



ISSN 2181-9300

Doi Journal 10.26739/2181-9300

**БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ  
ЖУРНАЛИ**  
6 ЖИЛД, 4 СОН

---

**ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И  
ПРАКТИКИ**  
ТОМ 6, НОМЕР 4

---

**JOURNAL OF BIOMEDICINE  
AND PRACTICE**  
VOLUME 6, ISSUE 4



**Бош мухаррир:**

**Ризаев Жасур Алимжанович**  
тиббиёт фанлари доктори, профессор,  
Самарқанд давлат тиббиёт институти ректори  
**ORCID ID:** 0000-0001-5468-9403

**Бош мухаррир ўринбосари:**

**Зиядуллаев Шухрат Худайбердиевич**  
тиббиёт фанлари доктори, Самарқанд давлат тиббиёт  
институти Илмий ишлар ва инновациялар бўйича  
проректори, **ORCID ID:** 0000-0002-9309-3933

**Масъул котиб:**

**Самиева Гулноза Уткуровна**  
тиббиёт фанлари доктори, доцент, Самарқанд давлат тиббиёт  
институти Нормал ва патологик физиология кафедраси  
мудир. **ORCID ID:** 0000-0002-6142-7054

**Нашр учун масъул:**

**Абзалова Шахноза Рустамовна**  
тиббиёт фанлари номзоди, доцент,  
Тошкент Педиатрия тиббиёт институти. Илмий тадқиқотлар,  
инновациялар ва илмий педагогларни тайёрлаш бўлими  
бошлиғи. **ORCID ID:** 0000-0002-0066-3547

**ТАҲРИРИЯТ КЕНГАШИ:**

**Хайтов Рахим Мусаевич**

*Россия Федерацияси Фанлар академияси академиги, тиббиёт  
фанлари доктори, профессор, Россия Федерациясида  
хизмат кўрсатган фан арбоби, Россия ФТБА "Иммунология  
институти ДИМ" ФДБТ илмий раҳбари*

**Jin Young Choi**

*Сеул миллий университети Стоматология мактаби оғиз ва  
юз-жағ жарроҳлиги департаменти профессори, Жанубий  
Кореянинг юз-жағ ва эстетик жарроҳлик ассоциацияси  
президенти*

**Гулямов Суръат Саидвалиевич**

*тиббиёт фанлари доктори, профессор Тошкент педитария  
тиббиёт институти Илмий ишлар ва инновациялар бўйича  
проректор. **ORCID ID:** 0000-0002-9444-4555*

**Абдуллаева Наргиза Нурмаматовна**

*тиббиёт фанлари доктори, профессор, Самарқанд  
давлат тиббиёт институти проректори, 1-клиникаси бош  
врачи. **ORCID ID:** 0000-0002-7529-4248*

**Худоярова Дилдора Рахимовна**

*тиббиёт фанлари доктори, доцент, Самарқанд давлат  
тиббиёт институти №1-сон Акушерлик ва гинекология  
кафедраси мудир  
**ORCID ID:** 0000-0001-5770-2255*

**Раббимова Дилфуза Таштемировна**

*тиббиёт фанлари номзоди, доцент, Самарқанд давлат  
тиббиёт институти Болалар касалликлари пропедевтикаси  
кафедраси мудир.  
**ORCID ID:** 0000-0003-4229-6017*

**Орипов Фирдавс Суръатович**

*тиббиёт фанлари доктори, доцент, Самарқанд давлат  
тиббиёт институти Гистология, цитология ва эмбриология  
кафедраси мудир  
**ORCID ID:** 0000-0002-0615-0144*

**Ярмухамедова Саодат Халиповна**

*тиббиёт фанлари номзоди, доцент, Самарқанд давлат  
тиббиёт институти Ички касалликлар пропедевтикаси  
кафедраси мудир  
**ORCID ID:** 0000-0001-5975-1261*

**Мавлянов Фарход Шавкатович**

*тиббиёт фандар доктори, Самарқанд давлат тиббиёт  
институти болалар жарроҳлиги кафедраси доценти  
**ORCID ID:** 0000-0003-2650-4445*

**Акбаров Миршавкат Миролимович**

*тиббиёт фанлари доктори, В.Ваҳидов номидаги  
Республика ихтисослаштирилган жарроҳлик маркази*

**Саидов Садаммир Абборович**

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

**Тураев Феруз Фатхуллаевич**

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

**Худанов Бахтинур Ойбутаевич**

*тиббиёт фанлари доктори,  
Ўзбекистон Республикаси Инновацион  
ривожланиш вазирлиги бўлим бошлиғи*

**Бабаджанов Ойбек Абдужаббарович**

*тиббиёт фанлари доктори, Тошкент педиатрия  
тиббиёт институти, Тери-таносил, болалар  
тери-таносил касалликлари ва ОИТС  
**ORCID ID:** 0000-0002-3022-916X*

**Теребаев Билим Алдамуратович**

*тиббиёт фанлари номзоди, доцент, Тошкент  
педиатрия тиббиёт институти Факультет болалар  
хирургия кафедраси. **ORCID ID:** 0000-0002-5409-4327*

**Юлдашев Ботир Ахматович**

*тиббиёт фанлари номзоди,  
Самарқанд давлат тиббиёт институти  
№2-сон Педиатрия, неонатология ва болалар  
касаликлари пропедевтикаси кафедраси доценти.  
**ORCID ID:** 0000-0003-2442-1523*

**Эшқобилов Тура Жураевич**

*тиббиёт фанлари номзоди, Самарқанд давлат  
тиббиёт институти Суд тиббиёти ва патологик  
анатомия кафедраси доценти.  
**ORCID ID:** 0000-0003-3914-7221*

**Рахимов Нодир Махамматкулович**

*тиббиёт фанлари доктори, Самарқанд давлат  
тиббиёт институти, онкология кафедраси доценти  
**ORCID ID:** 0000-0001-5272-5503*

**Саҳифаловчи:** Хуршид Мирзахмедов

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

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

**Главный редактор:**

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

**Ответственный секретарь:**  
**Самиева Гульноза Уткуровна**  
доктор медицинских наук, доцент кафедры нормальной и  
патологической физиологии Самаркандского  
государственного медицинского института.  
**ORCID ID:** 0000-0002-6142-7054

**Заместитель главного редактора:**

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

**Ответственный за публикацию:**  
**Абзалова Шахноза Рустамовна**  
кандидат медицинских наук, доцент, Ташкентский  
педиатрический медицинский институт. Заведующая  
отделением научных исследований, инноваций и научно-  
педагогической подготовки.  
**ORCID ID:** 0000-0002-0066-3547

**РЕДАКЦИОННЫЙ КОЛЛЕГИЯ:**

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

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

**Гулямов Суръат Саидвалиевич**  
*доктор медицинских наук., профессор Проректор по научной  
работе и инновациям в Ташкентском педиатрическом  
медицинском институте. ORCID ID: 0000-0002-9444-4555*

**Абдуллаева Наргиза Нурмаматовна**  
*доктор медицинских наук, профессор, проректор  
Самаркандского государственного медицинского института,  
Главный врач 1-клиники. ORCID ID: 0000-0002-7529-4248*

**Худоярова Дилдора Рахимовна**  
*доктор медицинских наук, доцент, заведующая кафедрой  
Акушерства и гинекологии №1 Самаркандского  
государственного медицинского института  
ORCID ID: 0000-0001-5770-2255*

**Раббимова Дилфуза Таштемировна**  
*кандидат медицинских наук, доцент, заведующая  
кафедрой Пропедевтики детских болезней Самаркандского  
государственного медицинского института  
ORCID ID: 0000-0003-4229-6017*

**Орипов Фирдавс Суръатович**  
*доктор медицинских наук, доцент, заведующий кафедрой  
Гистологии, цитологии и эмбриологии Самаркандского  
государственного медицинского института  
ORCID ID: 0000-0002-0615-0144*

**Ярмухамедова Саодат Хабибовна**  
*кандидат медицинских наук, доцент, заведующая  
кафедрой Пропедевтики внутренних болезней  
Самаркандского государственного медицинского института  
ORCID ID: 0000-0001-5975-1261*

**Мавлянов Фарход Шавкатович**  
*доктор медицинских наук, доцент кафедры Детской хирургии  
Самаркандского государственного медицинского института  
ORCID ID: 0000-0003-2650-4445*

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

**Саидов Саидамир Абборевич**  
*доктор медицинских наук, Ташкентский  
фармацевтический институт  
ORCID ID: 0000-0002-6616-5428*

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

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

**Бабаджанов Ойбек Абдужаббарович**  
*доктор медицинских наук, Ташкентский педиатрический  
медицинский институт, кафедра Дерматовенерология,  
детская дерматовенерология и СПИД  
ORCID ID: 0000-0002-3022-916X*

**Теребаев Билим Алдамуратович**  
*кандидат медицинских наук, доцент кафедры  
Факультетской детской хирургии Ташкентского  
педиатрического медицинского института.  
ORCID ID: 0000-0002-5409-4327*

**Юлдашев Ботир Ахматович**  
*кандидат медицинских наук, доцент кафедры Педиатрии,  
неонатологии и пропедевтики детских болезней №2  
Самаркандского государственного медицинского института  
ORCID ID: 0000-0003-2442-1523*

**Эшкобилов Тура Жураевич**  
*кандидат медицинских наук, доцент кафедры Судебной  
медицины и патологической анатомии Самаркандского  
государственного медицинского института  
ORCID ID: 0000-0003-3914-7221*

**Рахимов Нодир Махамматкулович**  
*доктор медицинских наук, доцент кафедры  
онкологии Самаркандского медицинского института  
ORCID ID: 0000-0001-5272-5503*

**Верстка:** Хуршид Мирзахмедов

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

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

**Chief Editor:**

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

**Deputy Chief Editor:**

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

**Responsible secretary:**

**Samieva Gulnoza Utkurovna**  
doctor of Medical Sciences, Associate Professor, Samarkand State  
Medical Institute Department of normal and pathological  
physiology. **ORCID ID:** 0000-0002-6142-7054

**Responsible for publication:**

**Abzalova Shaxnoza Rustamovna**  
Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Tashkent  
Pediatric Medical Institute. Head of the Department of Scientific  
Research, Innovation and Training of Scientific Teachers.  
**ORCID ID:** 0000-0002-0066-3547

**EDITORIAL BOARD:**

**Khaitov Rakhim Musaevich**

*MD, DSc, Professor, Academician of the Russian  
Academy of Sciences, Honored Scientist of the  
Russian Federation, scientific director of the FSBI  
«NRC Institute of immunology» FMBA of Russia*

**Jin Young Choi**

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

**Gulyamov Surat Saidvalievich**

*Doctor of Medical Sciences, Professor Tashkent Pediatric  
Medical Institute Vice-Rector for Research and Innovation.  
**ORCID ID:** 0000-0002-9444-4555*

**Abdullaeva Nargiza Nurmatovna**

*Doctor of Medical Sciences, Professor, Vice-Rector Samarkand  
State Medical Institute, Chief Physician of the 1st Clinic  
**ORCID ID:** 0000-0002-7529-4248*

**Khudoyarova Dildora Rakhimovna**

*Doctor of Medical Sciences, Associate Professor,  
Head of the Department of Obstetrics and Gynecology,  
Samarkand State Medical Institute No.1  
**ORCID ID:** 0000-0001-5770-2255*

**Rabbimova Dilfuza Tashtemirovna**

*Candidate of Medical Sciences, Associate Professor,  
Head of the Department of Propaedeutics of Pediatrics,  
Samarkand State Medical Institute.  
**ORCID ID:** 0000-0003-4229-6017*

**Oripov Firdavs Suratovich**

*Doctor of Medical Sciences, Associate Professor,  
Head of the Department of Histology, Cytology and  
Embryology of Samarkand State Medical Institute.  
**ORCID ID:** 0000-0002-0615-0144*

**Yarmukhamedova Saodat Khabibovna**

*Candidate of Medical Sciences, Associate Professor,  
Head of the Department of Propaedeutics of Internal  
Medicine, Samarkand State Medical Institute.  
**ORCID ID:** 0000-0001-5975-1261*

**Mavlyanov Farkhod Shavkatovich**

*Doctor of Medicine, Associate Professor of Pediatric  
Surgery, Samarkand State Medical Institute  
**ORCID ID:** 0000-0003-2650-4445*

**Akbarov Mirshavkat Mirolimovich**

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

**Saidamir Saidov**

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

**Turaev Feruz Fatkhullaevich**

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

**Khudanov Bakhtinur Oybutaevich**

*Associate professor of Tashkent State Dental Institute,  
Ministry of Innovative Development  
of the Republic of Uzbekistan*

**Babadjanov Oybek Abdujabbarovich**

*Doctor of sciences in medicine, Tashkent Pediatric  
Medical Institute, Department of Dermatovenerology,  
pediatric dermatovenerology and AIDS  
**ORCID ID:** 0000-0002-3022-916X*

