўп факторлар таъсирида ривожланишини айтишимиз мумкин, бунда экологик, биологик ва генетик омиллар муҳим роль ўйнайди [9]. Охирги йилларда семизлик ривожланишида овқатланиш тартиби муҳим роль ўйнайди. Семизлик этиологияси ва патогенезида овқатланиш тартибини муҳим роль ўйнашига қарамадан, ҳозирги кунгача бу феномен болаларда кам ўрганилган. Овқатланиш тартибини бузилиши тўғрисида олиб борилган кўплаб текширувлар асосан катталарда ўтказилган. Адабиётлар таҳлили шуни кўрсатдики, ўсмирлик ёшигача бўлган болалар ўртасида овқатланиш тартиби олдин ҳам ўрганилмаган ва ҳатто хорижий текширувларда ҳам турли ёшда турлича тана вазнига эга бўлган болаларда овқатланиш тартибини ўрганиш ва солиштириш учун олиб борилган изланишлар саноклидир [17].

Жигар циррози ва гепатоцеллюляр карцинома кўп учраётганлигини инобатга олиб, патогенезини асосини жигар фибрози ва стеатози ташкил қилувчи жигар касалликларини эрта аниқлаш ва даволаш муаммоси бугунги кунда муҳим аҳамиятга касб этади [10]. Жигар стеатозида гепатоцитларда ёғ тўпланиши билан характерланади, бунда ёғ жигарнинг 5,0% дан юқори массасини ташкил этади [12]. Биринчи бўлиб 1980 йилда Ludwig янги “алкоголсиз стеатогепатит” тушунчасини фанга киритди, бу алоҳида нозологик birlik бўлиб, бунинг учун алкоголли гепатитга ўхшаш бўлган, қонда ферментлар активлигининг ошиши ва жигар биоптатидаги морфологик ўзгаришлар хос ҳисобланади. Жигарнинг алкоголсиз ёғли гепатози асосини эса, инсулинга резистентлик (ИР) ва ёғ тўқимаси, скелет мушаклари ҳамда жигар ўртасидаги энергетик алмашинувнинг бузилиши ташкил этади. Жигарнинг ёғли дистрофияси жигарга ёғ кислоталарини кўп миқдорда кириши натижасида ривожланади, бу ё озиқ – овқат билан кўп миқдорда ёғ киришига, ёки инсулинга резистент бўлган ёғ тўқимасида липолиз ошишига боғлиқ бўлади. Унга қўшимча равишда ёғларни кўп синтез бўлиши, эркин ёғ кислоталарини оксидланишининг камайиши ва триациглицерол ажра-

лишининг бузилиши таъсир кўрсатади. Афсуски, алкоголсиз стеатогепатитнинг патогенези етарлича ўрганилмаган. Бунда ички аъзолар ёғ клечаткаси, купфер ҳужайралар ва гепатоцитлар томонидан яллиғланиш цитокинларини синтезининг ошиши, яллиғланиш, фиброз ва адипоцитлар пролиферациясини сусайтирувчи адипонектин – цитокин синтезининг камайиши муҳим рол ўйнайди деб ҳисобланади. Бу жигарнинг алкоголсиз ёғ дистрофияси фонида гепатитга хос бўлган белгилар – ҳужайраларнинг зарарланишига, яллиғланишга, апоптоз ва фиброзга олиб келади [4].

Клиник жиҳатдан жигарнинг алкоголсиз ёғли гепатози симптомларининг камлиги ёки умуман симптомсиз кечиши билан характерланади [2]. Баъзи беморлар қориндаги ноқулайлик ҳиссига, қориннинг ўнг юқори квадратдаги оғриқ ёки оғирлик ҳиссига, ҳолсизликка ва лоҳасликка шикоят қилади. Кўпинча беморлар врачга бошқа шикоятлар билан келади ва жигар фаолиятининг бузилганлиги бехосдан аниқланиши мумкин. Кўпинча клиник текширувларда сурункали диффуз касалликларга хос бўлган жигарнинг катталашганлиги симптомлари кузатилади.

Жигарнинг алкоголсиз ёғли гепатози семиз болаларнинг 8-70% ида учрайди [5]. Учраш частотасининг турлича бўлиши ташхис қўйиш учун турли усуллардан фойдаланилганлигига асосланган. Жигарнинг алкоголсиз ёғли гепатозини эрта аниқлашнинг зарурлиги шундан иборатки, болалик даврида бошланган касаллик, 10-20% ҳолатларда катта ёшга бориб жигар циррозига сабаб бўлиши мумкин. Яна, агарда болаларда жигар стеатози ўз вақтида даволанса у қайтар жараён ҳисобланади.

Охирги йилларда жигар стеатозини аниқлаш усуллари алоҳида эътибор қаратилмоқда [3, 8], уларни инвазив, каминвазив ва ноинвазив турларга бўлишимиз мумкин. Инвазив усуллар ҳам ўзини долзарблигини йўқотмаган, унга жигарнинг трепан-биопсияси – олтин стандарт киради [19]. 2005 йилда D.E. Kleiner ва ҳаммуаллифлари томонидан жигарнинг алкоголсиз ёғсиз гепатозида стеатозни активлиги ва даражасини гистологик балли баҳолаш таклиф этилган эди [12], лекин ёғ дистрофиясига учраган бўлакча майдонини фоизларда ҳисоблаш мураккаб жараён ҳисобланади. Жигар стеатозини асосий гистологик хусусиятлари яхши ўрганилган ва бу биринчи навбатда ёғ дистрофиясини тарқалганлигини ва ўзига хос хусусиятларини ўз ичига олади, бунинг кўп ҳолатларда биоптат таҳлилининг кўриб сифат ёки ярим миқдорий баҳоланади. Аммо, охирги изланишларга кўра, кўпинча айнан шу битта ҳужайрани зарарлайдиган, ёғ томчисини майдонини ва турли характердаги стеатоз нисбатини аниқ миқдорий таҳлил қилиш, жигарнинг ёғли касаллигини кучайиб боришини ва кечиши-

ни баҳолашда муҳим энг самарали асбоб ҳисобланади [20]. Украинанинг НАМН гастроэнтерология институтида, патоморфология лабораториясида жигарни морфологик текшириш протоколи ишлаб чиқилди, бунга кўра морфометриядан фойдаланиб гепатозга, ёғ дистрофиясига (майда томчили, ўрта томчили, катта томчили), ёғ дистрофиясининг тарқалганлигига: локал (бўлакчанинг < 30 %и), тарқалган (бўлакчанинг 30 дан 70% игача) ва яққол (бўлакчанинг > 75 % и), ҳамда гепатоцитлар дистрофияси: гидропик (локал, тарқоқ ва яққол), баллонли дистрофия ва/ёки ацидофил таначалар, ҳамда Мэллори таначаларига таъриф берилди.

Жигар стеатозини аниқлашнинг кам инвазив усули веноз қонни биохимик таҳлилларига асосланган. Жигар зарарланишининг ривожланиши ва кечиши, асосан жигар стеатозиди, липидлар алмашинувининг бузилиши муҳим рол ўйнайди. Маълумки, жигар ёғ алмашинуви ва синтезида асосий рол ўйнайди. Гепатоцитлар қондан ёғларни ушлаб олади ва уларни метаболит ўзгартиради. Жигарда триглицеридлар синтезланади ва оксидланади, фосфолипидлар, холестерол, холестерол эфирлари, ёғ кислоталари, липопротеидлар синтезланади, 30-50% паст зичликдаги ва 10% юқори зичликдаги липопротеидлар катаболизланади [15]. Аниқлашнинг ноинвазив усулига: УТТ, КТ, МРТ, САРТМ-функцияли (Фиброскан, 502 модели) эластометрия киради. Жигар стеатозини ультратовушда бир нечта белгилари фарқланади: эхосигнални дистал соҳада хиралашиши; диффуз ёғ инфильтрацияси ҳисобига жигарнинг диффуз гиперэхогенлиги («аниқлашган жигар»); буйраклар билан солиштирилганда жигарнинг эхогенлигининг ошиши; томирлар суратининг сусайиши (7,12). УТТ натижаларига қараб, алкоғолли ва алкоғолсиз стеатогепатитга ўхшаб, стеатоз ва стеатогепатитни бир-биридан ажратиб бўлмайди [9]. Агар беморда касалликнинг клиник белгилари ва жигар тестларида ўзгаришлар бўлмаса, ҳамда жигар тўқимасини гистологик текширувини ўтказиш имкони бўлмаса, айниқса беморда бир ёки бир нечта хавф омиллари бўлса УТТ жигар стеатозини аниқлаш учун ягона усул бўлиб қолади [12, 17]. УТТ маълумотларига кўра жигар стеатозини қай даражада ривожланганлигини ва эхосигнални хиралашуви индексини ҳисоблаш орқали унинг босқичини аниқлаш эҳтимолли катта. Аммо, шу билан бирга юқорида санаб ўтилган белгиларга қараб УТТ орқали жигардаги деструктив ўзгаришларни ҳолатини ва оғирлик даражасини аниқлаш имкони бўлмайди [21]. Рангли доплер картирлардан, импульс тўлқинли доплер, тўқима гармоникаси, Dynamic MRTM фойдаланиб жигар томирларини доплерографиясини ўз ичига олган замонавий аппаратларда УТТ ўтказиш кўп ҳолатларда (70% гача) гистологик текширувларсиз