**Terebaev Bilim Aldamuratovich**

*Candidate of Medical Sciences, Associate Professor,  
Tashkent Pediatric Medical Institute,  
Faculty of Children Department of Surgery.  
**ORCID ID:** 0000-0002-5409-4327.*

**Yuldashev Botir Akhmatovich**

*Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of  
Pediatrics, Neonatology and Propaedeutics of Pediatrics,  
Samarkand State Medical Institute No. 2.  
**ORCID ID:** 0000-0003-2442-1523*

**Eshkobilov Tura Juraevich**

*candidate of medical Sciences, associate Professor  
of the Department of Forensic medicine and pathological  
anatomy of the Samarkand state medical Institute  
**ORCID ID:** 0000-0003-3914-7221*

**Rahimov Nodir Maxammatkulovich**

*DSc, Associate Professor of Oncology,  
Samarkand State Medical Institute  
**ORCID ID:** 0000-0001-5272-5503*

**Page Maker:** Khurshid Mirzakhmedov

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

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

# МУНДАРИЖА \ СОДЕРЖАНИЕ \ CONTENT

## СТОМАТОЛОГИЯ

- 1. АБДУРАХМОНОВ Фарход Рахмонович, РАХМОНОВА Маржона Фарход кизи, БОЙМУРОДОВ Шухрат Абдужалилович**  
ЛАЗЕРНИНГ ЮЗ-ЖАҒ СОҲАСИ ЮМШОҚ ТЎҚИМАЛАРИ ҚЎШМА  
ЖАРОҲАТЛАРИНИ ДАВОЛАШДАГИ АҲАМИЯТИ.....9
- 2. ШОМУРОДОВ Кахрамон Эркинович, КАМАЛОВА Малика Ильхомовна**  
ПРАВИЛЬНОЕ КОРМЛЕНИЕ И МЕРЫ ПРЕДОСТОРОЖНОСТИ ПРИ И  
ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ ДЕТЕЙ С ВРОЖДЕННОЙ  
РАСЩЕЛИНОЙ НЕБА И ГУБЫ.....16
- 3. АХРОРОВ Алишер Шавкатович, ПУЛАТОВА Барно Журахоновна**  
ОПТИМИЗАЦИЯ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ТАКТИКИ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ  
С ТРАВМОЙ СРЕДНЕЙ ЗОНЫ ЛИЦА.....21
- 4. ИМИНЖАНОВА Гулмирахон Равшанбековна, МЕЛЬКУМЯН Тимур Владимирович,**  
Дадамова Анжела Даниловна  
СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ В ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ПЕРИИМПЛАНТИТОВ.....28
- 5. ШОВАЛИЕВ Илхом Ҳақназарович, ТУХТАРОВ Бахром Эшназарович,**  
АБДУЛЛАЕВА Дилдор Халиловна  
СТОМАТОЛОГИЯДА ФУНКЦИОНАЛ ОВҚАТЛАНИШ АСОСЛАРИ.....36
- 6. АСКАРОВ Мансур Анвар угли, АЗИМОВ Азиз Мухамаджонович, ОЛИМЖОНОВ**  
Камронбек Жасур угли, ИСОКЖОНОВ Шерзодбек Кодирали угли  
ДЕКОМПРЕССИОННЫЙ МЕТОД ЛЕЧЕНИЯ РАДИКУЛЯРНОЙ КИСТЫ НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ..43
- 7. Бекжанова Ольга Есеновна, Ризаев Элёр Алимджанович**  
РОЛЬ КОМОРБИДНОЙ ПАТОЛОГИИ В РАЗВИТИИ И ТЯЖЕСТИ ТЕЧЕНИЯ  
ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА.....49

## АНЕСТЕЗИОЛОГИЯ

- 8. ЖОНИЕВ Санжар Шухратович, ПАРДАЕВ Шукр Куйлиевич**  
ҚАЛҚОНСИМОН БЕЗ ОПЕРАЦИЯЛАРИДА УМУМЙ АНЕСТЕЗИЯНИНГ ҚЎЛЛАНИЛИШИ....59

## НЕВРОЛОГИЯ

- 9. КАМАЛОВА Малика Ильхомовна, ИСЛАМОВ Шавкат Эрйигитович,**  
ХАЙДАРОВ Нодир Кадырович  
ДЕМОГРАФИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ БОЛЬНЫХ ПРИ ГЕМОРРАГИЧЕСКИХ  
И ИШЕМИЧЕСКИХ ИНСУЛЬТАХ.....67

## ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИЯ

- 10. ШАРИПОВ Санжар Саломович, ХАСАНОВ Улуғбек Саидакрамович**  
БУРУН ОРҚАЛИ НАҒАС ОЛИШИ БУЗИЛГАН РОНХОПАТИЯЛИ БЕМОРЛАРДА  
TGFB1 ГЕНИ RS1800471 ПОЛИМОРФИЗМИНИНГ ТЕКШИРИШ НАТИЖАЛАРИ.....72
- 11. ДЖУРАЕВ Жамолбек Абдуқаххорович, ХАСАНОВ Улуғбек Саидакрамович**  
СУРУНКАЛИ ПОЛИПОЗ РИНОСИНОСИТ БИЛАН КАСАЛЛАНГАНЛАР  
ОРАСИДА IL4 ГЕНИДА C589T RS2243250 ПОЛИМОРФИЗМИ ТАРҚАЛИШ  
ЧАСТОТАСИНИ ТАҲЛИЛ ҚИЛИШ НАТИЖАЛАРИ.....77
- 12. ҚОБИЛОВА Шаҳодат Шокировна, ЛУТФУЛЛАЕВ Ғайрат Умриллаевич,**  
ВАЛИЕВА Нигина Каримовна, ХАМРАЕВ Фарид Хамидуллаевич  
БУРУН, БУРУН ЁН БЎШЛИҚЛАРИ ВА БУРУН – ҲАЛҚУМ ХАВФСИЗ  
ЎСМАЛАРИДА ЭКССУДАТИВ ЎРТА ОТИТ.....85

**13. ҚОБИЛОВА Шаҳодат Шокировна, ЛУТФУЛЛАЕВ Ғайрат Умриллаевич,  
ХАМРАЕВ Фарид Хамидуллаевич**  
ЖАХОН АМАЛИЁТИДА ЭКССУДАТИВ ЎРТА ОТИТНИ ДАВОЛАШ.....91

**14. НУРМУХАМЕДОВА Фируза Бахтиёровна, ХАМРАКУЛОВА Наргиза Орзуевна**  
ПОКАЗАТЕЛИ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМ ГНОЙНЫМ  
СРЕДНИМ ОТИТОМ ПОСЛЕ ТИМПАНОПЛАСТИКИ.....96

## **ПЕДИАТРИЯ**

**15. БОБОМУРАТОВ Турдикул Акрамович, САМАДОВ Абдукаххор Абдурахмонович,  
ИСКАНОВА Гулшан Холдаровна**  
ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ БЛОКАТОРОВ ГИСТАМИНОВЫХ  
H2-РЕЦЕПТОРОВ У ДЕТЕЙ С НЕФРОТИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ,  
ПРИНИМАЮЩИХ ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОИДНУЮ ТЕРАПИЮ.....101

## **ТЕРАПИЯ**

**16. ХАСАНЖАНОВА Фарида Одыловна, ТАШКЕНБАЕВА Элеонора Негматовна**  
РОЛЬ ФАКТОРОВ РИСКА ПРИ РАЗВИТИЕ НЕСТАБИЛЬНЫХ ВАРИАНТАХ  
СТЕНОКАРДИИ У МУЖЧИН В МОЛОДОМ И ПОЖИЛОМ ВОЗРАСТЕ С  
ДИСЛИПИДЕМИЕЙ.....107

## **ТРАВМАТОЛОГИЯ ВА ОРТОПЕДИЯ**

**17. САЛЕЕВ Баходур Вахобович, АБДУСАМАТОВ Шахриддин Нуриддин ўғли,  
ПАРДАЕВ Баходир Бахтиёрович, ХОЛХУЖАЕВ Фаррух Икрамович,  
МАМАТКУЛОВ Комилжон Мардонкулович**  
ЕЛКА БЎҒИМИ РОТАТОР МАНЖЕТАСИНИНГ ЖАРОҲАТЛАРИНИ  
ХИРУРГИК ДАВОЛАШ УСУЛЛАРИ.....114

## **ХИРУРГИЯ**

**18. АБДУРАХМАНОВ Диёр Шуқуриллаевич, КУРБАНИЯЗОВ Зафар Бабажанович,  
МАРДОНОВ Бобошер Амирович, ДАВЛАТОВ Салим Сулаймонович**  
ТАКТИКО-ТЕХНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ХИРУРГИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ  
ПРИ ГРЫЖАХ ЖИВОТА И СОЧЕТАННОЙ АБДОМИНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ.....121

**19. RAKHMANOV Qosim Erdanovich, KURBANIYAZOV Zafar Babajanovich,  
ABDURAKHMANOV Diyor Shukurullaevich, DAVLATOV Salim Sulaymonovich**  
SURGICAL TACTICS IN PATIENTS WITH LIVER ECHINOCOCCOSIS.....130

**20. ZAYNIYEV Alisher Faridunovich, KURBANIYAZOV Zafar Babajanovich,  
RAKHMANTOV Kosim Erdanovich, ABDURAKHMANOV Diyor Shukurillaevich**  
MODERN STATE OF THE PROBLEM OF DIAGNOSIS OF THYROID NODULES  
(LITERATURE REVIEW).....137

**21. SAYDULLAYEV Zayniddin Yakhshiboyevich, RAKHMANOV Kosim Erdanovich,  
DAVLATOV Salim Sulaymanovich**  
SURGICAL TREATMENT OF GALLSTONE DISEASE (LITERATURE REVIEW).....143

**22. ГИЯСОВ Шухрат Искандарович, ГАФАРОВ Рушен Рефатович**  
СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ МЕТОДИК ЭЛЕКТРОХИРУРГИЧЕСКОЙ И ЛАЗЕРНОЙ  
ЭНУКЛЕАЦИИ ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЙ ГИПЕРПЛАЗИИ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ.....151

## **ЮҚУМЛИ КАСАЛЛИКЛАР**

**23. ЮСУПОВ Машраб Исматилоевич, ШАЙКУЛОВ Хамза Шодиевич,  
ЖАМАЛОВА Феруза Абдусаломовна**  
ЎТКИР ИЧАК КАСАЛЛИКЛАРИ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН ВА СОҒЛОМ БОЛАЛАРДА  
ПАТОГЕН ЭШЕРИХИЯЛАРИНИНГ ҚИЁСИЙ ЖИҲАТЛАРИ, ПАТОГЕН ЭШЕРИХИЯНИНГ  
АНТИБАКТЕРИАЛ ПРЕПАРАТЛАРГА СЕЗГИРЛИГИ.....160

**24. ЮСУПОВ Машраб Исмаиллович, ШАЙКУЛОВ Хамза Шодиевич, ЖАМАЛОВА Феруза Абдусаломовна, ОЧИЛОВУ Луғбек Усмонович**  
ИММУННЫЙ СТАТУС ДЕТЕЙ С КОЛИ ИНФЕКЦИЕЙ, ВЫЗВАННОЙ ГЕМОЛИТИЧЕСКИМИ ЭШЕРИХИЯМИ ДО И ПОСЛЕ ЛЕЧЕНИЯ БИФИДУМБАКТЕРИНОМ И КОЛИБАКТЕРИНОМ.....164

**25. МУСТАФАКУЛОВА Азиза Хабибуллаевна**  
АСПЕКТЫ КАСАЮЩИЕСЯ РАЗРАБОТКИ ВАКЦИНАЦИИ ПРОТИВ ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА В.....169

#### **АЛЛЕРГОЛОГИЯ ВА ИММУНОЛОГИЯ**

**26. ЗИЯДУЛЛАЕВ Шухрат Худойбердиевич, БАЗАРОВА Нигина Собиржоновна**  
ИЗМЕНЕНИЕ ПОЛИМОРФНЫХ ГЕНОВ МАТРИКСНЫХ МЕТАЛЛОПРОТЕИНАЗ (ММП) И ИХ ТКАНЕВЫХ ИНГИБИТОРОВ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТЕ У ДЕТЕЙ.....174

**27. ЯРМУХАМЕДОВА Наргиза Анваровна, РИЗАЕВ Жасур Алимжанович, ХАДЖИМЕТОВ Абдугафор Ахатович**  
ИЗУЧЕНИЕ ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ ЭРИТРОЦИТОВ КРОВИ И ПАРАМЕТРОВ ИММУНОЙ СИСТЕМЫ У СПОРТСМЕНОВ – ПОДРОСТОК.....179

#### **ОНКОЛОГИЯ**

**28. МЕЛИҚУЛОВ Аслиддин Хамрокулович, ДЖУРАЕВ Миржалол Дехконович, КУЛИЕВ Азиз Абдумажидович**  
МЕЪДА САРАТОНИ МЕЪДА ОСТИ БЕЗИГА УСИБ ЎТГАНИДА ХИРУРГИК ДАВО ҲАЖМИНИ ТАНЛАШ.....189

**29. ДЖУРАЕВ Миржалол Дехканович, РАХИМОВ Нодир Махамматкулович, МАМАРИЗАЕВ Дилшод Юнусович**  
ОСОБЕННОСТИ ВЕДЕНИЯ БОЛЬНЫХ ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ С АЛЬДОСТЕРОМОЙ.....196

**30. ULMASOV Firdavs Gayratovich, JURAEV Mirjalol Dekhkonovich, ESANKULOVA Bustonoy Sobirovna**  
COMPLEX TREATMENT OF MALIGNANT NON-ORGAN RETROPERITONEAL SARCOMAS AND THEIR RELAPSES.....202

**31. ТИЛЛАШАЙХОВ Мирзагалёб Нигматович, БОЙКО Елена Владимировна, ХАШИМОВ Равшан Абдурасулович, РАХИМОВ Нодир Махамматкулович**  
ИНТЕРВЕНЦИОННОЕ ВЫПОЛНЕНИЯ ТРАНСУРЕТРОЛЬНОЙ РЕЗЕКЦИИ EN-BLOC МЫШЕЧНО-НЕИНВАЗИВНОГО РАКА МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ.....207

**32. КУЛИЕВ Азиз Абдумажидович, ДЖУРАЕВ Миржалол Дехканович, РАХИМОВ Нодир Махамматкулович, МЕЛИҚУЛОВ Аслиддин Хамрокулович**  
ОШҚОЗОН САРАТОНИ ТАРҚАЛГАН ШАКЛИДА ПАЛЛИАТИВ ЖАРРОҲЛИК ДАВОЛАШ.....213

#### **ОФТАЛЬМОЛОГИЯ**

**33. БИЛАЛОВ Эркин Нозимович, АШУРОВ Олимжон Мирзажонович, МУРОТОВ Нодир Нуриддинович, МАМАТОВ Жамшид Фурқатович**  
ТАРЗОРАФИЯ БИЛАН КОМБИНАЦИЯЛАШГАН АУТОКОНЪЮНКТИВОПЛАСТИКА УСУЛИДА ШОХ ПАРДА ЙИРИНГЛИ ЯРАЛАРИНИ ХИРУРГИК ДАВОЛАШНИНГ НАТИЖАЛАРИ.....220

#### **ДИАГНОСТИКА**

**34. ТУРДУМАТОВ Жамшед Анварович, МАРДИЕВА Гульшод Маматмуродовна, ШУКУРОВА Лазиза Борисовна**  
ОСОБЕННОСТИ ПРОЯВЛЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ В СОЧЕТАНИИ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ.....226

<b>35. ОРИПОВ Окилхон Ильясович, БИЛАЛОВ Эркин Назимович</b> ЛУЧЕВАЯ ВИЗУАЛИЗАЦИЯ ПРИ COVID-19 АССОЦИИРОВАННОМ ТРОМБОЗЕ КАВЕРНОЗНОГО СИНУСА.....	236
--	-----

## **СУД ТИББИЁТИ**

<b>36. ЖУМАНОВ Зиядулла Эшмаматович</b> УСТАНОВЛЕНИЕ ДАВНОСТИ НАСТУПЛЕНИЯ СМЕРТИ НА ОСНОВАНИИ ИЗУЧЕНИЯ ПРОДОЛГОВАТОГО МОЗГА ПОСЛЕ МАССИВНОЙ КРОВОПОТЕРИ В РАЗНЫЕ СРОКИ ПОСТМОРТАЛЬНОГО ПЕРИОДА В УСЛОВИЯХ ЖАРКОЙ АРИДНОЙ ЗОНЫ.....	242
---	-----

<b>37. КИМ Антонина Амуровна, ИНДИАМИНОВ Сайт Индиаминович,</b> <b>АССАТУЛАЕВ Акмал Фархатович</b> ОСОБЕННОСТИ ПОРАЖЕНИЯ СТРУКТУРЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ОТРАВЛЕНИИ УГАРНЫМ ГАЗОМ НА ФОНЕ ТЕРМИЧЕСКОЙ ТРАВМЫ И АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ.....	247
--	-----

## **МОРФОЛОГИЯ**

<b>38. ОРИПОВ Фирдавс Суръатович, БЛИНОВА Софья Анатольевна,</b> <b>ШАМСИДДИНОВА Мадинабону Шухрат кизи, ХАМИДОВА Фариди Мунировна</b> НЕЙРОЭНДОКРИННЫЕ СТРУКТУРЫ ЛЕГКИХ В ЭМБРИОГЕНЕЗЕ И В УСЛОВИЯХ ДЕЗАДАПТИВНОГО РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ.....	255
---	-----

<b>39. ИСРАИЛОВ Ражаббой Исроилович, АЛЛАБЕРГАНОВ Дилшод Шавкатович,</b> <b>НАЖМИДДИНОВА Нилуфар Убайдуллаевна, ОРИПОВА Озода Ориповна</b> ДИЛЯТАЦИОН КАРДИОМИОПАТИЯДА МИОКАРДНИНГ ЭЛЕКТРОН МИКРОСКОПИК ТАСВИРИ.....	261
---	-----

<b>40. ОРИПОВА Озода Олимовна, ИСРОИЛОВ Ражаббой Исроилович</b> ДИЛЯТАЦИОН КАРДИОМИОПАТИЯ ПАТОМОРФОЛОГИЯСИ.....	267
--	-----

## **ПСИХОЛОГИЯ ВА ПСИХИАТРИЯ**

<b>41. КУЧИМОВА Чарос Азаматовна, ОЧИЛОВ Улугбек Усмонович,</b> <b>ЮЛДАШЕВА Фарангиз Исмагиллоевна, ХОДЖАЕВА Назира Исламовна</b> СУРУНКАЛИ АЛКОГОЛИЗМДА ДИСТИМИК БУЗИЛИШЛАРНИ ДИАГНОСТИК АЛГОРИТМИ.....	273
---	-----

<b>42. ХАЙДАРОВА Дилором Сафоевна, МАВЛЯНОВА Умида Нематовна</b> ТИББИЁТ ОЛИЙ ЎҚУВ ЮРТЛАРИДА ТАЪЛИМ ЖАРАЁНИДА МНЕМОТЕХНИК УСУЛЛАРИНИ ҚЎЛЛАШ.....	278
--	-----

<b>43. ТУРАЕВ Бобир Темирпулатович, АЛКАРОВ Рустам Бахтиярович,</b> <b>ОЧИЛОВ Улугбек Усманович</b> ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ КОМОРБИДНОСТИ АЛКОГОЛИЗМА И ДЕПРЕССИВНЫХ РАССТРОЙСТВ.....	282
--	-----

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

Стоматология

**АБДУРАХМОНОВ Фарход Рахмонович**  
**РАХМОНОВА Маржона Фарход кизи**  
Самаркандский медицинский институт, Узбекистан  
**БОЙМУРОДОВ Шухрат Абдужалилович**  
Ташкентская медицинская академия, Узбекистан

## РОЛЬ ЛАЗЕРА ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ КОМБИНИРОВАННЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ МЯГКИХ ТКАНЕЙ ЛИЦЕВЫХ ОБЛАСТЕЙ

**For citation:** ABDURAHMONOV Farhod Rahmonovich, RAKHMONOVA Marjona Farkhod qizi, BAYMURODOV Shuhrat Abdjalilovich. THE ROLE OF LAZER FOR THE TREATMENT OF THE COMBINATED SOFT TISSUE INJURIES OF THE FACIAL AREAS. Journal of Biomedicine and Practice. 2021, vol. 6, issue 4, pp. 9-15

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2021-4-1>

### АННОТАЦИЯ

Повреждения тканей челюстно-лицевого региона (ЧЛР) включает несколько особенной признаков, с этим чертам оно различаются с повреждениями других области тела. В данном исследовании включены ряд факторов: химических, физических особенностей лазера и его действия на восстановления ран мягких тканей челюстно-лицевой области. Раны челюстно-лицевого региона имеют свои различия, чем другие раны человека вследствие косметических особенностей.

**Ключевые слова:** заживление, повреждения мягких тканей, лазер, раны челюстно-лицевой области.

**ABDURAHMONOV Farhod Rahmonovich**  
**RAKHMONOVA Marjona Farkhod qizi**  
Samarkand State Medical Institute, Uzbekistan.  
**BAYMURODOV Shuhrat Abdjalilovich**  
Tashkent Medical Academy, Uzbekistan.

## THE ROLE OF LAZER FOR THE TREATMENT OF THE COMBINATED SOFT TISSUE INJURIES OF THE FACIAL AREAS

### ANNOTATION

Wounds of the maxillofacial region has several special sighthes that distinguishes from injuries of the remain regions of the human body .This research includes the several dates given about chemical and physical features of the laser and its positive effect on the recovering process of the combined wounds of the maxillofacial region.

**Keywords:** healing , laser, soft tissue injuries, combined wounds, maxillofacial areas.

**АБДУРАҲМОНОВ Фарҳод Раҳмонович**  
**РАҲМОНОВА Маржона Фарҳод кизи**  
Самарканд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон  
**БОЙМУРОДОВ Шухрат Абдужалилович**  
Тошкент тиббёт академияси, Ўзбекистон.

## ЛАЗЕРНИНГ ЮЗ СОҲАСИДА ЖОЙЛАШГАН ЮМШОҚ ТЎҚИМАЛАР ЯРАЛАРИНИ ДАВОЛАШДАГИ АҲАМИЯТИ

### АННОТАЦИЯ

Маълумки лазер нурлари бир қанча хил турли умумий ва маҳаллий хасталикларга ўринбосар даволаш усули сифатида қўлланилсада у тўқималардаги жароҳатларни тикланишига ижобий таъсир ўтказди. Лазер ўринбосар даволаш услубларидан бўлиб, унинг даволаш натижасига етишида турли хил тўлқин узунлигидаги нурларидан фойдаланилади. Юқори интенсивликдаги лазер ўзига хос биоактив таъсири билан тиббиётнинг турли соҳаларида самарали қўлланилади.

**Калит сўзлар:** яраларнинг тикланиши, лазер, қўшма юз-жағ соҳаси жароҳатлари.

Лазер ёрдамидаги даволаш усули ҳозирги кунда кенг тарқалган физиотерапевтик даволаш усули бўлиб, булар ичида паст частотали лазер нуридан фойдаланилади ва ушбу лазер бир хил ўзгармас узунликдаги нурдан фойдаланилади. Нурнинг кучланиши 1-100 мВт зарба кучи 5-100 Вт бўлади.

Лазер сўзи инглиз тилидан олинган қисқартма(акроним) light amplification by stimulated emission of radiation дан олинган бўлиб мажбурий нурланиш орқали олинган кучайтирилган нур маъносини англатади. Бу нур тўхтовсиз доимий кучланишда ёки зарбали бўлиши билан юқори нўқтали кучланишга эга бўлиши мумкин.

Лазернинг физик асосини мажбурий нурланиш бу квантомеханик ҳодиса ҳисобланади. Лазернинг олиш ва яратилиш схемасида бошқа манбадан оптик кучайтиргич орқали ўтадиган нур ётади. Ушбу лазер нурларининг ҳажми микроскопик кичикликдан то футбол тўпининг катталигича бўлиши мумкин.

Бундан қарийб бир аср илгари Ф.Н.Финзеннинг илмий мақолаларида лазеротерапия ҳақидаги дастлабки маълумотларни келтириб ўтган. Лазер нурининг даволаш таъсири ажралаётган нурнинг кенглигига боғлиқ.

Лазер нури борасидаги дастлабки тадқиқодлар 1960 йилларда унинг қон ва ундаги эритроцитларга таъсирини ўрганган , бунда 500 нм тўлқин узунлигидаги ва 1 мВт кучланишдаги тўлқиндаги яшил лазернинг кислороднинг гемоглобин билан боғланишига ижобий таъсири исботланган, лекин 694 нм узунлигидаги қизил спектрдаги лазер эса бундай таъсирга эга эмас. Шундай экан, ҳар бир ўлчовдаги лазер нурлари ўзига хос даво таъсирига эга. Бугунги кунда лазеротерапиянинг тиббиётнинг бир қанча соҳалари, хусусан стоматология, юз-жағ жарроҳлигида, гастроэнтерология, дерматология, кардиология, косметология, неврология, онкология, оториноларингология, педиатрия, пульмонология, травматология и ортопедия, урология, фтизиатрия касалликларини даволашда фойдаланилади.