жигар стеатозини даражасини ва динамикасини аниқлаш имконини беради [13], лекин муаллифлар стеатозни аниқлашда УТТ ни самарасиз эканлигини қолган 30%и ҳақида ёзишмаган. УТТ дан олинган маълумотларга мос келадиган ўзгаришларни компьютер ва магнит-резонанс томография орқали ҳам аниқлаш мумкин [9]. Протонли МР-спектроскопия ёрдамида жигар паренхимасидаги ёғларни фоизли концентрациясини ҳисоблаш ўтказилган. Агар натижа 6,5 % дан юқори бўлиб чиқса, жигар ёғли инфильтрацияси борлиги тасдиқланган [14], аммо бу усулдан фойдаланиш биров чегараланган. Жигар стеатозини аниқлашда ноинвазив усуллар ичидан САРТМ-функцияли FibroScan-502-touch аппарат ёрдамида жигар эластометриясини ўтказиш кенг татбиқ этилаяпти. Ушбу аппаратдан фойдаланиш асосини Гук қонуни ташкил этади (материални сиқишга жавоби). Механик FibroScan-датчик штифтини босим кучи қовурғалар оралиғидан жигарнинг ўнг бўлагига ўтказилади, ундан кейин эса, М- ва А-режимдаги ультратовуш ёрдамида стандарт 4-сантиметрли жигар тўқимаси орқали ҳаракатланувчи тўлқин тезлиги баҳоланади. 10 та ишончли ўлчовлар асосида абсолют рақамли кўрсаткичлар билан кРа да жигарнинг эластиклиги ҳисобланади, бу фиброз босқичини (F0–4) ва бу билан бир вақтда САРТМ-функцияларини ўлчаш имконини беради, бу жигар стеатозини даражасини (ёки S0–3 балини) аниқлаш учун қўлланилади. САРТМ (Controlled Attenuation Parameter) жигардаги ультратовуш сигналлар амплитудасини камайишини микдорий ҳисоблаш имконини беради. Ультратовуш сигналлар амплитудасини камайиши жигарнинг текширилаётган қисмида липид везикулаларининг микдорига (умумий ҳажмига) боғлиқ бўлади ва абсолют бирликда dB/M билан намоён бўлади. Ушбу текширув усули УТТ орқали текширув имкони бўлмаганда, жигар стеатозини ривожланаётганда эрта аниқлаш (S0–1, яъни жигарнинг < 30 % ҳажми) имконини беради. Жигар стеатозини эрта аниқлаш учун очилган имкониятлар ўз вақтида комплекс даво-профилактик чораларни тавсия этиш ва жараённи кучайиб боришини олдини олиш ва ҳаттоки жигар стеатозини регрессияси имконини беради [1].

Ҳозирги кунда жигарни алкоғолсиз ёғли гепатозини ва алкоғолсиз стеатогепатитни даволашни, исботланган маълумотларга асосланган стандарт усули мавжуд эмас, шунинг учун, даволашнинг асосий мақсади яллиғланиш ва цитолит, фиброгенезни секинлаштириш ва тўхташни кўрсатувчи биохимик таҳлилларни яхшиланишидан иборат [16,18]. Ҳар қандай ҳолатда ҳам даволашни ҳаёт тарзини ўзгартиришдан бошлаш керак, бу овқат рационини ўзгартириш ва жисмоний зўриқишни оширишдан иборат бўлиши керак. Тавсиялардан бири овқатланишни камайитириш

ёки ёғ кислоталарига бой бўлган маҳсулотни монотўйинган (пальмитин ва олеин) ва политўйинган (докозагексаен ва эйкозопантаетен) ёғ кислоталарига алмаштириш керак. 1- гуруҳга сут, ерёнғок (арахис) ва оливка ёғи киради, 2-гуруҳга эса, балик, кунжут, ёнғок (грецкиё) ёғи киради. Жисмоний машқлар инсулинга нисбатан сезгирликни оширади, ички органларда ёғ клетчаткасини камайтиради, адипонектин миқдорини оширади ва жигар стеатози белгиларини камайтиради. Бу мақсадга эришиш учун, ҳафтада 3-4 та аэроб машқларни бажариш (1 та машқда 400 ккал сарфланса) етарли ҳисобланади. Тана массасини олдингидан 8-10% га камайганда алкохолсиз стеатогепатитни гистологик тузилишини яхшиланиши исботланган. Жигарни алкохолсиз ёғли гепатозини медикаментоз даволаш масаласи мунозарали бўлиб қолмоқда. Охириги 10 йилда ушбу беморларни даволаш учун кўплаб изланишлар олиб берилган эди. Улардан тан олингани метаболик бузилишларни (инсулинга резистентлик, оксидатив стресс, гипирлипемия) коррекция қилиш зарурлигидир [8]. Бундан ташқари, жигарнинг алкохолсиз ёғли гепатози билан оғриган катталар ва болаларни потенциал даволаш мақсадида, цитопротектив самараси исботланган урсодеокисолин кислота (УДХК) таъсири ҳам ўрганилган. Бундай беморлар гуруҳида даволаш учун тавсия этиладиган препарат - урсодезоксиолин кислота (УДХК) ҳисобланади, у исботланган ижобий самарага эга. У ўтнинг физик-кимёвий таркибини нормаллаштириб, ўтнинг йўқотилишини олдини олиб ва кучсиз холикинетик таъсир кўрсатиб ўт қопига кристалларни чўкишини олдини олади, УДХК ўт йўллари мотор фаолиятини тиклайди, билиар чўкма ва ўт қопида тош ҳосил бўлиш хавфини камайтиради. Бундан ташқари, УДХК маълум даражада холестаэни камайтиради, гепатопротектив, иммунитетни кўтарувчи таъсир кўрсатади, фибриногенезни пролиферация фазасини блоклайди, антиоксидант таркибга эга, бу эса ўз навбатида турли генездаги жигар зарарланишида, шу билан бирга жигар алкохолсиз ёғли гепатозини самарали даволашда қўллаш имконини беради [2].

Шундай қилиб, тана массаси юқори бўлган болаларда патологик жараёнга жигар ва билиар тизимни ҳам кўшилиб кетиши, метаболик бузилишларни эрта белгиларидан бири ҳисобланади ва 100% холатларда ошқозон ости безининг стеатози билан бирга кўшилиб келади, кейинчалик эса семиз болаларда жигарнинг алкохолсиз ёғли гепатози билан оғриганлар сони ортиб боришига олиб келади [8]. Жигарнинг алкохолсиз ёғли гепатози, ўт қопининг гипотоник типдаги дисфункцияси ва ўт тош касаллигининг бошланғич босқичи ИМТ кўрсаткичлари нормал бўлган болаларга қараганда, семиз болалар ўртасида кўпроқ учрайди [5].

Ноинвазив ультратовушли структурасини миқдорий баҳолаш учун (Acoustic Structure Quantification) текширув усули эса жигарни алкохолсиз ёғли гепатози бўлган беморларда фиброз бор ёки йўқлиги ва уни босқичини аниқлаш имконини беради, бу морфологик текширувларни ўтказишни имкони бўлмаганда айниқса муҳим ҳисобланади, бу жигар касалликларини аниқлашни “олтин қондаси” бўлган ва бўлиб қолади.