Лазеротерпия ҳам нур билан даволашнинг бир усули бўлиб, бунда табиий ва сунъий нур манбаларидан инфрақизил, ультрабинафша, кўринадиган нурларнинг даволаш ва профилактик таъсирига билан белгиланади. Буларнинг ичида табиий манбалари мавжуд бўлмаган лазеротерапия физиотерапия даво усули сифатида ўзининг кенг таъсирига эга. Юқорида айтиб ўтилганидек тиббиётда лазернинг турли ўлчамдаги нурлари ишлатилади. Юқори кучланишдаги лазер жарроҳлик амалиётида тўқималарни кесиш ва йўқотиш учун ишлатилса, паст кучланишдаги инфрақизил ва қизил спектрдаги лазер эса физиотерапияда қўлланилади. Лазер нурининг интенсивлиги нур оқимининг зичлиги кучланиши 1 смга ваттларда белгиланади.

**Фойдаланиш соҳалари.** Тиббиётда лазер нурларидан терапевтик ёки профилактик мақсадларда ишлатилади, шунингдек юмшоқ тўқималарни коагуляциялаш ва препарациясида ишлатилади. Бундан ташқари оқартириш ва тишларнинг қаттиқ тўқималарини тайёрлашда ишлатилади.

Лазер билан ишлашнинг бир неча усуллари, яъни режимлари мавжуд булар импульсли, доимий ва комбинирланган турлари. Ушбу танланган режимга мувофиқ ишлатиладиган лазернинг кучи (энергияси) танланади.

#### **Лазернинг терапевтик таъсир механизми.**

Кам энергияли лазер нурларининг биологик ва тиббий таъсири бугунги кунда ҳам ўрганилмоқда. Баъзи муаллифлар кам энергияли лазернинг нурланиши оптик диапазондаги сингиши унинг специфик ва носпецифик фотоакцепторлари билан тушунтирилади ва энергиянинг биофизик, биохимик жараёнларга айланиши билан давом этади.

Лазер нурининг биологик таъсири унинг нур узунлигида, кучига ва нурланишнинг вақти билан боғлиқ, шунингдек энергиянинг узлуксиз ва зарб билан берилиши билан белгиланади. Бундан ташқари нурни қабул қилаётган тўқиманинг ҳолати ва хусусияти ҳам аҳмиятлидир, булар патологик жараённинг оғир-енгиллига, қон томирлари билан таъминланганлигига ва пигментациясига боғлиқ. Шунингдек, лазер таъсирида организм тўқималари ядролари нуклеин кислоталарининг (ДНК ва РНК) синтезида сезиларли ошиши кузатилади ва ферментлар фаоллиги ошади, кислород алмашинуви ва оксидланиш қайтарилиш реакциялари ошади. Хужайралар пролиферацияси яхшиланиши эвазига жароҳатлар, хусусан юз-жағ соҳаси юмшоқ тўқималарининг шикастлишлари тикланади. Бундан ташқари паст кучланишдаги лазер нурлари остеогенез жараёнини жадаллаштиради, яллиғланишга қарши таъсири эса қон томирларнинг кенгайиши, қон билан таъминланишининг ошиши ва коллатераллар билан таъминланиши билан тушунтирилади.

Шунингдек, лазеротерапия хужайравий ва гуморал иммунитетга ижобий таъсир қилади лейкоцитларнинг фагоцитар фаоллигини оширади. Кам кучланишдаги лазеротерапия қоннинг ивиш тизимига таъсир қилади. Қоннинг реологик хусусиятларини яхшилаш эвазига антиоксидант тизиминини яхшилади ва организмдаги холестерин миқдорини камайтилади.

**Даволаш таъсири.** Лазер нури кенг қўламда даволаш ва профилактик таъсирга эга:

- кучли ифодаланган яллиғланишга қарши хусусиятига эга;
- микроциркуляцияни миёрига тушуради;
- қон томирларнинг деворининг ўтказувчанлигини яхшилади;
- фибринолитик таъсирга эга;
- модда алмашинувини яхшилади, тўқималар регенирациясини тезлаштиради;
- уларда кислород миқдорини оширади;
- жароҳатларнинг тикланишини яхшилади;
- операция ва жароҳатлардан сўнгги чандиқлар ҳосил бўлишини камайтиради;
- оғриқ қолдирувчи, батериостатик. Бактерицид хусусиятларга эга;
- иммун тизимини стимуллади;
- микрофлораларнинг патогенлигини пасайтиради, уларнинг антибиотикларга сезувчанлиги ошади.

**Таъсир механизми.** Стоматология ва юз-жағ соҳасида лазернинг жарроҳлик таъсири тўқималарга деструктив таъсири билан тушунтирилади: гидродинамик, термик ва фотохимик таъсири тўқималарни парчаланишига олиб келади.

Лазернинг стоматологияда даволаш хусусияти унинг фотофизик ва фотохимик хоссалари билан боғлиқ. Ушбу нур сингдирилган тўқималарнинг атом ва молекулаларини кўзгатади. Организмнинг резистентлиги ошади, репаратив жараёни тезлашади, микроциркуляция ва моддалар алмашинуви ошади, иммун тизими мўътадиллашади, ўткир яллиғланиш жараёнлари пасаяди.

Юз-жағ жарроҳлигида ва стоматология соҳасидаги жароҳатларни даволашда паст кучланишдаги ва СО2 лазерлардан фойдаланилади, чунки улар юмшоқ тўқималарнинг жароҳатларини тикланишига ижобий таъсир қилади.

СО2 лазернинг таъсир механизми лазер нурунинг тўқимадаги сувга сурилиши ва юмшоқ тўқималарнинг истилиши билан боғлиқ. Бунда юмшоқ тўқималарни қаватма-қават ажратиб, уларни минимал кучланишда ҳам коагуляциясига олиб келади.

**Лазернинг қаттиқ тўқималарга таъсир механизми.** Стоматология соҳасида тишларнинг дентин ва эмал қаватларининг иситиши билан таъсир қилади. Лазер нурунинг тўқималарга сурилиши ва иситиши натижасида ундаги сувнинг парланишига олиб келади. Бу эса тишнинг мўлжалланган соҳа тўқималарининг микроскопик парчаланишига сабаб бўлади. Миёридан ортиқ иситиб кетган тўқималарни сувли ҳаволи спрейлар билан яхлатиб турилади. Ушбу тўқималарга таъсири жуда юпқа 0.003 мм қаватга таъсир қилади.

**Қўлланиладиган соҳалар.** Лазернинг универсал таъсирга эгаллиги сабабли стоматология, терапия, жарроҳлик ва диагностика мақсадларида ишлатилади. Ушбу нурунинг юз-жағ соҳаси ва оғиз бўшлиғига таъсири сабабли турли хил жарроҳлик ва терапевтик муоммоларни даволашда ишлатилади.

### **Лазеротерапияга кўрсатмалар.**

- ✓ Юз-жағ соҳаси патологияларида юз-жағ соҳасидаги яллиғланиш жараёнларида, хусусан юмшоқ тўқималар жароҳатларида, периостит, остеомиелит, альвеолит, флегмона, абсцесс ва лимфа тугунларининг яллиғланиш жараёнларида кенг қўламда ишлатилади;
- ✓ тишнинг қаттиқ тўқималарининг кариоз табиатига эга касалликлари(пульпит ва периодонтитлар);
- ✓ тишнинг эмал қаватининг некариоз касалликлари;
- ✓ парадонт касалликлари(гингивит, пародонтит ва пародонтоз касалликлари);
- ✓ оғиз шиллиқ қаватининг яллиғланиш касалликлари( ҳар хил этиологиядаги стоматитлар, хейлитлар);
- ✓ стоманеврологик касалликлар (уч шохли нерв невралгияси, юз нерви невралгиялари);
- ✓ юз-жағ соҳасидаги операцияларидан кейинги ҳолатлар;
- ✓ юз-жағ соҳасидаги жароҳатдан кейинги ҳолатлар;
- ✓ чакка-пастки жағ буғимларининг артрит ва артрозлари;
- ✓ сўлак безининг касалликларини даволашда;
- ✓ ўрнатилган протезлар ўрнидаги ётоқ яралар ва эрозияларни даволашда;
- ✓ СО2 лазери эса турли хил кариес ва некротик бўшلاقларни даволашда;
- ✓ пульпатомия ва қон кетишини тўхтатишда;
- ✓ парадонт чўнтақларига ишлов бериб тозалашда;
- ✓ жарроҳлик стоматологиянинг турли соҳаларида;

Юмшоқ тўқималардаги муолажалар ярим ўтказгичли лазер ёрдамида амалга оширилади. Лазер юмшоқ тўқималарини жуда самарали коагуляция қилади ва ажратиб олади. Юз-жағ соҳаси юмшоқ тўқималари, милкларидидаги турли патологик жараёнларни бартараф қилади. Стоматология амалиётида шиллиқ пардаларга қонсиз ёндашув шиллиқ пардаларни тикланишига самарали таъсир қилади. Қонсиз шиллиқ пардалар лазернинг тўғридан-тўғри тўсиқларсиз ёндошувига имкон беради. Лазер ёрдамида ўтказилган амалиётлар фиброз тўқималарнинг кам ҳосил бўлиши эвазига жароҳатнинг бирламчи битишига имконият яратади. Пародонтитларда парадонт чўнтақларини лазер билан ишлов бериш мумкин. Бунда лазерли нурланиш касалликни тузалишига ижобий самара беради. Тиш тошлари ҳам лазер билан ишлов берилганида енгил тозаланади. Бир суз билан айтганда лазерли стоматологияда ортиқча тўқималарни олиш ва даволаш анча самарали ҳисобланади.

Оғиз бўшлиғидаги кўп тарқалган патологиялардан бири афтоз стоматит бўлиб бу касаллик оғриқли ва кўп қайталанадиган касаллик ҳисобланади. Фокусланмаган лазернинг энергияси ўша соҳадаги очилиб қолган нерв охирилари олиб ташлашга имкон беради. Шунингдек, ушбу паст кучланишдаги лазер жунатилганда 4-5 минутда оғриқ йўқолади.

Юз-жағ жарроҳлигида ва эстетик стоматологияда оғиз бўшлиғини касалликларини даволаш жуда яхши самара беради. Лазер ёрдамида шиллик қават ва юза орқали айтилган чўкурликдаги тўқималарни олишга имконият беради. Агар жароҳат соҳасида қон кетиш бўлмаса бу амалиёт аниқлик билан бажарилади.

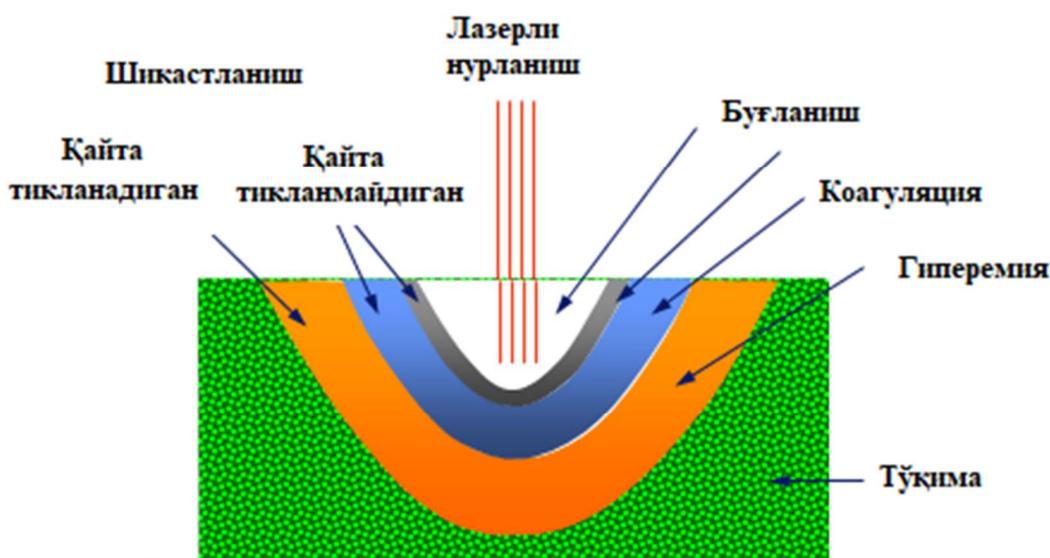
Лазер яратилгандан бошлаб кўп вақт ўтмай юз-жағ жарроҳлиги ва стоматология амалиётида қўлланила бошланда. Бу эса бир қанча йўналишларни очилишига ва уларнинг такомиллашишига имконият берди:

- ✓ юз-жағ соҳаси юмшоқ тўқималарининг жароҳатларини даволашга самарали ёндошувига имконият яратилди;
- ✓ пародонт касалликларининг диагностикаси ва даволашга;
- ✓ юз-жағ соҳаси ва стоматология соҳасидаги жарроҳлик амалиётларининг яхши битишига имкон яратилди;
- ✓ юз-жағ соҳасидаги яллиғланиш билан кечадиган, ўсма, ўсмага ўхшаш ва дегенератив касалликларни фотодинамик даволаш мақсадида;
- ✓ юз соҳаси косметологияда кенг қўламда қўлланилади.

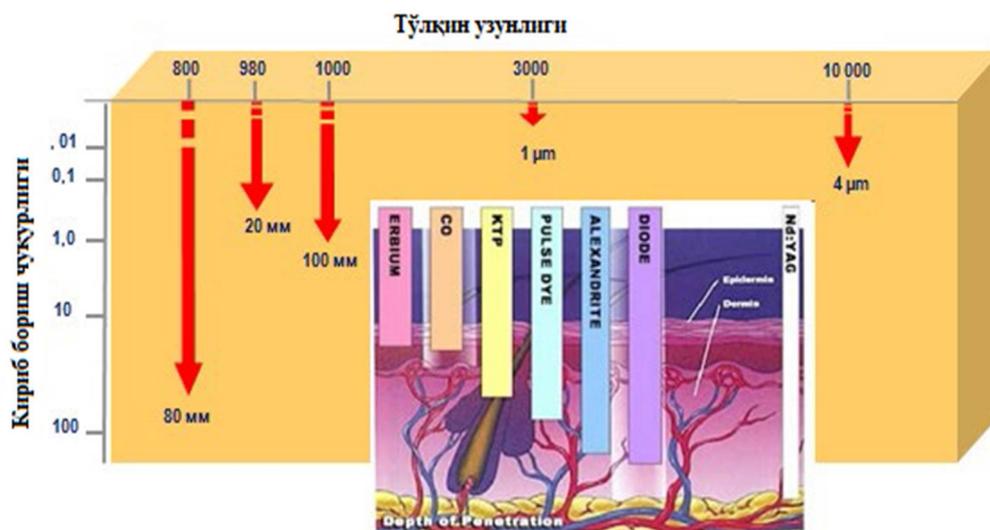
Лазерлар лазер нурини ишлаб чиқишига кўра ишчи муҳитининг турларига қараб бир неча гуруҳларга бўлинади.

Газли, сууқ, эксимер, ярим утказгичли(диодли) ва қаттиқ ҳолдаги лазерлар тафовут этилади. Тиббиётда ишлатиладиган лазер нурлари эса тўлқин узунлиги билан фарқланади ва шунинг эвазига биологик тўқималарга таъсири белгиланади. Шунни айтишимиз жоизки тиббиётда , аниқроғи стоматология амалиётида кенг қўлланиладиган лазерлар туркумига паст интенсивликдаги ва CO2 лазерлар киради. Лазер нурларининг тўлқин узунлигини кўпайтириш билан сув молекулалари билан сурилиши ошади, натижада юмшоқ ва қаттиқ тўқимарга таъсир самарадорлиги ошади.

Хусусан, паст интенсивликдаги ва CO2 лазер юз-жағ соҳаси юмшоқ тўқималарининг жароҳатларини даволашда, пародонтология, имплантология, шунингдек эндодонтияда кенг қўламда ишлатилади. Лекин ушбу лазерни қаттиқ ва юмшоқ тўқималарни абляция( парлантириш) мақсадида ишлатиш учун каттароқ энергия талаб қилинади.



1-расм. Лазернинг юмшоқ тўқималарга таъсири.

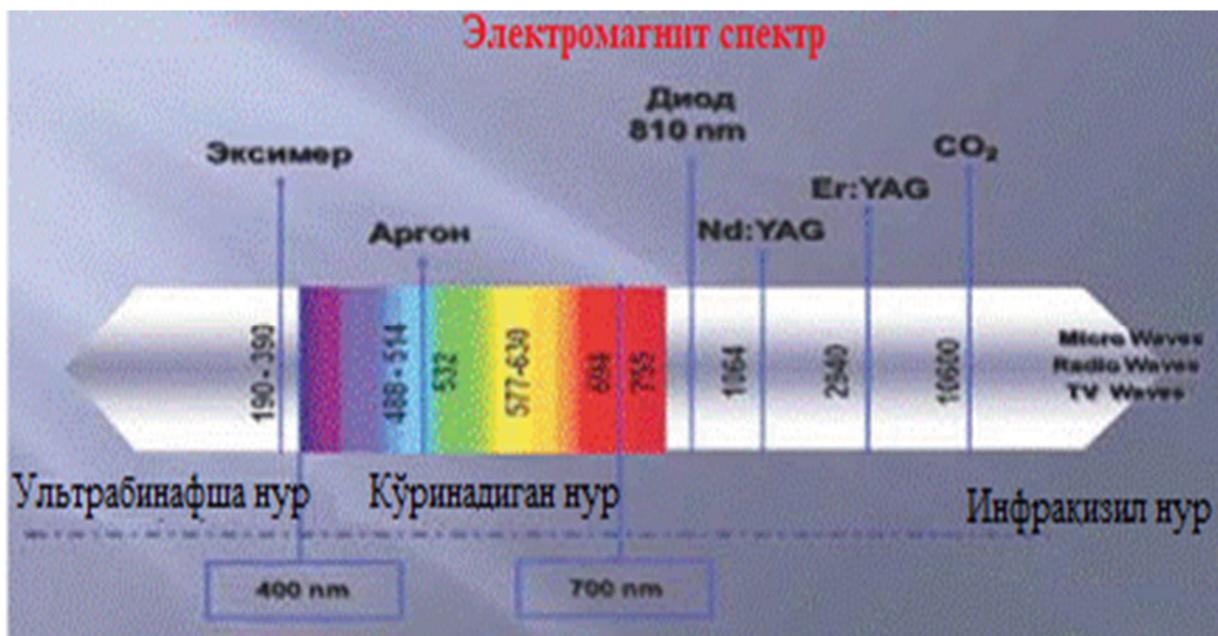


**2-расм. Лазер нурининг кириб бориш чуқурлиги.**

Шуни айтиб хулоса қилиш жоизки лазернинг инфрақизил диапазонга (0,81-1.064 мкм) яқин тўлқин узунлиги юмшоқ тўқималарнинг очик ва ёпиқ жароҳатларини даволашга яхши ёрдам беради. Лазернинг юз-жағ соҳаси жароҳатларида қўлланилганда тўқималарнинг эзилиши камаяди, оғриқ қариеб кузатилмайди, чандиқлар ҳосил бўлиши ва охир оқибат жароҳатларнинг битиши камаяди.

Бугунги кунда тўлқин узунлиги 0,532-1.5мкм диодли лазер юз-жағ жарроҳлигида, пародонтология ва эндодонтологияда кенг қўламда ишлатилмоқда. Диодли лазер ёрдамида юмшоқ тўқималарда турли амалиёт ва муолажалар бажариш мумкин. Жумладан, фотодинамик терапия, тиш илдизларини стерилизация мақсадларида самарали ишлатилади. Диодли лазер ёрдамида, жароҳат соҳасидаги қон томирларни бирданига коагуляция қилиб кетиш мумкин, бу эса лазернинг гемоглобинга сўрилиши эвазига содир бўлади. Бу эса консиз муолажаларни бажаришга имконият яратилади.

Тўлқин узунлиги 0,810-1,064 мкм дан 1000 мкм гача етадиган лазер биологик тўқималарга чўқурроқ кириб боради ва бунинг натижасида ушбу нурнинг тиш илдизларига тиш милк чўнтақларига кириб бориши ошади.



**3-расм. Турли хил лазер нурлари**

Юз-жағ жарроҳлари ва стоматологлар ўртасида бугунги кунда юз-жағ соҳаси юмшоқ ва қаттиқ тўқималарининг жарроҳлик аралашувлари ва шу соҳаларга даволаш таъсири қўлай бўлган лазер ускуналарининг яратилишига қизиқишлар кучаймоқда. Юмшоқ тўқималарнинг жароҳатларини даволашда паст ва юқори интенсивликдаги лазерлар ишлатилади, суяк ва бошқа қаттиқ тўқималарга кўпроқ эбрие лазеридан фойдаланилади. Бу лазернинг тўлқин узунлиги 2.94 мкмни ташкил қилади. Эбрие лазерининг сувга сурилиш таъсири кучли бўлганлиги сабабли тиш эмалини, суяк тўқимаси, милк ва шиллик пардаларни кесиш хусусиятига эга. Бунда тўқималарни парчалаш ва ажратиш таъсири убуу лазернинг кучланишига, зичлигига боғлиқ булади. Мана шу параметрларни кўпатириш билан билан тиш ва юмшоқ тўқималарнинг исиши кузатилади. Бундан ташқари термотшкастланишлар билан боғлиқ бўлган бошқа ножуя таъсирлар ҳам кузатилиши мумкин. Мана шу термотшкастланишларни камайтириш учун сувли спрейлардан фойдаланилади. Амма энг самарали услуб бўлиб уша лазер импульсларининг давомлилигини камайтириш хисобланади. Лазеротерапия ва лазер жарроҳлигининг истиқболли йуналишларининг ишлаб чиқишнинг ўзига хос жиҳатлари ўта қисқа импульсли ноно ва фемтосекунд диапазондаги, яъни секундларнинг миллиондан бир улушида мегаватт кучланишидаги энергияларни юборишдан иборатдир. Бунда тўқима ва плазмада лахзалар ичида ўзгаришлар содир бўлади ва атроф тўқималар жавоб қайтаришига ҳам улгурмайди, шу сабабли термошиастланишлар кузатилмайди. Мана шундай лазер ускуналарининг синови лаборатория босқичидан самарали ўтиб, эндиликда ишлаб чиқишга тадбиқ қилинмоқда.

**Хулоса:** Шундай қилиб, лазер нурлари билан юз-жағ соҳасидаги қўшма жароҳатларини даволаш бошқа даво усуллариغا нисбатан анча самарали ва қўлай усул ҳисобланади. Мана шу юз соҳаларида жойлашган юмшоқ тўқималарнинг тикланиш жараёни анча мураккблиги билан бошқа соҳалардаги жароҳатлардан ажралиб туради ва бунда лазеротерапия жароҳатларнинг тикланишини тезлаштиради ва беморнинг доимий хаёт тарзига тезроқ қайтишига кўмаклашади.

### Адабиётлар:

1. Физиотерапия и курортология/под ред. В.М. Боголюбов.— Кн. I. — Москва, 2016.— 405 с.
2. Хирургическая стоматология: учебник/под ред. Т.Г. Робустовой.— Москва, 2010. — 780 с.
3. Лукины, Л.М. Физиотерапия в практике терапевтической стоматологии: учебное пособие/Л.М. Лукиных, О.А. Успенская.— Москва: НГМА, 2010.— 36 с.
4. Физиотерапия и курортология/под ред. В.М. Боголюбов.— Кн. II. — Москва, 2017.— 312 с.
5. Ронь, Г.И. Учебно-методическое пособие по физиотерапии стоматологических заболеваний для самостоятельной работы студентов стоматологического факультета/Г.И. Ронь, Ю.В. Мандра, Н.М. Жегалина.— Екатеринбург, 2009.— 52 с.
6. Ушаков, А.А. Практическая физиотерапия: учебное пособие/А.А. Ушаков.— Москва: МИА, 2009.— 608 с
7. Клинические ситуации с иллюстрациями для итоговой государственной аттестации выпускников медицинских вузов Российской Федерации. Стоматология: учебно-методическое пособие.— Москва, 2008. — 221 с.
8. Применение лазеров в стоматологии: учебное пособие по физиотерапии стоматологических заболеваний/под ред. Ю.В. Мандра.— Екатеринбург, 2010.— 72 с.
9. Ефанов, О.И. Физические методы лечения заболеваний пародонта: учебное пособие/О.И. Ефанов, Ю.С. Суханова.— Москва, 2010.
10. Физиотерапия стоматологических заболеваний: логико-дидактические схемы практических занятий по физиотерапии/под ред. О.И. Ефанова.— Москва, 2009.— 60 с.
11. Лазерная хирургия радикулярных кист челюстей: учебное пособие для системы послевузовского образования/С.В. Тарасенко, А.В. Пахомова, И.В. Тарасенко, В.Н. Царев, З.И. Савченко, З.И. Евстифеева.— Москва: ГОУ ВПО МГМСУ МЗ; СР РФ, 2011.— 64 с.

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

**ШОМУРОДОВ Кахрамон Эркинович**

Ташкентского Государственный стоматологический институт, Узбекистан

**КАМАЛОВА Малика Ильхомовна**

Самаркандский Государственный медицинский институт, Узбекистан.