Адабиётлар:

1. Ахмедова Р.М., Софронова Л.В., Корюкина И.П. Диагностическая значимость клинических и инструментальных показателей при ожирении у детей и подростков// Пермский медицинский журнал. 2015- том 30 (№4)- с. 67-73.
2. Бурков С.Г., Годунова С.А., Гурова Н.Я., Егорова Н.В., Кулакова Н.И., Леонова В.И., Подопривога Н.В., Григорьева Е.В. Современные возможности диагностики и лечения неалкогольной жировой болезни печени в поликлинической практике // Кремлевская медицина. Клинический вестник. - 2017. - № 1. - С. 131-135
3. Гусева А.А. «Клинико-метаболические особенности состояния гепатобилиарной системы у детей с избыточным весом и ожирением» Автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. Москва 2015г.
4. Гусейнова З.К., Уайжанова Д.Ж., Мандыбаева М.К., Пеуричко А.В., Нуржанова Ф.А., Жолбекова С.О. Оценка эффективности препарата гепа-мерца при лечении больных хроническими диффузными заболеваниями печени // International Journal on Immunorehabilitation (Международный журнал по иммунореабилитации). - 2015. - У. 12. - № 2. - С. 160-161.
5. Калашникова В.А. Состояние печени и желчевыводящих путей при ожирении у подростков// ЛОГБУЗ «Детская клиническая больница», Санкт-Петербург, Россия, - 2018 - №4 - С. 218-229.
6. Митрошина Е.В. Клинико-лабораторные особенности ожирения манифестировавшего в пубертатный период у юношей и мужчин. Автореферат дисс. канд мед наук. Самара. – 2011. – 24 с.
7. Минушкин О.Н. Приводит ли удлинение сроков лечения Эссенциале Н к увеличению эффективности терапии больных алкогольным поражением печени? / О.Н. Минушкин, Л.В. Масловский // Трудный пациент. - 2018. - № 3. - С. 18-22.
8. Павлов Ч.С. Место пункционной биопсии в диагностике хронических диффузных заболеваний печени / Ч.С. Павлов, Д.В.

- Глушенков, В.Т. Ивашкин // Фарматека. - 2017. - № S1. - С. 3.
9. Пиманов С.И. Алкогольная болезнь печени: новое в американском и европейском подходах / С.И. Пиманов, Е.В. Макаренко, Л.В. Тихонова // Гастроэнтерология. Приложение к журналу Consilium Medicum. - 2016. - № 1. - С. 56-60.
10. Степанов Ю.М. Современные подходы к верификации фиброза печени / Ю.М. Степанов, В.И. Диденко // Здоров'я України. - 2015. - № 18 (319). - С. 16-17.
11. Степанов Ю.М. Клинические особенности течения неалкогольного стеатогепатита в зависимости от сопутствующих заболеваний // Сучасна гастроентерологія. - 2016. - Т. 29, № 3. - С. 4-7.
12. Современный взгляд на патогенез, диагностику и лечение неалкогольной жировой болезни печени / С.Н. Мехтиев, Е.Н. Зиновьева, О.А. Мехтиева, С.В. Соколовский // Профилактическая и клиническая медицина. - 2015. - № 3-4. - С. 113-116.
13. Сравнительная характеристика данных ультразвукового и гистологического исследования при определении степени стеатоза печени у больных хроническим вирусным гепатитом С / О.О. Голик, Д.Ю. Константинов, Л.Л. Попова [и др.] // Уральский медицинский журнал. 2017.- № 7.- С. 69-72.
14. Терновой С.К. Диагностическое значение протонной магнитно-резонансной спектроскопии печени по водороду в оценке терапии стеатоза и стеатогепатита // Кардиологический вестник. - 2016. - Т. 9, № 3. - С. 105-110.
15. Bellentani S. Prevalence of and risk factors for hepatic steatosis in Northern Italy / S. Bellentani et. al. // Ann. Intern. Med. - 2018. - № 132 (2). - P. 112-117. [http://www.springerlink.com / content / h32g2016tlwl8412 / fulltext.pdf](http://www.springerlink.com/content/h32g2016tlwl8412/fulltext.pdf).
16. Lavine J. E. Vitamin E treatment of nonalcoholic steatohepatitis in children: a pilot study // J. Pediatr. - 2016. - Vol. 136. - P. 734-738
17. Maccalau A.J. New information for non-alcoholic fatty liver disease / A.J. Maccalau // J. Clin. Gastroenterology. - 2017. - № 34. - P. 255-262.
18. Vajro P., Franzese A., Valerio G.60. et al. Lack of efficacy of ursodeoxycholic acid for the treatment of liver abnormalities in obese children // J. Pediatr. - 2016. - Vol. 136. - P. 739-743
19. Evidence of NAFLD progression from steatosis to fibrosing-steatohepatitis using paired biopsies: implications for prognosis and clinical management / S. McPherson, T. Hardy, E. Henderson [et al.] // J. Hepatol. - 2015. - № 62 (5). - P. 1148-1155.
20. Hepatic steatosis estimated microscopically versus digital image analysis / A.R. Hall, A.P. Dhillon, A.C. Green [et al] // Liver Int. - 2018. - № 33 (6). - P. 926-935.

ОЖИРЕНИЕ КАК ФАКТОР РИСКА ПОРАЖЕНИЯ ГЕПАТОБИЛИАРНОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ

Тураева Д.Х.

Аннотация. В данном обзоре приводятся факты о изменениях со стороны печени при ожирении в рамках неалкогольной жировой болезни печени. Обзор содержит патогенез и морфологическую характеристику развития данного состояния, особенности клинической картины, а также методы инвазивной и не инвазивной диагностики.

Ключевые слова: ожирение, дети, неалкогольная жировая болезнь печени, диагностика.

УДК: 611.811.-611.41

ТАЛОҚ ТЎҚИМАЛАРИДАГИ ТАШҚИ ФАКТОР ТАЪСИРИ НАТИЖАСИДА КЕЧАДИГАН МОРФОФУНКЦИОНАЛ ЎЗГАРИШЛАР

Файзиёв Хуршид Бурханович, Тешаёв Шухрат Жумаёвич
 Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ МОРФОМЕТРИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СЕЛЕЗЁНКИ ПОСЛЕ РАЗЛИЧНЫХ ФАКТОРОВ ВОЗДЕЙСТВИЯ НА ОРГАНИЗМ

Файзиёв Хуршид Бурханович, Тешаёв Шухрат Жумаёвич
 Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

SOME FEATURES OF THE MORPHOMETRIC PARAMETERS OF THE SPLEEN AFTER VARIOUS FACTORS OF INFLUENCE ON THE BODY

Fayziev Khurshid Burhanovich, Teshayev Shukhrat Jumaevich
 Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: teshayev@mail.ru

Аннотация. Ушбу мақолада талоқ тўқималарида организмга ҳар ҳил турдаги ташқи факторлар таъсири натижасида келиб чиқадиган морфофункционал ўзгаришлар ва уларнинг даражасига боғлиқлиги адабиётлар шарҳида келтирилган.

Калит сўзлар: талоқ, оқ пульпа, иммунитет, микроциркуляция.

Abstract. The article analyzes literature data on morphological and functional changes occurring in the spleen under the influence of various factors on the body.

Key words: spleen, white pulp, immunity, microcirculation.

Морфология асосий табиий тарих фани сифатида ўз ўрнини сақлаб қолади ва мустақкамлайди ҳамда қўшни биологик шунингдек тиббий фанларнинг ривожланишига катта ҳисса қўшади. Замонавий морфологик билимларнинг бой арсенали клиник тиббиётда муаммоларни ҳал қилиш учун ишлатилади. Замонавий морфология - амалий соғлиқни сақлаш билан узвий боғлиқ бўлган хужайра, тўқима, орган ва одам организмнинг биологик ташкил топиши ҳақидаги фан бўлиб қолади [32] Академик В.В. Куприянов (1985) сўзи бўйича морфологиянинг етакчи муаммоларидан бири иммун тизимининг, хусусан талоқнинг морфофункционал жиҳатларини ҳар томонлама ўрганиш эканлигини алоҳида таъкидлайди. Талоқ турли-туман ва етарли даражада ўрганилмаган функцияларга ега бўлган органдир. Ҳозирги вақтда талоқ иммуногенезнинг асосий органлари бўлиб ҳисобланади; қон унинг синусларига бирикади, қизил қон таначалари парчаланadi ва у билан боғлиқ темир алмашади, талоқ эса инфекцияга қарши курашда муҳим рол ўйнайдиган бактериал қон филтри бўлиб ҳисобланади. Бундан ташқари, маълумки, талоқ қон ивиш жараёнида иштирок этиб, ивиш омиллини келтириб чиқаради [13]. Иммун тизими тананинг

энг мураккаб автоном тартибга солиш тизимларидан биридир, шунинг учун унинг функционал имкониятларининг бузилиши аутоиммун ва юқумли табиатнинг оғир асоратларига олиб келади. Шу муносабат билан сўнгги йилларда иммун гомеостазни асраш масалалари айниқса долзарб бўлиб, маҳаллий ва хорижий муаллифларнинг тадқиқотларида ўз аксини топмоқда [11, 25, 32].

Талоқ олиб ташлангандан сўнг, муаллифларнинг фикрича, турли асоратлар, хусусан, ўлим даражаси 50% га етадиган хусусан постспленоектомиядан сунг кечадиган инфекция ривожланади [10].

Одамларда ва ҳайвонларда ёшини этиборга олиш билан биргаликда талоқнинг таркибий қисмларининг кенг ўрганилганлиги ҳамда экспериментал моделлаштириш натижалари ва морфофункционал хусусиятлари тўғрисидаги маълумотларни батафсиллиги, операциядан кейинги асоратларни медикаментоз йўллар билан тузатиш ва фойдаланиш билан бирга органни сақлаб қолиш учун мумкин бўлган йўллари ўрганишга эътибор бериб спленектомияларни амалга оширишда янада танлаб амалий тавсияларни куллаш мумкин [3]. Талоқ функцияларини тиклаш усулларида бири катта чарви ёки ингичка ичакнинг

туткичидан олинган парчани гетеротопик тарзда кўчириб ўтказишди, чунки ошқозон-ичакнинг бу қисмлари етарли даражада яхши васкуляция бўлган бўлиб, қон томирларининг талок тўқимасига самарали униб чиқишига ёрдам беради [3]. Антиген стимуляцияси вақтида семиз ҳужайралар сони дастлаб кескин (антиген киритилгандан кейин 2-кун) ортади, сўнгра аста-секин камаяди ва 30-кунга келиб мейёрга яқинлашади [29]. Талок, ў орқали ўтадиган турли хил иммунологик жихатдан ваколатли ҳужайралар билан фаол ва жуда узоқ муддатли алоқани таъминлайди [4]. Талокнинг иммун тизими, тадқиқотчиларнинг фикрига кўра, иммун тизимининг бошқа периферик органларига қараганда мураккаб тузилишга эга. Талокда бу аппаратга оқ пулпа соҳалари, яъни барча пулпар артериялар, лимфа тугунлари (ЛТ) ва вена синусларини ўраб турувчи периартериал лимфатик вагиналар (ПАЛВ) киради [16]. Талок қон билан қирган антигенларга жавоб бериб, антителалар ишлаб чиқаради. Бу талокда иммуноглобулин синтези антиген заррачаларнинг киритилишига жавобан бошқа ҳар қандай органга нисбатан олдинроқ бошланади. Қон оқимида антигенлар намоён бўлгандан кейин иккинчи кун талокнинг оқ пулпасида лимфоцитлар фаоллашади [2]. Талок макрофагларга бой бўлиб, улар фагоцитоз ва эскирган қизил қон ҳужайралари ва оқ қон ҳужайралари, шунингдек бактериялар ва хавфли (ўсимта) ҳужайраларини йўқ қилиш учун ишлатади [16]. Сурункали иммун яллиғланишда оқ пулпадаги пролифератив жараёнлар кўчайиб 28-чи кунга бориб максимал даражани кўрсатади, бу ҳолатни қўйидагилар акс этади - оқ пулпани нисбий ҳажми кўпайиши, лимфа тугун ва периартериал муфтлардаги ҳужайралар зичлиги, макрофагал реакциясининг кўчайиши, плазмобласт ва плазмоцитланнинг пайдо бўлиши ва лимфоид туқима томонидан апоптоз кўчайиши [9]. Оғир патологик шароитда (сурункали юрак етишмовчилиги фонида гипостатик пневмония) талокнинг оқ пулпаси бўшаб қолади, унинг нисбий ҳажми қизил пулпа ҳажмининг ортиши билан камаяди. Ҳужайра зичлиги ҳам камаяди, лекин ҳужайраларнинг таркибий қаторлари бироз ўзгаради [7]. Иммуносупрессор циклофосфаннинг 200 мг / кг вазн дозасида таъсири талок вазнининг 37,1% камайишига олиб келади (тажрибадан кейинги 7-кунга). Ушбу препарат таъсир қилингандан сўнг, иммунитетнинг В-тизими биринчи кун бостирилади, бу эса плазмоцитларнинг тарқалиши ва дифференциацияси жараёнларини бостириш билан намоён бўлади. [8]. Гидрокортизон дори воситаси қўлланилганда эса, талокнинг органометрик параметрларига ўхшаш таъсир кўрсатади [17].

"Zometa" бифосфонатли экспериментал хайвонлар организмга таъсир этирилганда талок тузилмаларининг барча кўрсаткичларининг

ошиши кўзатилади ва бу органнинг гиперфункциясида намоён бўлади. Энг катта ўзгаришлар талок лимфатик тугунлар (ЛТ) мантия зонасида намоён бўлади, бунинг далолати антитаъначалар шаклланиши кучайиши ва гуморал иммунитетни активлаштиришидир. Ўзгаришлар тажрибанинг 7-кунда сезиларли бўлади ва 90-кунга келиб максимал даражага етади. 60 кунлик реадaptациядан кейин морфометрик кўрсаткичларнинг қийматлари назорат қийматларига тугри келади [18]. 57 мкг/мл концентрациясида каламушларга олтин нанопартикуллар қўлланилганда, периартериал ва маргинал зоналардаги каламушларнинг талоғида кичик ва ўрта лимфоцитлар сонининг ортиши 15 кунда кузатилди. Пушт марказларида митотик рақамлар билан иммунобластлар ва ҳужайралар сонининг ортиши кўзатилади. 30-кунга келиб микдорий кўрсаткичлар пасайиш тенденцияси билан қолди. Оқ талок пулпасининг морфологик қайта тузилиши миграция, пролиферация ва иммун ҳужайраларнинг фарқланишини фаоллаштиради [6]. Организмнинг иммунологик реакцияси ривожланишини кўрсатувчи шунга ўхшаш жараёнлар натрий селенит, кўрғошин катионлари ва миснинг токсик дозалари таъсирида содир бўлган [14, 19, 20]. Кадмий катионларининг қўлланилиш умумий иммунологик реакцияга олиб келмайди, балки талок тўқимасига бевосита токсик таъсир кўрсатади [15]. Тизимли гравитацион юкларнинг стресс таъсири, талок лимфоцитларининг морфофункционал ҳолатига сезиларли таъсир кўрсатади, уларнинг ёпишқоқ ва миграция хусусиятларини ўзгартиради, 30 баробар гипергравитациядан кейин уларни сезиларли даражада камайтиради; бу асосан Т- боғлиқ зоналарда содир бўлади. Ажратилмаган ҳужайралар, митоз шакллари бўлган ҳужайралар ва макрофаглар сони камаяди [5]. Систематик жисмоний зўриқишда каламушларда маргинал зоналарнинг абсолют морфометрик параметрларининг ортиши кўзатилади, бу уларнинг В-иммунологик реактивлиги ошишининг морфологик тасдиғидир [22].

Ионловчи нурланишнинг кам дозаларини каламуш талоғига таъсири кенг ўрганилган. 5-10 кунларда 0,2 гр дозаси билан нурланишдан сўнг талок лимфа тугунларининг герминал марказлари лимфоцитларининг апоптоз (митохондриядаги ўртача ўзгаришлар билан боғлиқ) тарқалиши ва фагоцитар фаолиятнинг ултраструктуравий кўринишлари қайд этилди. Ионловчи нурланишнинг кичик дозалари таъсирдан кейин ҳужайралар апоптозининг морфологик кўринишлари уларнинг қисқариб, чизикли ўлчамларининг камайиши ҳисобланади. Характерли белгилар - цитоплазматик матрицанинг махсус, толали конденсацияси, шунингдек, митохондриянинг бир қисмини жуда аниқ йўқ қилиш, донатор эндоплазматик ретикулум каналчаларини кенгайтириш. Ярим