## ПРАВИЛЬНОЕ КОРМЛЕНИЕ И МЕРЫ ПРЕДОСТОРОЖНОСТИ ПРИ И ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ ДЕТЕЙ С ВРОЖДЕННОЙ РАСЩЕЛИНОЙ НЕБА И ГУБЫ

**For citation:** Shomurodov Kakhramon Erkinovich, Kamalova Malika Ilkhomovna. Proper feeding and precautions during and after feeding of children with congenital cleft palate and lip. Journal of Biomedicine and Practice. 2021, vol. 6, issue 4, pp. 16-20



<http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2021-4-2>

### АННОТАЦИЯ

Врожденная расщелина неба (ВРН) может возникать отдельно или одновременно с расщелиной верхней губы. При ВРН возникает не только деформация мягких тканей, но и дефекты и деформации костной ткани разной степени которые намного серьезнее, чем ВРГ, с точки зрения физиологической дисфункции, такой как сосание, еда и язык. Из-за роста и развития челюстей часто происходит коллапс середины лица. В тяжелых случаях оно имеет форму тарелки и имеет нарушенный прикус. Таким образом, различные физические дисфункции, вызванные деформацией волчьей пасти, особенно такие как языковая дисфункция и расстройство зубов, оказывают неблагоприятное воздействие. Оба эти заболевания являются врожденными и в медицине называются врожденными пороками развития ротовой полости.

**Ключевые слова:** Врожденная расщелина неба, врожденная расщелина губы, физиологическая дисфункция

**SHOMURODOV Qahramon Erkinovich**

Toshkent Davlat stomatologiya institute O'zbekiston

**KAMALOVA Malika Ilhomovna**

Samarqand Davlat tibbiyot instituti, O'zbekiston

## TUG'MA YUQORI LAB VA TANGLAY KEMTIGLI BOLALARDA OPERATSIYADAN OLDIN VA OPERATSIYADAN KEYINGI HOLATLARDA TO'G'RI OZIQLANTIRISH VA PARVARISHLASH

### ANNOTATSIYA

Tug'ma kemtigi alohida yoki bir vaqtning o'zida yuqori labning nuqsoni bilan kechishi mumkin. Tug'ma tanglay kemtigi (ТТК) nafaqat yumshoq to'qimalarning deformatsiyasi, balki turli darajadagi suyak to'qimalarining nuqsonlari va deformatsiyalari bilan uchraydi. Bunday nuqsonli bolalarda

emish, oziq-ovqat va tilining fiziologik disfunktsiya nuqtai nazaridan, sog'lom bolalarda qaraganda ancha jiddidir. Jag'ning o'sishi va rivojlanishi sekinlashishi tufayli yuzning o'rta sohasida rivojlanmay qoladi. Bunday jiddiy holatlarda til buzilishi va tishlarnig qatorini buzilishi kabi deformatsialarga olib kelib, salbiy ta'sir ko'rsatadi. Yordam vrachlar tavfsiyasiga ko'ra stanlay plastinkalari yordamidan foydalanish mumkin. Bu kasalliklarning ikkalasi ham tug'ma bo'lib tibbiyotda og'iz nuqsoni hisoblanadi.

**Kalit so'zlar:** Tug'ma tanglay kemtigi, tug'ma lab kemtigi, fiziologik disfunktsiya

**SHOMURODOV Kakhramon Erkinovich**

Tashkent State Institute of Dentistry

Uzbekistan

**KAMALOVA Malika Ikhomovna**

Samarkand State Medical Institute, Uzbekistan

## PROPER FEEDING AND PRECAUTIONS DURING AND AFTER FEEDING OF CHILDREN WITH CONGENITAL CLEFT PALATE AND LIP

### ANNOTATION

Congenital cleft palate (CHF) may occur separately or together with cleft lip. Congenital cleft palate (CHF) not only causes soft tissue deformities, but also bone defects and deformities of varying degrees, which are more severe than CHF in terms of physiological dysfunction such as sucking, eating and tongue. Due to the growth and development of the jaws, there is often a collapse of the middle of the face. In severe cases, it is plate-shaped and has a disturbed bite. Thus, various physical dysfunctions caused by a wolf's mouth deformity, especially such as lingual dysfunction and dental disorder, have an adverse effect. Both of these conditions are congenital and are medically referred to as congenital oral malformations.

**Key words:** congenital cleft palate , congenital cleft lip, physiological dysfunction

Введение Врожденная расщелина губы и неба – врожденное заболевание вызывающий различные патологические состояния в зависимости от расположения и степени расщелин. У данных больных заболеваемость такими заболеваниями среднего уха, как средний отит и нарушение слуха, у детей с ВРН намного выше, чем у нормальных людей того же возраста. Многие статистические данные в стране и за рубежом показывают, что уровень заболеваемости составляет около 40 ~ 80%. В основном это экссудативный средний отит (выпот в среднем ухе), также называемый негнойным средним отитом. Дети с расщелиной неба имеют множество проблем с рождения до зрелого возраста. Это начинается с нарушения кормления сразу после рождения. У этих детей трудности бывают с речью, окклюзионные дефекты, связанные с развитием челюстей, а также косметические и психологические проблемы все из которых являются неблагоприятными в социальной жизни особенно родителям. В данной статье мы отобрали причины трудностей при кормлении, внедрение различных методов при кормление, а так же меры предосторожности при -послеоперационном кормлении

### Причины трудностей при кормлении

Причин и трудностей при кормлений различны одни из главных причин:

1. затрудненное сосание новорожденного, при котором возникает едостаточное отрицательное давление при прохождении молока;
- 2.Втянутый язык также затрудняет сосательный акт;
- 3.Из за недостаточной длины мягкого неба и плохой вентиляция носа вызываются затруднения при сосании и глотании;
- 4.Кроме того, частичный или полный паралич мягкого неба из-за недостаточного развития нервной системы также может вызвать несовершенную функцию мягкого неба и повлиять на сосание и глотание.

**Внедрение различных методов кормления:**

1. Во время кормления грудью, когда ребенок сосет, надо помочь ребенку, закрывая расщелину губы пальцами, чтобы губы сомкнулись. Если расщелина неба серьезная, можно использовать выжимку, чтобы молоко медленно попало в рот ребенка.

2. Кормление из бутылочки подходит для тех, кто не подходит для кормления с ложечки. Выберите пластиковую бутылку, которую можно сжать, и мягкий высококачественный латекс для соски. Крестообразное отверстие лучше, чем круглое отверстие, потому что крестообразное отверстие откроется только под давлением, и ребенок не задыхается в этот момент. Лучше всего купить «специальные бутылочки с вентиляционными отверстиями и ограничителями».

3. Метод кормления с ложки позволяет избежать послеоперационной боли в ране и может использоваться для кормления некоторых злаков и овощных пюре. Вместо ложек с глубоким дном следует использовать ложки с плоским дном.

4. Для детей младшего возраста можно также использовать капельницу с подходящей капельницей, чтобы капать молоко в рот ребенка для кормления.

**Руководство по методам кормления при различных типах расщелины губы и неба.**

1. Хотя дети с простой ВРГ не общаются ртом и носом, а в ротовой полости может поддерживаться нормальное отрицательное давление во время сосания, из-за дефектов губ, особенно неполной заячьей губы, при сосании соски легко просачиваться воздух через соску.

2. У детей с расщелиной неба рот и нос соединены, сосание слабое. Рекомендуется сосать грудное молоко с помощью молокоотсоса, а затем кормить его из специальной бутылочки или соски (рис 1).



**Рис.1 Специальные бутылочки для дефектов полости рта  
Меры предосторожности при и послеоперационном кормлении**

1. Не изменяйте предоперационные привычки кормления после операции (все еще грудное молоко или кормление из бутылочки).

2. Пища не должна быть перегретой и избегать кормления в положении лежа на спине.

3. После каждого приема пищи вам нужно принимать теплую воду или полоскать рот, чтобы он был чистым.

4. Не меняйте произвольно продукты, которыми вы кормите ребенка перед операцией, в том числе тип сухого молока.

2. Кормите легкоусвояемыми продуктами, такими как овощной суп, рыбный суп и т. Д.

3. Не перекармливайте, потому что вы беспокоитесь о том, что ваш ребенок голоден, и вы будете страдать от несварения желудка, что в конечном итоге перевесит ваш выигрыш.

4. Не забывайте контролировать температуру пищи, следить за тем, чтобы еда была чистой и гигиеничной, а также поддерживайте чистоту полости рта.
5. В течение 2 недель после операции наносите глазные капли с химотрипсином, антибиотиком в уши 2–3 раза в день, чтобы наружный слуховой проход и дыхательные пути оставались влажными, чтобы избежать закупорки дыхательных путей и предотвратить инфицирование полости среднего уха.
6. Принимая ванну, не допускайте попадания сточных вод в наружный слуховой проход. При принятии ванны к наружному отверстию наружного слухового прохода можно положить ватные шарики.
7. Использовать послеоперационный фиксатор, который используется в течение нескольких месяцев для снижения риска и реверсии после коррекции формы носа.
8. Пользоваться послеоперационными препаратами и пластырями для уменьшения видимости рубцов

**Выводы:** Таким образом, пациентам врожденной расщелиной губы и неба приспособится к жизни намного труднее, чем нормальным, особенно труднее всего родителям, им тяжело не только материально и морально но и психологически. Благодаря развитию медицины и особенно челюстной – лицевой хирургии мы можем смело шагнуть ногой вперед. Хирургические операции и манипуляции по ВРН и ВРГ делаются и в том числе в Узбекистане.

### Литература:

1. Ковалева М.Д., Бондаренко А.С. Социальные проблемы профилактики в акушерстве и гинекологии// Социологии медицины, №1, 2015 –С 54-59 г. Волгоград
2. Толмачева С.М. Особенности диспансерного наблюдения беременных врачом стоматологом// Стоматология. - 2010. -№4. - С.138-141.
3. Шомуродов К.Э., Исомов М.М./ Мониторинг стационарной и амбулаторной реабилитации беременных женщин с воспалительными заболеваниями ЧЛЮ// Стоматология, №1, 2020 - С. 34-37.
4. Kamalova Malika Ilkhomovna, Islamov Shavkat Eriyigitovich, Khaidarov Nodir Kadyrovich. Morphological Features Of Microvascular Tissue Of The Brain At Hemorrhagic Stroke. The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research, 2020. 2(10), 53-59
5. M. I. Kamalova, N.K.Khaidarov, Sh.E.Islamov, Pathomorphological Features of hemorrhagic brain strokes, Journal of Biomedicine and Practice 2020, Special issue, pp. 101-105
6. Shomurodov. K.E. Features of cytokine balance in gingival fluid at odontogenicphlegmon of maxillofacial area. // Doctor-aspirant 2010.-42 Vol.-No.5.1.-P.187-192;
7. K.E Shomurodov Comparative evaluation the anatomical and functional state of the Journal of research in health science, 2020
8. Ризаев Ж.А., Акилов Х.А., Бекжанова О.Е., Ризаев Э.А., Олимжонов К.Ж. Персонализированная терапия генерализованного пародонтита на основе интегральной оценки клинико-лабораторных показателей//Журнал «Проблемы биологии и медицины», - 2021, №3 (120), - С. 90-96.
9. Иногамов Ш.М., Садиков А. А., Ризаев Ж.А., Даминова Н. Р. Стоматологический статус и его значимость при проведении оценки стоматологического здоровья спортсменов //Журнал биомедицины и практики Том 6 № 1 (2021) с 9-14
10. Rizaev J.,Nazarova N. Effectiveness of NBF gingival gel in the treatment of tekloplastic manufacturers//Society and innovations Special issue -1, №01 (2020). - P. 677-682.
11. Фаттохов Р.А., Ризаев Ж.А. Изучение показателей сердечно-сосудистой системы пациентов в процессе стоматологического лечения// Журнал Стоматология. Узбекистана. - 2017, №2. - С. 100-103.
12. Ubaydullaev K.A., Hiromichi M., Gafforov S.A., Rizayev J.A. Akhunov G.A. Benefit of rehabilitation for patients with postoperative defects due to maxillofacial tumors // American Journal of Research | march - April 2019 | Vol 29 | Issue 2, - P. 19-21.

13. Ризаев Ж.А., Муслимов О.А., Асадуллаев Н.С. Оценка роли биохимических маркеров костного ремоделирования и содержание цитокина IL-6 у больных клиновидным дефектом зуба// Журнал теоретической и клинической медицины. - 2018, №3. - С. 103-105.

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

**АХРОРОВ Алишер Шавкатович**

Самаркандский Государственный Медицинский Институт,

**ПУЛАТОВА Барно Журахоновна**

Ташкентский государственный стоматологический институт,

доцент кафедры челюстно-лицевой хирургии

## ОПТИМИЗАЦИЯ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ТАКТИКИ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ТРАВМОЙ СРЕДНЕЙ ЗОНЫ ЛИЦА

**For citation:** Alisher Shovkatovich Akhrorov, Barno Zhurakhonovna Pulatova, OPTIMIZATION OF SURGICAL TACTICS OF TREATMENT OF PATIENTS WITH INJURY OF THE MIDDLE FACIAL AREA. Journal of Biomedicine and Practice. 2021, vol. 6, issue 4, pp.21-27



<http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2021-4-3>

### АННОТАЦИЯ

Переломы костей лицевого скелета составляют от 30 до 40 % от числа стоматологических заболеваний и до 21 % от всех пострадавших с травмами, госпитализированных в стационары. Синдром взаимного отягощения повреждений, возникающий в результате множественной травмы, приводит к значительному увеличению общей тяжести состояния пострадавшего. Для определения времени каждого из этапов лечения ЦФТ, снижения количества осложнений нами был разработан и внедрен в клиническую практику алгоритм оказания помощи при данной травме. Тактика лечения пациентов с ЦТФ, согласно разработанного алгоритма, имеет несомненное преимущество перед ранее применявшейся - процент воспалительных осложнений сведен к минимальному: с 17% до 1,5%. Такой комплексный подход повышает важность сортировки пострадавших в целях достижения лечебного эффекта и экономического результата.

**Ключевые слова:** челюстно-лицевая травма, алгоритм оказания медицинской помощи.

**AKHROROV Alisher Shovkatovich,**

Samarkand State Medical Institute

**PULATOVA Barno Zhurakhonovna**

Tashkent State Dental Institute

## OPTIMIZATION OF SURGICAL TACTICS OF TREATMENT OF PATIENTS WITH INJURY OF THE MIDDLE FACIAL AREA

### ABSTRACT

Fractures of the bones of the facial skeleton make up from 30 to 40% of the number of dental diseases and up to 21% of all injured patients hospitalized in hospitals. The organization of the algorithm for optimal care for victims in road accidents is based on the principle of excluding the same procedures from different medical institutions. In addition, the diagnostic process is organized

in such a way that the victim with various injuries, upon admission to the appropriate institution or traumatology center, could immediately receive the maximum assistance, taking into account the ability to withstand or postpone the corresponding complex surgical intervention he tactics of treating patients with CTF, according to the developed algorithm, has an undoubted advantage over the previously used one - the percentage of inflammatory complications is reduced to a minimum: from 17% to 1.5%. This approach determines and enhances the role and importance of sorting victims and requires a certain skill from emergency medical specialists, specialists in the admission department and specialist surgeons of specialized or visiting brigades in order to achieve therapeutic effect and recovery results, and, therefore, economic result.

**Key words:** maxillofacial trauma, algorithm of rendering medical aid

**АХРОРОВ Алишер Шавкатович**

Самарканд Давлат тиббиёт институти

**ПУЛАТОВА Барно Журахоновна**

Тошкент Давлат стоматология институти

## ЮЗ ЎРТА СОҲАСИДАГИ ЖАРРОҲАТЛАРНИ ДАВОЛАШДА ЖАРРОХЛИК ТАКТИКАСИНИ ОПТИМАЛАШТИРИШ

### АННОТАЦИЯ

Юз-жағ соҳаси суяқларининг синиши тиш касалликлари сонининг 30-40 фоизини ва касалхоналарда ётқизилган барча жарроҳатланган беморларнинг 21 фоизини ташкил килади. Кўп жарроҳатлар натижасида келиб чиқадиган шикастланишларнинг ўзаро оғирлиги синдроми жабрланувчининг аҳволи оғирлигининг сезиларли даражада ошишига олиб келади. Юз жарроҳатларни даволаш босқичларнинг ҳар бирининг вақтини аниқлаш, асоратларни камайтириш учун биз ушбу жарроҳатни даволаш алгоритмини ишлаб чиқдик ва клиник амалиётга киритдик. Юз жарроҳатлар билан оғриган беморларни даволаш тактикаси, ишлаб чиқилган алгоритмга кўра, илгари ишлатилганда нисбатан шубҳасиз афзаликларга эга – яллиғланиш асоратлари фоизи минимал даражада туширилади: 17% dan 1,5% гача. Бундай комплекс ёндошув терапевтик таъсир ва иктисодий манфаатларда эришиш учун жабрланганлар саралашига аҳамиятини оширади.

**Калит сўзлар:** юз-жағ травмаси, тиббий ёрдам кўрсатиш алгоритми.

### Актуальность темы.

Переломы костей лицевого скелета составляют от 30 до 40 % от числа стоматологических заболеваний и до 21 % от всех пострадавших с травмами, госпитализированных в стационары (Безруков В. М., Лурье Т.М., 2010; Виноградова Н. Г., Столбов И. Ю., Бурдин В. В. и соавт., 2018; Shibahara T. a. other, 2012). Инвалидизация из-за последствий травмы занимает третье место, лица младше 40 лет составляют 50 % от всех пострадавших (Виноградова Н. Г., Бурдин В. В., Кузнецова Н. Л. и соавт., 2017). Наиболее часто травмы ЧЛО наблюдаются у лиц трудоспособного возраста от 18 до 50 лет - 92 % (Виноградова Н. Г., Столбов И. Ю., Бурдин В. В. и соавт., 2018). В развитых странах, где оказание помощи пациентам с повреждениями средней зоны лица организовано адекватно, тем не менее, по мнению известных американских хирургов L. A. Whitaker, M. J. Yaremchuk, высказанному в 1990 году: «...иногда деформации и дефекты возникают даже, несмотря на квалифицированное хирургическое лечение» (Караян А. С., 2008) [9].

**Цель исследования:** улучшить результаты лечения у пострадавших с травмой средней зоны лица путем оптимизации хирургической тактики, основанной на клинико-физиологических критериях

### Материалы и методы исследования.

Материалом для настоящей работы послужили исследования 160 историй болезни пострадавших с различными видами повреждений средней зоны челюстно-лицевого скелета сочетающихся с травмой головного мозга, находившихся на лечении в отделении ЧЛХ

Самаркандского медицинского объединения в период с августа 2019 года по декабрь 2020 года включительно. В зависимости от вида повреждения распределены на 2 группы – сотрясение головного мозга и повреждение средней зоны лица, ушиб головного мозга и перелом средней зоны

Для объективизации полученных результатов применяли современные методы исследований: клинический, физиологический, лабораторный, лучевой и статистический.

Для доказательства преимущества разработанного алгоритма проводилось сравнение ближайших и отдаленных результатов лечения, с учетом количества осложнений

**Результаты и их обсуждение.** С целью оптимизации хирургической тактики у пациентов с ЦФТ (выбор времени и способа лечения) нами, на основании полученных результатов (иммунологических и физиологических), был разработан алгоритм лечения пострадавших с данным видом травмы.

При лечении цереброфациальных повреждений, также как и в общей травматологии, существует две позиции относительно сроков и объемов оперативного лечения. Первая из них - «все и сразу» (total early care), суть которой заключается в наиболее раннем и максимальном оперативном лечении. Главным отрицательным моментом данной тактики при ЦФТ является нарастание общемозговой симптоматики, увеличение вероятности остаточной неврологической симптоматики, а также возможная вероятность развития таких осложнений как замедленная репозиция и посттравматический остеомиелит.

Вторая концепция - «Damage Control» или «контроль повреждений», которая основана на этапности оказания помощи [19].

Именно для определения времени каждого из этапов лечения ЦФТ, снижения количества осложнений нами был разработан и внедрен в клиническую практику алгоритм оказания помощи при данной травме.

При поступлении пациентов с ЦФТ в клинику проводился осмотр челюстно-лицевым хирургом, нейрохирургом, а также оториноларингологом и офтальмологом по необходимости, также осмотры специалистов проводились в динамике. Выполнялась рентгенография костей лицевого скелета в прямой и боковой проекции при поступлении и в динамике в обязательном порядке. КТ – исследование проведено у всех пациентов с повреждениями средней зоны лица, что давало более полное представление о повреждении, а современные компьютерные томографы позволяли «построить» 3-D изображение, что конкретизировало дооперационную картину для принятия хирургической тактики.

Оценку степени повреждения и динамики процессов восстановления ауторегуляции мозгового кровотока проводили пациентам основной группы и группы сравнения при поступлении, на 5, 7 и 10 сутки дней после травмы методом реоэнцефалографии аппаратом «Реан-поли». Исследование проводили в отведении «6 – FM-OM» и изучали показатели, полученные с фронтальных, мастоидальных и окципитальных электродов. Функциональное состояние мозгового кровотока оценивалось путем сравнения полученных средних значений реовазографических показателей с установленными диапазонами их нормальных величин (программа «Медиком» 2005).

Для подтверждения влияния травмы головного мозга на симпатическую иннервацию микроциркуляторного русла в зоне повреждения проводилось сравнение показателей перфузии, сатурации и скорости движения эритроцитов у пациентов с изолированными и сочетанными повреждениями. Лабораторное тестирование проводилось по методике ИФА. Для оценки иммунологического статуса проводилось определение про- и противовоспалительных цитокинов – ИЛ-6, 8, 10, ФНО в крови пострадавших на 1, 3, 7 и 10 сутки после травмы.

Всем пациентам в основной и групп сравнения применялись, в зависимости от вида повреждения, необходимые методы консервативного и оперативного лечения. Статистический анализ полученных экспериментальных и клинических данных проведен с применением программного обеспечения Статистика 7.

Сравнение результатов лечения проводили по клиническим, рентгенографическим, физиологическим, признакам, по продолжительности восстановительного периода, по осложнениям в послеоперационном периоде обеих групп пациентов, по базовым критериям шкалы «Анкета пациента, перенесшего цереброфациальную травму»

При РЭГ - мониторинге выявлены срывы механизмов ауторегуляции мозгового кровотока разной степени выраженности во всех клинических случаях. Тенденция к восстановлению кровотока наблюдалась с 4-5 суток, но менее интенсивно этот процесс протекал в группах с сотрясениями головного мозга.

При неврологическом обследовании пациентов обеих групп было выявлено более длительное сохранение остаточной неврологической симптоматики у пациентов группы сравнения, где оперативное лечение проводилось без учета мониторинга показателей РЭГ.

При проведении исследования микроциркуляторного русла в зоне повреждения более грубые и длительные нарушения выявлены также у пациентов с сотрясением головного мозга в сравнении с изолированными повреждениями и в сочетании с ушибами головного мозга. Вероятнее всего выявленные факты обусловлены нейрогенным стволовым влиянием с изменением амплитудно-частотных характеристик ЛДФ. Наиболее оптимальные характеристики регистрировались после 4 суток. Динамика восстановления показателей перфузии и сатурации напрямую коррелировала с восстановлением ауторегуляции мозгового кровотока.

В дооперационном периоде, в первые трое суток после травмы, у пациентов всех групп наблюдали одинаковую картину изменения ИЛ- 6,8,10, ФНО, согласно биологическим законам стресс-реакции с значимым подъемом концентрации провоспалительных цитокинов и тенденцию к нормализации с четвертых суток. Зависимости увеличения титра ИЛ-6 и ИЛ-8 от тяжести повреждения не выявлено. При мониторинге противовоспалительных цитокинов выявлено два принципиально разных профиля поведения – с пиковым подъемом концентрации ИЛ-10 и ФНО к 7 суткам и без него. Это являлось индикатором доклинической картины развития осложнений, о чем свидетельствует их количество (осложнений) в группе сравнения.

При лечении пациентов с ЦФТ основной группы, согласно предложенного алгоритма, оперативное лечение проводилось в сроки с учетом данных мониторинга цитокинового статуса в комплексе с исследованием состояния мозгового и локального кровотока зоны повреждения костей лицевого скелета. Это позволило снизить общее количество осложнений до 1,5% (практически отсутствовала замедленная консолидация отломков и один случай развития остеомиелита в основной группе).

В группе сравнения оперативное лечение проводилось без учета показателей мозгового и локального кровотока в сочетании с иммунологическими показателями, что отразилось на количестве воспалительных осложнений и случаев замедленной консолидации.

Таким образом, тактика лечения пациентов с ЦФТ, согласно разработанного алгоритма, имеет несомненное преимущество перед ранее применявшейся - процент воспалительных осложнений сведен к минимальному: с 17% до 1,5%. Именно поэтому, предложенный нами алгоритм, можно считать наиболее оптимальным для диагностики и успешного лечения пациентов с ЦФТ.

#### **Выводы:**

1. Одним из основных факторов, приводящих к осложнениям (флегмоны, замедленная консолидация, остеомиелит) в ближайшем и отдаленном периоде у пострадавших с цереброфациальной травмой является отсутствие унифицированного подхода к хирургической тактике.
2. Клинико - физиологические критерии восстановления ауторегуляции мозгового кровотока (РИ – 0,1-0,15 Ом), коррелирующие с нормализацией микроциркуляции, оксигенации в зонах костных повреждений лицевого отдела черепа (перфузия –  $19.2 \pm 2,1$  Пф.ед., сатурация  $90,1 \pm 3,5\%$ , Vr –  $14,7 \pm 1,8$  мм/с) являются базовыми и клинически

значимыми для принятия оптимальной хирургической тактики у пострадавших с цереброфациальной травмой.