юпка бўлимлардаги оқ талоқ пулпасининг ЛТнинг герминатив (реактив) маркалари анча сийрак кўринади [12]. Сублетал дозаларга дучор бўлган хайвонларнинг талоғидаги ўзгаришлар янада аниқроқ бўлади. Маълумотлар шуни кўрсатадики, нурланишнинг 6 кундан кейин 5,8 гр дозада битта умумий Х-нурланишга ега хайвонлар (сичқон ва каламуш) нейтрофиллар, Т-лимфоцитлар умумий сонининг кескин камайиши 10 кунгача сақланиб келган [21]. Ушбу маълумотлар бошқа муаллифлар томонидан тадқиқотлар натижалари билан мос келади ва радиация зараридан кейин прогрессив иммунитет танқислиги ҳолати мавжудлигини тасдиқлайди [23]. Сублетал дозаларда ионловчи нурланиш талоқ хужайра мембраналари (хусусан, лизосомалар мембраналари) ҳолатига ҳам салбий таъсир кўрсатади [24]. Периферик нерв жароҳатланганда талоқда оқ ва кизил пулпа нисбати (оққа томон) ўзгаради ва органнинг хужайравий таркиби, хусусан, лимфоид популяцияси ўзгаради. Энг муҳим белгилари, нерв шохчасига жароҳат етказилдан сўнг 3чи ҳафтада аниқланади, аста-секин камайиш - 6 ҳафтадан сўнг, ва 12 ҳафта ичида назорат кўрсаткичлари яқинлашиш [27]. Турли стрессларнинг каламуш талоғига таъсири кенг ўрганилган. Стресс туфайли гипоталамо-гипофиз-адреналкортикал (ГТАК) ва симпато-адренал тизимини активлаштириш учун организмда асаб, эндокрин ва иммун тизимлари комплекс реакциялар бир занжир каби бошланиб кетади, сабаби улар орасида барқарор уланишлар йўқлиги, айниқса эрта постнатал онтогенез сабаб бўлган мураккаб иммуномодуляр ўзгаришлар, шунингдек компартамент ва субкомпартаментлар, иммуноцитлар, лимфо туқимадаги хужайралар орасидаги барқарорсизлиги пайдо бўлади [1]. Бош мия жароҳатидан кейин, посттравматик иммуносупрессияга қарамай, тизимли иммунитет ва мия маҳаллий иммунитет хужайралари фаоллаштириши, бундай яллиғланиш жавоб амалга ошириш ва туғма ва орттирилган иммунитет ўртасидаги ўзаро иштирок этаётган цитокинлар, хемокинлар каби яллиғланиш медиаторлар, бир қатор секрециясини ошириб боради. Цитокинларнинг аниқ роли ва бош мия жароҳатидан кейин иммун жараёнлар характери тўлиқ ўрганилмаган. Тақдим этилган клиник ва экспериментал маълумотлар шуни кўрсатадики, иммун хужайралари томонидан синтезланган цитокинлар травмада маҳаллий ва тизимли иммун жараёнларнинг патологик ва химоя таъсирини аниқлашда тартибга солувчи рол ўйнайди [30]. Иммунитетнинг ҳар бир босқичида "иккиланиш" ни намоён қилиш ва яллиғланишдан яллиғланишга қарши, иммунопатологиядан иммуносупрессив, нейродегенеративдан шикастланган туқиманинг регенерациясини рағбатлантиришга қарши иммун жавобларнинг марказини

алмаштириш мумкин [31]. Шу билан бирга, кексайган сари, постстресс иммуномодуляцион механизмлари муайян динамикасини ишдан чиқа бошлайди, лекин эрта постнатал онтогенезида бу жараёнлар ҳали тўлиқ ўрганилмаган [28, 33]. 1 соат кейин, 3 ва 14 кунлардан кейин бир соатлик стресс таъсиридан сўнг, стрессга мойил ва мойил эмас каламушларда ПАЛВ, маргинал зонасида ва лимфоцитлар кўпайтириш марказларида кичик лимфоцитлар мазмуни сезиларли пасайишини кўрсатди, "хужайравий қирғин" ва шу билан бирга макрофаглар билан хужайралар сонининг ортиши, шунингдек бирлик бошига хужайра зичлиги камайиши кўзатилди [7, 26].

Шундай қилиб, турли омилларининг организмга таъсири талоқнинг гипо - ёки гиперфункцияси билан намоён бўлиши мумкин. Су-сайтирувчи таъсир иммунокомпетент хужайраларнинг тарқалиши ва дифференциациясининг пасайиши натижасида хужайра бўшаши, апоптоз ва макрофаг фаоллигининг ошиши билан намоён бўлади (стресс, ионлаштирувчи нурланиш, организмнинг оғир патологик шароитлари). Кимёвий ёки биологик омиллар таъсирида (айниқса тажрибанинг биринчи кунларида) хужайра пролиферацияси ва дифференциацияси, органнинг гиперемияси, герминатив марказлар билан ЛТ сонининг кўпайиши ёки уларнинг бирлашиши кўзатилади.

Ҳозирги кунда Абу Али Ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти клиник анатомия кафедрасида травматик бош мия шикастланишининг ички органларнинг морфофункционал параметрлари, жумладан талоқ туқималарининг ўзгаришларига таъсири ҳақида тадқиқотлар олиб бормоқда.

Адабиётлар:

1. Акмаев И.Г. Нейроиммуноэндокринология: истоки и перспективы развития // Успехи физиологических наук.- 2003.- Т.34.- №4.- С.4-15.
2. Бахмет А. А. Строение лимфоидных структур селезенки крыс при воздействии острого эмоционального стресса // Морфология. – 2004. – Т.125, №1. – С. 55-58.
3. Гербут А.О. Характеристика клеточных элементов структурных компонентов белой пульпы селезенки после антигенной стимуляции в эксперименте/ А.О. Гербут // Клиническая анатомия и оперативная хирургия. -Черновцы, 2007. –Том 6. -№1. - С. 56-58
4. Григоренко Д. Е. Структурно-функциональная организация лимфоидной ткани селезенки после воздействия гипергравитации / Д. Е. Григоренко, И.Б. Краснов, М. Р. Сапин // Морфология. – 2003. – Т. 123, №3. – С. 60-64.
5. Злобина О. В., Фирсова С. С., Бучарская А.Б., Бугаева И. О., Маслякова Г. Н.

- Морфофункциональное состояние белой пульпы селезенки при эксперименте // Морфология. – Том 140, №5. – 2011. – С.88.
6. Капитонова М. Ю. и соавт. Влияние гомо- и гетеротопических стрессоров на иммуноморфологию лимфоидных органов. Морфология. – Том 140, №5. – 2011. – С.90-91.
7. Кашенко С. А., Золотаревская М. В. Морфометрические показатели селезенки крыс после введения циклофосфана // Украинский морфологический альманах. 2011. № 2. С. 31-33.
8. Клименко Н. А., Сорокина И. В., Савенко И.А. Морфофункциональное состояние тимуса и селезенки при воспалении на фоне действия неселективного блокатора опиоидных пептидов налоксона // Экспериментальная и клиническая медицина. – 2010. - №1. – С. 10-15.
9. Мотуляк А. П. Морфогенез белой пульпы селезенки после низких доз гаммаоблучения / А.П. Мотуляк // Клиническая анатомия и оперативная хирургия. 2004. Том 3. №3. - С. 29-32.
10. Радцева Г. Л., Радцева Ю. А. Изменения в периферических органах иммунной системы крыс при воздействии кадмия // Морфология. – Том 140, №5. – 2011. – С.110-111.
11. Сизова Е. А., Лебедев С. В., Полякова В.С., Глуценко Н. Н. Структурно-функциональная организация селезенки крыс при внутримышечном введении наночастиц меди типа CU 10X // Вестник ОГУ. – 2010. - №2 - С. 129-132.
12. Стаценко Е. А. Современные представления об анатомии селезенки человека // Украинский медицинский альманах. – 2009. №3. – С. 229-232.
13. Стаценко Е. А. Органометрические показатели строения селезенки неполовозрелых крыс при введении им гидрокортизона. // Украинский медицинский альманах. – 2008. – Т.11, №6. – С. 161-163.
14. Стаценко Е. А. Морфогенез белой пульпы селезенки половозрелых крыс после введения имбисфосфоната // Украинский медицинский альманах. - 2009 - Том 7, № 4. – С. 114-117.
15. Сизова Е. А., Лебедев С. В., Полякова В.С., Глуценко Н. Н. Структурно-функциональная организация селезенки крыс при внутримышечном введении наночастиц меди типа CU 10X // Вестник ОГУ. – 2010. - №2 С. 129-132.
16. Склобожанский А. А., Лесовой В. Н., Мамотюк Е. М. Использование аллогенных стволовых клеток при лучевом поражении в экспериментах // Экспериментальная клиническая медицина. – 2006. - №3. – С. 62-65.
17. Тешаев Ш.Ж., Турдиев М.Р. Морфофункциональные особенности селезенки при воздействии различных факторов // Тиббиётда янги кун 2 (22) 2018. С.36-42.
18. Тешаев Ш.Ж., Турдиев М.Р., Сохибова З.Р. / Морфометрические параметры гистологических структур селезенки белых крыс в постнатальном онтогенезе // Проблемы биологии и медицины 2019, №4.2 (115). С. 187-189.
19. Тешаев Ш.Ж., Харибова Е.А., Хасанова Д.А. Функциональные особенности морфологии лимфоидных бляшек тонкой кишки в норме и при воздействии АСД-фракции 2 на фоне хронической лучевой болезни. // Морфология - 2020 г., 157 (2-3), 210-211.
20. Файзиев Х.Б. Тешаев Ш.Ж. Черепно-мозговая травма и иммунитет. // Тиббиётда янги кун – 2020 г., 3 (2), С. 577-579.
21. Чорна В. И., Лянна О. Л., Дорофеева Н. А., Хворостенко М. И. Влияние препарата спинулин на состояние протеолиза селезенки облученных крыс // Украинский радиологический журнал. - 2010. -Том 18. –N 2. - С. 226-229.
22. Чекмарьова И. В. Морфологические особенности тимуса и селезенки в условиях травмы седалищного нерва.: автореф. дис. канд. мед.наук: 14.03.09 – гистология, цитология и эмбриология.–Киев, 2005. – 24 с
23. Штепа С. Ю. Ультрамикроскопические изменения белой пульпы селезенки белых крыс-самцов после введения циклофосфана // Морфологический альманах. – 2008. – Т.6, 31. – С. 179-182.
24. Aviles H., Johnson M.T., Monroy F.P. Effects of cold stress on spleen cell proliferation and cytokine production during chronic *Toxoplasma gondii* infection
25. Kamm K, Vanderkolk W, Lawrence C, Jonker M, Davis AT. The effect of traumatic brain injury upon the concentration and expression of interleukin-1beta and interleukin-10 in the rat. *J Trauma*. 2006 Jan; 60(1):152-7. doi: 10.1097/01.
26. Lisiany N.I. The dual role of the immune system in the pathogenesis of traumatic brain injury. \\ *Ukrainian Neurosurgical Journal*. 2019; С. 32.
27. Hodorova I., Khasanova D.A., Teshayev S.J. Macroanatomy of Payer's patches of rat's small intestine under the influence of antiseptic-stimulator Dorogov faction 2 on the background of chronic radiation sickness // *New Day in medicine* -2020 г., 2 (1), 21.

НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ МОРФОМЕТРИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СЕЛЕЗЁНКИ ПОСЛЕ РАЗЛИЧНЫХ ФАКТОРОВ ВОЗДЕЙСТВИЯ НА ОРГАНИЗМ

Файзиев Х.Б., Тешаев Ш.Ж.

Аннотация. В статье анализированы данные литературы о морфофункциональных изменениях происходящих в селезенке под воздействием различных факторов на организм

Ключевые слова: селезенка, белая пульпа, иммунитет, микроциркуляция.

УДК: 616.311[612.017.12]

ВИЧ-АССОЦИИРОВАННЫЕ ПОРАЖЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА

Хасанова Лола Эмильевна, Мавлянова Наргиза Талатовна

Ташкентский государственный стоматологический институт, Республика Узбекистан, г. Ташкент

OʻGIZ BOʻSHLIʻI SHILLIQ QAVATINING OIVDA KECADIGAN KASALLIKLARI

Хасанова Лола Эмильевна, Мавлянова Наргиза Талатовна

Тошкент давлат стоматология институти, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

HIV-ASSOCIATED LESIONS OF THE MUCOUS MEMBRANE OF THE ORAL CAVITY

Khasanova Lola Emilevna, Mavlyanova Nargiza Talatovna

Tashkent state dental institute, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: dr.nargiza7909@gmail.com

Аннотация. Ушбу мақолада ОИВ-инфекциясида ривожланиши мумкин бўлган оғиз бўшлиғи касалликларининг учраш даражаси, клинко-лаборатор хусусиятлари адабиётлар шарҳида ўрганилди. Олинган натижаларга кўра, ОИВ-инфекциясида юзага келадиган оғиз бўшлиғи касалликлари кам ўрганилган ҳамда кўп ҳолатларда ушбу маълумотлар бир-бирига ўзаро қарама-қарши. Шу билан бир қаторда, Ўзбекистонда ОИВ-инфекцияси билан яшовчи кишиларда оғиз бўшлиғи касалликларининг учраш даражаси ОИВ-инфекциясининг табиий кечishi ҳамда РВҚД фондида кечishi ўрганилмаган.

Калит сўзлар: ОИВ; ОИВда оғиз бошлиғи касалликлари; антиретровирус терапия.

Abstract. Literature data on the frequency of occurrence, clinical and laboratory features of oral diseases in HIV infection were studied. It is concluded that there are significantly fewer publications on oral lesions associated with HIV infection, and they are often contradictory. There is also no data on the frequency of occurrence of lesions of the oral cavity in people living with HIV infection in Uzbekistan with the natural course of HIV infection and with ART.

Key words: HIV; lesions of the oral cavity in HIV; antiretroviral therapy.

Вирус иммунодефицита человека (ВИЧ) является одной из наиболее серьезных проблем для современной медицины вследствие высокой распространенности и неуклонного роста числа новых случаев [4, 7, 9]. В настоящее время в Российской Федерации зарегистрировано около полумиллиона ВИЧ-инфицированных, причем большую часть из них составляют молодые люди в возрасте от 15 до 30 лет [1, 8]

По данным Центра по борьбе со СПИДом Республики Узбекистан, за последние годы число лиц, живущих с ВИЧ-инфекцией, растет, 2018 году зарегистрировано 37872 лиц (интенсивный показатель - 115,8) живущих с ВИЧ-инфекцией, 2019 году - 40375 (интенсивный показатель - 122,0) лиц [3].

У ВИЧ-инфицированных помимо вовлечения в патологический процесс различных органов и систем, происходит поражение тканей ротовой полости. Патологические проявления поражений слизистой оболочки полости рта при ВИЧ-инфекции может иметь яркие манифестные симптомы и атипичный характер течения. Важно отметить, что поражения слизистой оболочки рото-

вой полости могут быть ранними и первыми доступными признаками ВИЧ, прежде всего для стоматологов [5].

По данным Challacombe S.J. (2016), существует неравенство как в отношении ВИЧ-инфекции, так и связанных с ней поражений полости рта, в основном связанных с доступом к АРТ. Так, из общего числа 33 миллионов человек, инфицированных ВИЧ в мире, примерно 65% проживают в странах Африки к югу от Сахары и 15% в Южной и Юго-Восточной Азии, а остальные 20% - в остальном мире. В процентном отношении к населению страны Карибского бассейна (1,1%) уступают только Африке к югу от Сахары (5,5%). Смертность от ВИЧ в Африке в двадцать раз выше, чем в Европе или США. Отдельные страны Африки к югу от Сахары демонстрируют огромные различия в распространенности ВИЧ (+), в большинстве стран Западной Африки этот показатель составляет менее 2%, в то время как в странах юга Африки, включая Свазиленд и Ботсвану, этот показатель составляет около 25%. Окружающая среда, образование и социальные привычки способствуют распространению ВИЧ-

инфекции. Подобные различия между странами наблюдаются в Юго-Восточной Азии, где показатели Камбоджи и Папуа-Новой Гвинеи в три раза выше, чем в Пакистане. АРТ приводит к уменьшению поражений полости рта, но, по оценкам, около 10 миллионов ВИЧ-положительных субъектов не имеют доступа к стоматологической помощи.

На сегодняшний день патогенез и клиническая картина ВИЧ/СПИД достаточно изучены [9]. Основой развития большинства симптомов является снижение активности системы местного иммунитета ротовой полости на фоне общего иммунодефицита. У ВИЧ-инфицированных наблюдается снижение количества Т-хелперов или Т(СД4) – лимфоцитов, являющихся основными показателями активности иммунной системы [16].

В литературе [15] описаны различные формы поражения слизистой оболочки полости рта при ВИЧ в виде кандидоза, герпетического стоматита, волосистой лейкоплакии, саркомы Капоши и др. Проявлением ВИЧ в определенных случаях может быть также поражения твердых тканей зубов. Некоторые авторы [13, 18, 20, 21] выделяют определенную группу заболеваний, наиболее характерных для ВИЧ-инфицированных. Отмечается, что клинические симптомы ВИЧ-инфекции в полости рта разнообразны и могут иметь разную этиологию: грибковую, вирусную или бактериальную. Нередко они могут быть предвестниками развития тяжелых вторичных заболеваний, оппортунистических инфекций и даже опухолей.

Gileva, O.S. в своих работах (2009), посвященных исследованиям кариеса у ВИЧ-инфицированных, доказал, что на фоне системного иммунодефицита резко снижается и активность системы местного иммунитета в ротовой полости, что приводит к развитию кариеса зубов.

Titinchi F и Behardian N. (2019) оценили развитие зубов в выборке ВИЧ-положительных детей по сравнению с контрольной группой ВИЧ-отрицательного возраста соответствующего возраста. Для вычисления зубной возраст пациентов, авторы использовали ортопантомограф (OPG) и таблицу составленных Phillips и van Wyk-Kotze. По результатам исследования выявлено, что ВИЧ не действует на развитие зубов у детей.

Но в научных литературах влияние ВИЧ и АРТ на кариес зубов остается сомнительным. Kalanzi D и соавт (2018) своих практиках видели несколько ЛЖВ, которым требуется замена отсутствующих зубов частичными или полными зубными протезами в результате обширного кариеса. По их данным, при долговременном влиянии ВИЧ и АРТ может влиять на поверхность зубов. Но в литературных данных мы не нашли достоверных результатов.

Виноградова А.Н. (2008) в своих работах доказала, что характер и степень патологических изменений слизистой оболочки полости рта находится в прямой зависимости от стадии ВИЧ-инфекции и степени снижения уровня основных показателей иммунодефицита - уровня Т(СД4) - лимфоцитов. Отмечено, что при естественном течении ВИЧ-инфекции (без антиретровирусной терапии) у пациентов наблюдаются сочетанные формы кандидоза (псевдомембранозная и гиперпластическая, псевдомембранозная и атрофическая). Клиническими симптомами при этом являются выраженный воспалительный процесс в слизистой оболочке полости рта с диффузной гиперемией (100%), отеком (86%), желтушностью (23%), сухостью (14%), а также признаками кандидоза (100%) и поражения герпетической этиологии (38%).

По данным иностранных авторов, кандидоз ротовой полости выявляется у 15%-90% ВИЧ-инфицированных в зависимости от таких факторов как степень иммуносупрессии, приверженность АРТ, состояние здоровья, пол, возраст, а также используемые исследователями диагностические критерии и методы анализа [14]. Согласно данным российских исследователей [11], кандидоз ротовой полости выявляется у 49%-75% пациентов с ВИЧ в зависимости от стадии процесса и назначения АРТ. Частота развития и степень тяжести ВИЧ-ассоциированного кандидоза зависят от прогрессирования иммунодефицита и достоверно ниже у пациентов, получающих АРТ. Типичная клиническая картина ВИЧ-ассоциированного кандидоза полости рта может меняться при вовлечении в патологический процесс тканей пародонтального комплекса, выполняющих важнейшие функции как в зубочелюстной системе, так и организме человека. Данный аспект проблемы ВИЧ-инфекции изучен лишь частично и явно недостаточно [11; 10; 13].

Согласно данным Castillo-Martínez N.A. и соавт. (2018), микробиологическое исследование состояния слизистой полости рта при кандидозе у больных при течении заболевания без получения АРВТ указывает на наличие у них роста агрессивных видов грибов рода *Candida* (*C. glabrata*, *C. dubliensis*, *C. kefyr*). При этом их рост замедляется или останавливается фоне проведения АРВТ. Так, при течении ВИЧ-инфекции без АРВТ при 4А стадии у 100% пациентов выявлен штамм *C. albicans*; при 4Б стадии выявляются агрессивные штаммы - *C. glabrata* (у 13%), *C. dubliensis* (у 10%), *C. kefyr* (у 7%), при стадии 4В - ассоциации грибов *Candida* с преобладанием более агрессивных штаммов ($p < 0,05$). У пациентов, получающих АРВТ, агрессивные штаммы грибов практически полностью исчезают, отмечается лишь только

рост *C. albicans*, который устойчив к противогрибковым препаратам.

По данным Халилаева Е.В. (2010), до внедрения в практику АРВТ волосатая лейкоплакия языка, которая вызывается вирусом Эпштейна-Барра, считалась практически патогномичным и вторым по распространенности симптомом ВИЧ-ассоциированного поражения полости рта, выявляемым у 38% ВИЧ-инфицированных [10]. В эру АРВТ отмечается достоверное снижение распространенности волосатой лейкоплакии среди ВИЧ-инфицированных. Так, по данным некоторых исследователей [11], на фоне приема АРВТ-препаратов, распространенность волосатой лейкоплакии у ВИЧ-инфицированных снизилась на 13%. В то же время имеются данные о ее выявлении у других исследованных групп населения, например, у лиц со злокачественными заболеваниями кроветворной системы крови и лиц, длительно принимающих стероидные препараты [5]. Развитие волосатой лейкоплакии при АРВТ может являться как критерием отсутствия эффективности выбранного режима лечения [10].

По данным различных исследований, проявления саркомы Капоши были отмечены в полости рта у 2-7% ВИЧ-инфицированных и у 38% пациентов с СПИД, причем чаще заболевание обнаруживалось у пациентов с нетрадиционной сексуальной ориентацией [12]. Данные о частоте, проявлении и топографии саркомы Капоши у лиц, получающих АРВТ, неоднозначны и малоизучены. Так, по данным некоторых авторов [22], АРВТ сопровождается достоверным снижением частоты развития саркомы Капоши (с 9% до 1%) у пациентов с ВИЧ/СПИД, хотя американские исследователи [16] указывают на то, что назначение АРВТ не отражается на частоте выявления саркомы Капоши у ВИЧ-инфицированных. Российские авторы [11] отмечают, что регулярная АРВТ приводит к снижению частоты встречаемости и манифестации саркомы Капоши в полости рта, которую выявляли в 1,5% случаев и только в IV(Е)-IV(В) стадии ВИЧ. На фоне своевременной АРВТ обычно наблюдается регресс элементов опухоли в ротовой полости, снижение заболеваемости, увеличение продолжительности жизни и улучшение качества жизни пациентов в стоматологическом аспекте.

Особые дифференциально-диагностические сложности вызывают случаи, когда очаг саркомы Капоши развивается на поверхности десны, в связи с чем исследование различных пародонтологических аспектов саркомы Капоши представляется перспективным и практически значимым [17].

В своих исследованиях Wu X.J. и соавт (2014) выявили, что у больных с ВИЧ-инфекцией основными видами поражений саркомы Капоши были в виде узелков, пятен и бляшек. Нижняя ко-

нечность и стопа были наиболее распространеными местами для саркомы Капоши. В дополнение к повреждению кожи, в некоторых случаях были вовлечены половой член, рот, лимфатические узлы и интерстициальные ткани легких.

Abdelwahed Hussein M.R. (2018) изучил Неходжинский лимфому ротовой и челюстно-лицевой областей у ВИЧ-инфицированных людей. По данным автора Неходжинская лимфома ротовой и челюстно-лицевой областей являются редкими злокачественными новообразованиями. У них обычно прогрессирующее течение и неблагоприятный исход. Как автор показывает, патология чаще встречается у мужчин, чем у женщин. Обычно они представляют собой массовые поражения, покрытые неповрежденной или изъязвленной слизистой оболочкой. Некоторые лимфомы связаны с вирусными инфекциями (вирус Эпштейна-Барр или ВИЧ) и специфическими генетическими изменениями. Каждый подтип имеет свои специфические клинико-патологические особенности, и наиболее распространенные подтипы включают DLBCL, BL, NKTCL и PBL. DLBCL является наиболее распространенной оральной лимфомой. BL представляет собой быстро пролиферирующее зрелое В-клеточное новообразование, почти всегда присутствующее в экстраоральных участках. NKTCL назального типа представляет собой местно-деструктивное некротизирующее поражение средней части лица. PBL является редким, очень агрессивным заболеванием, которое обычно связано с состояниями иммунодефицита.

Cameron J.E., Hagensee M. (2019) подтверждают, что люди, живущие с ВИЧ, подвергаются повышенному риску заражения оральными осложнениями, связанными с вирусом папилломы человека (ВПЧ), даже при адекватном контроле их ВИЧ-инфекции с помощью антиретровирусной терапии.

Parisi S.G., и соавт (2019) изучили частоту встречаемости вируса папилломы человека у больных с ВИЧ-инфекцией в сравнительном аспекте в различных областях (анальный и пероральный) поражения. По их данным, у больных со среднем числом CD4 + 312 клеток/мм³ до начала АРВТ в 65,4% случаях выявлено анальное ВПЧ и у 62,4% пероральные ВПЧ, на фоне АРВТ это показатели составили 9,4% и 6,8% соответственно. При изучении сероваров ВПЧ выявлено, что серовари анального и орального ВПЧ различные, у больных с анальными ВПЧ выделено ВПЧ-16 и ВПЧ-52.

Rajendra Santosh A.B, и соавт (2019) изучили распространенность ВПЧ в Ямайке у людей живущих с ВИЧ-инфекцией и без ВИЧ. Авторы в своих работах не обнаружили типов ВПЧ высокого риска. ВПЧ-84 был наиболее распространен-

ным типом как у пациентов с ВИЧ, так и без ВИЧ. Статистически значимой взаимосвязи между распространенностью ВПЧ и числом половых партнеров, курением или употреблением алкоголя в анамнезе не наблюдалось.

Динамика клинической симптоматики слизистой оболочки ротовой полости при ВИЧ-инфекции свидетельствует об эффективности проводимой АРВТ у пациентов с ВИЧ-инфекцией. Появление рецидивов заболеваний слизистой оболочки полости рта свидетельствует о появлении мутаций в геноме вируса и снижении чувствительности к применяемому лечению [11].

Исследования показали, что во время лечения стандартной схемой (в среднем в течение 1 месяца) АРВТ на слизистой оболочке полости рта определялись явления диффузной гиперемии (91%), сухости (37%) и отека (15%), а также клинические признаки кандидоза (82%), простого герпеса (18%) и волосистой лейкоплакии (10%). У пациентов, получавших АРВТ, подобранную с учетом резистентности вируса, клинические проявления заболеваний слизистой оболочки рта отсутствовали [2].

Согласно данным Халилаева Е.В. (2010), АРВТ не оказывает существенного влияния на распространенность и степень выраженности кариеса зубов. На фоне высокоактивной антиретровирусной терапии (ВАРВТ) отмечалось достоверное снижение частоты и тяжести ВИЧ-ассоциированных заболеваний пародонта. ВАРВТ оказывает двойное действие на интенсивность клинических проявлений основных ВИЧ-ассоциированных заболеваний полости рта: приводя к снижению частоты и манифестности герпетических заболеваний челюстно-лицевой области, кандидоза полости рта и язвенно-некротического гингивостоматита (снижение на 36%, 28% и 17% соответственно), но сопровождается приростом (на 44%) частоты полиморфных и диссеминированных папилломавирусных поражений.

Mayu E.O. и соавт (2018) провели исследование у людей, живущих с ВИЧ-инфекцией в Нигерии. При обследовании в 2,4% случаях авторы выявили пациентов с поражениями полости рта. Гиперпигментация (2,0%) была наиболее частым поражением, за которым следовали язвы в полости рта (0,4%). Большинство (75%) пациентов были на схеме, содержащей ламивудин. У пациентов с поражениями полости рта количество CD4 + клеток составляло 200-500 клеток/мм³ до начала АРВТ. В 92% случаях у пациентов с поражениями полости рта имели значительное улучшение количества CD4 + клеток после введения АРВТ.

Из вышеперечисленного можно сделать вывод, что публикаций об поражении полости рта при ВИЧ-инфекции значительно меньше, и не-

редко они противоречивы. Также нет данных по изучению частоты встречаемости поражений полости рта у людей, живущих с ВИЧ-инфекцией в Узбекистане при естественном течении ВИЧ-инфекции и на фоне АРВТ.

Литература:

1. Брико Н. И., Покровский В. И. Глобализация и эпидемический процесс // Эпидем. и инфекц. бол.– 2010. – №4. – С. 4–10.
2. Виноградова А.Н. Особенности заболеваний слизистой оболочки рта у больных ВИЧ-инфекцией на фоне антиретровирусной терапии //Диссертация к.м.н. – С.Петербург. -2008
3. Глобальный отчет о выполнении Декларации о приверженности делу по борьбе со СПИДом. Ташкент. 2018.
4. Голиусов А.Т. О состоянии и мерах по противодействию распространения ВИЧ-инфекции в Российской Федерации. //Ж. «Социальная профилактика и здоровье».-2005. -№ 6.- 13-19.
5. Голиусов А. А. Биологический производственный фактор риска инфицирования ВИЧ в работе врача стоматолога //Автореф. дисс. кандид. мед. наук , Москва 2008. - 25 с.
6. Ладная, Н.Н. Пособие для медицинских работников «Постконтактная профилактика заражения ВИЧ-инфекцией» Текст. / Н.Н Ладная, Р.С. Нарсия, Е.В. Буравцова. Москва. - 2009.
7. Онищенко Г. Г. Задачи органов управления и учреждений здравоохранения по противодействию распространению ВИЧ-инфекции в Российской Федерации // Эпидемиология и инфекционные болезни-2007. -№ 1. -С. 4-7.
8. Онищенко Г. Г. Выполнение решений «группы восьми» по борьбе с инфекционными болезнями, принятых на саммите в Санкт Петербурге// Иммунология. – 2010. – №4. – С. 172–176.
9. Покровский, В.В. ВИЧ-инфекция Текст. / В.В. Покровский, Н.Н. Ладная, Е.В. Соколова, Е.В. Буравцова //Информационный бюллетень №33. Москва. - 2008.
- 10.Садилова В.А. ВИЧ-ассоциированные заболевания пародонта: особенности клинических проявлений, совершенствование методов диагностики и лечения у пациентов с высоким уровнем приверженности к антиретровирусной терапии // Диссертация на соис уч степ к.м.н. – Пермь. -2014
- 11.Халилаева Е.В. Влияние высокоактивной антиретровирусной терапи на клинические проявления ВИЧ-ассоциированных заболеваний полости рта и стоматологические показатели качества жизни // Диссертация на соис уч степ к.м.н. – Пермь. -2010
- 12.Cameron JE, Hagensee M. HPV-Associated Oropharyngeal Cancer in the HIV/AIDS Patient. Cancer Treat Res. 2019; 177:131-181

13. Castillo-Martínez NA, Mouriño-Pérez RR, Cornejo-Bravo JM, Gaitán-Cepeda LA. Factors related to oral candidiasis in HIV children and adolescents, species characterization and antifungal susceptibility. // *Rev Chilena Infectol*. 2018 Aug; 35 (4):377-385.
14. Challacombe SJ. Global oral inequalities in HIV infection. // *Oral Dis*. 2016 Apr;22 Suppl 1:35-41.
15. Gileva, OS. Oral mucosal diseases in HIV-infected Russians on HA ART Text. / OS. Gileva, TV. Libik, EV. Khalilaeva, EA. Bondarenko // *The 6th World Workshop on Oral Health and Disease in AIDS, China, 2009*. Abstract no. – P. 19.
16. Han, Y. Influence of antiretroviral and traditional therapies of the oral manifestations of AIDS/HIV Text. / Y. Han, Y. Wang, Y. Liu et al. // *The 6th World Workshop on Oral Health and Disease in AIDS, China, 2009*. Abstract no. – P. 22.
17. Kalanzi D, Mayanja-Kizza H, Nakanjako D, Sewankambo NK. Extensive dental caries in a HIV positive adult patient on ART; case report and literature review. *BMC Oral Health*. 2018 Dec 7;18(1):205. doi: 10.1186/s12903-018-0675-8.
18. Mary EO, Abiola OA, Titilola G, Mojirayo OO, Sulaimon AA. Prevalence of HIV related oral lesions in people living with HIV and on combined antiretroviral therapy: a Nigerian experience. // *Pan Afr Med J*. 2018 Nov 14
19. Parisi SG, Basso M, Scaggiante R, Andreis S, Mengoli C, Cruciani M, Del Vecchio C, Menegotto N, Zago D, Sarmati L, Andreoni M, Palù G. Oral and anal high-risk human papilloma virus infection in HIV-positive men who have sex with men over a 24-month longitudinal study: complexity and vaccine implications. *BMC Public Health*. 2019 May 28;19 (1)
20. Rajendra Santosh AB, Christian NA, Jones T, Thoms-Rodriguez CA, Condappa A, Thompson T, Pinkney J, Barton EN, Lindo J. Molecular epidemiology of human papillomavirus genotypes in oral rinses from HIV-positive and HIV-negative Jamaican patients. // *J Investig Clin Dent*. 2019 Feb;10 (1).
21. Tinchin F, Behardien N. Dental development in a sample of South African HIV-positive children. // *Spec Care Dentist*. 2019 Mar; 39 (2)
22. Wu XJ, Pu XM, Kang XJ, Halifu Y, An CX, Zhang DZ, Yakeya B, Mijit J. One hundred and five Kaposi sarcoma patients: a clinical study in Xinjiang, Northwest of China. // *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2014 Nov; 28 (11).

ВИЧ-АССОЦИИРОВАННЫЕ ПОРАЖЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА

Хасанова Л.Э., Мавлянова Н.Т.

Аннотация. Было изучено литературные данные по частоте встречаемости, клинико-лабораторные особенности заболеваний полости рта при ВИЧ-инфекции. Сделано вывод, что публикаций об поражении полости рта при ВИЧ-инфекции значительно меньше, и нередко они противоречивы. Также нет данных по изучению частоты встречаемости поражений полости рта у людей живущих с ВИЧ-инфекцией в Узбекистане при естественном течении ВИЧ-инфекции и на фоне АРВТ.

Ключевые слова: ВИЧ; поражение ротовой полости при ВИЧ; антиретровирусная терапия.