## Литература

1. Абдурахимов А.Х. Разработка и совершенствование методов внеочагового остеосинтеза при лечении больных с переломами нижней челюсти. Дисс. ...к.м.н. Душанбе, 2007. - 120 с.
2. Абу Салех А. И. Роль цитокинов в патогенезе острого периода черно- мозговой травмы. Дисс. ...к.м.н Тверь, 2007. - 104 с.
3. Азимов М.И., Боймурадов Ш.А. Динамика показателей иммунитета больных с сочетанными травмами головного мозга и перелома верхней челюсти //Российская оториноларингология.- 2010. № 5. – С. 7-10.
4. Ластовецкий А.Г., Лебедев М.В., Айвазян А.Г., Аверьянова Д.А. Частота и структура травм органа зрения, челюстно-лицевой области при сочетанных травмах в дорожно-транспортных происшествиях. Materials of the XI International scientific and practical conference, «Modern scientific potential-2015», February 28 on Medicine - March 7. 2015. С. 17–25.
5. Ластовецкий А.Г., Лебедев М.В., Аверьянова Д.А. Частота и структура травматических повреждений мозгового и лицевого отделов черепа у пострадавших в дорожно-транспортных происшествиях // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. 2014. № 3 (31). С. 105–116.
6. Ластовецкий А.Г., Лебедев М.В., Оленникова М.М., Аверьянова Д.А., Айвазян А.Г. Частота и структура повреждений органа зрения при сочетанных травмах в дорожно-транспортных происшествиях//Вестник Пензенского государственного университета. 2015. № 2.С.79–94.
7. Лебедев М.В., Ластовецкий А.Г., Айвазян А.Г. Разработка предложений по совершенствованию медицинской помощи при ДТП // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2016. №2. Публикация 7-4. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2016-2/7-4.pdf> (дата обращения 10.06.2016). DOI:10.12737/20081.
8. Хромушин В.А., Китанина К.Ю., Ластовецкий А.Г., Аверьянова Д.А. Тактика применения алгебраической модели конструктивной логики в медицине и биологии // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2016. № 3. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2016-3/1-5.pdf> (дата обращения 24.08.2016). DOI:10.12737/21275.
9. Хромушин В.А., Хадарцев А.А., Дайльнев В.И., Ластовецкий А.Г. Принципы реализации мониторинга смертности на региональном уровне // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2014. №1. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2014-1/4897.pdf> (дата обращения 26.08.2014). DOI:10.12737/5610.
10. Лебедев, М.В., Ластовецкий А.Г., Бахтурина Ю.А., Бахтурин Н.А. Структура и частота травм опорно-двигательного аппарата у пострадавших при дорожно-транспортных происшествиях в Пензенской области за 2013 год // Вестник Российской Военно-Медицинской Академии. 2014. №3 (47).С. 90–95.
11. Хромушин В.А., Хадарцев А.А., Дайльнев В.И., Ластовецкий А.Г. Принципы реализации мониторинга смертности на региональном уровне // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2014. №1. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2014-1/4897.pdf> (дата обращения 26.08.2014). DOI:10.12737/5610.

12. 12.Хромушин В.А., Хромушин О.В. Программа для выделения главных результирующих составляющих в алгебраической модели конструктивной логики // Вестник новых медицинских технологий.Электронное издание. 2014. №1. Публикация 7-8. URL: <http://medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2014-1/4899.pdf> (дата обращения 26.08.2014). DOI:10.12737/5612.
13. 13.Хромушин В.А., Хромушин О.В., Минаков Е.И. Алгоритм и программа анализа результирующих импликант алгебраической модели конструктивной логики. В сб. статей XXXXVI научно-практической конференции профессорско-преподавательского состава ТулГУ «Общественное здоровье и здравоохранение: профилактическая и клиническая медицина». Тула, 2010. С. 138–148.
14. Kitanina KY, Khromushin VA, Aver'yanova DA, Lastovetskiy AG. Sovershenstvovanie metodov is-sledovaniya zdorov'ya naseleniya s ispol'zovaniem algebraicheskoy modeli konstruktivnoy logiki [Perfection of methods of population health research using the algebraic model of constructive logic]. Vestnik novykh meditsinskikh tekhnologiy. 2015;22(3):8-14. Russian.
15. Kitanina KYu. Metodologiya mnogofaktornogo issledovaniya zdorov'ya naseleniya s ispol'zovaniem algebraicheskoy modeli konstruktivnoy logiki [Methodology of a multifactorial study of public health using the algebraic model of constructive logic]. Vestnik novykh meditsinskikh tekhnologiy. 2016;3:14-22. DOI:10.12757/21743. Russian.
16. Kitanina KY, Khromushin VA, Aver'yanova DA. Sovershenstvovanie metodov issledovaniya zdorov'ya naseleniya s ispol'zovaniem algebraicheskoy modeli konstruktivnoy logiki [Perfection of methods of population health research using the algebraic model of constructive logic]. Vestnik novykh meditsinskikh tekhnologiy. 2015;22(3):8-14. DOI:10.12737/13291. Russian.
17. Lastovetskiy AG, Lebedev MV, Ayvazyan AG, Aver'yanova DA. Chastota i struktura travm organa zreniya, chelyustno-litsevoy oblasti pri sochetannykh travmakh v dorozhno-transportnykh proisshestviyakh [Frequency and structure of injuries of the organ of vision, maxillofacial area with combined injuries in road accidents]. Materials of the XI International scientific and practical conference, «Modern scientific potential-2015», February 28 on Medicine - March 7; 2015. Russian.
18. Lastovetskiy AG, Lebedev MV, Aver'yanova DA. Chastota i struktura travmaticheskikh povrezhdeniy mozgovogo i litseвого otdelov cherepa u postradavshikh v dorozhno-transportnykh proisshestviyakh [Frequency and structure of traumatic injuries of the brain and facial parts of the skull in victims of road accidents]. Izvestiya vysshikh uchebnykh zavedeniy. Povolzhskiy region. Meditsinskie nauki. 2014;3 (31):105-16. Russian.
19. 6.Lastovetskiy AG, Lebedev MV, Olennikova MM, Aver'yanova DA, Ayvazyan AG. Chastota i struktura povrezhdeniy organa zreniya pri sochetannykh travmakh v dorozhno-transportnykh proisshestviyakh [Frequency and structure of damage to the visual organs in case of combined injuries in road accidents]. Vestnik Penzenskogo gosudarstvennogo universiteta. 2015;2:79-94. Russian.
20. 7..Lebedev MV, Lastovetskiy AG, Ayvazyan AG. Razrabotka predlozheniy po sovershenstvovaniyu meditsinskoy pomoshchi pri DTP [Development of proposals for improving medical care in case of an accident]. Vestnik novykh meditsinskikh tekhnologiy. Elektronnoe izdanie. 2016 [cited 2016 Jun 10];2 [about 7 p.]. Russian. Available from: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2016-2/7-4.pdf>. DOI:10.12737/20081.
21. 8.Khromushin VA, Kitanina KY, Lastovetskiy AG, Aver'yanova DA. Taktika primeneniya algebraicheskoy modeli konstruktivnoy logiki v meditsine i biologii [Tactics of the application of the algebraic model of constructive logic in medicine and biology]. Vestnik novykh meditsinskikh tekhnologiy. Elektronnoe izdanie.2016 [cited 2016 Aug 24];3 [about 8 p.]. Russian. Available from: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2016-3/1-5.pdf>. DOI:10.12737/21275.

22. 9.Khromushin VA, Khadartsev AA, Dail'nev VI, Lastovetskiy AG. Printsipy realizatsii monitoringa smertnosti na regional'nom urovne [Principles for the implementation of the monitoring of mortality at the re-gional level]. Vestnik novykh meditsinskikh tekhnologiy. Elektronnoe izdanie. 2014 [about 6 p.]. Russian. Available from: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2014-1/4897.pdf>. DOI:10.12737/5610.
23. 10.Lebedev MV, Lastovetskiy AG, Bakhturina YA, Bakhturin NA. Struktura i chastota travm oporno-dvigatel'nogo apparata u postradavshikh pri dorozhno-transportnykh proissheshtviyakh v Penzenskoy oblasti za 2013 god [Structure and frequency of injuries of the musculoskeletal system in victims of road traffic accidents in the Penza region in 2013]. Vestnik Rossiyskoy Voenno-Meditsinskoy Akademii. 2014;3 (47):90-5. Russian.
24. 11.Khromushin VA, Khadartsev AA, Dail'nev VI, Lastovetskiy AG. Printsipy realizatsii monitoringa smertnosti na regional'nom urovne [Principles for the implementation of the monitoring of mortality at the re-gional level]. Vestnik novykh meditsinskikh tekhnologiy. Elektronnoe izdanie. 2014 [cited 2014 Aug 26];1 [about 6 p.]. Russian. Available from: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2014-1/4897.pdf>. DOI:10.12737/5610.
25. 12.Khromushin VA, Khromushin OV. Programma dlya vydeleniya glavnykh rezul'tiruyushchikh sostav-lyayushchikh v algebraicheskoy modeli konstruktivnoy logiki [Program for highlighting the main resultant components in the algebraic model of constructive logic]. Vestnik novykh meditsinskikh tekhnologiy. Elektronnoe izdanie. 2014 [cited 2014 Aug 26];1 [about 7 p.]. Russian. Available from: <http://medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2014-1/4899.pdf>. DOI:10.12737/5612.
26. 13.Khromushin VA, Khromushin OV, Minakov EI. Algoritm i programma analiza rezul'tiruyushchikh implikant algebraicheskoy modeli konstruktivnoy logiki [Algorithm and program analysis of the resulting impli-cants of the algebraic model of constructive logic]. V sb. statey XXXXVI nauchno-prakticheskoy konferentsii professorsko-prepodavatel'skogo sostava TulGU «Obshchestvennoe zdorov'e i zdravookhranenie: profilakti-cheskaya i klinicheskaya meditsina». Tula; 2010. Russian.

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

ИМИНЖАНОВА Гулмирахон Равшанбековна

МЕЛЬКУМЯН Тимур Владимирович

ДАДАМОВА Анжела Даниловна

Ташкентский Государственный Стоматологический Институт

## СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ В ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ПЕРИИМПЛАНТИТОВ

**For citation:** Iminijanova Gulmirakhon, Melkumyan Timur, Anjela Dadamova. MODERN APPROACHES IN THE DIAGNOSIS AND TREATMENT OF PERIMPLANTITES. Journal of Biomedicine and Practice. 2021, vol. 6, issue 4, pp. 28-35

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2021-4-4>

### АННОТАЦИЯ

В данной статье предлагается разработка экспериментальной микробиологической модели, оценивающей эффективность качества очистки инфицированной поверхности титана при использовании традиционных методов обработки и системы «Perio-flow». Новые данные, указывающие на эффективность антимикробной обработки инфицированной поверхности титана при использовании традиционных методов клинической обработки и системы «Perio-flow». Указывать на скорость и качество реабилитации мягких тканей периимплантатной зоны после воздействия абразивного порошка, содержащего эритритол, который входит в состав порошка «Air-flow plus».

**Ключевые слова:** пери-имплантит, air-flow plus powder, эритритол

IMINIJANOVA Gulmirakhon Ravshanbekovna

MELKUMYAN Timur Vladimirovich

DADAMOVA Anjela Danilovna

Tashkent State Dental Institute

## MODERN APPROACHES IN THE DIAGNOSIS AND TREATMENT OF PERIMPLANTITES

### ANNOTATION

This article provides the development of an experimental microbiological model that estimates the effectiveness of the quality of cleaning of the infected titanium surface when using traditional methods of processing and the PERIO-FLOW system. New data indicating the effectiveness of antimicrobial processing of the infected titanium surface when using traditional clinical processing methods and the PERIO-FLOW system. Indicate the speed and quality of the rehabilitation of soft tissues of the peri-implant zone after exposure to the abrasive powder containing the erythritol, which is included in the AIR-Flow Plus powder.

**Keywords:** peri-implantitis, air-flow plus powder, erythritol

**ИМИНИЖАНОВА Гулмиракхон Равшанбековна**  
**МЕЛКУМЯН Тимур Владимирович**  
**ДАДАМОВА Анжела Даниловна**  
Тошкент давлат стоматология институти

## **ПЕРИИМПЛАНТИТЛАРНИ ТАШХИСЛАШ ВА ДАВОЛАШДА ЗАМОНАВИЙ ЁНДАШУВЛАР**

### **АННОТАЦИЯ**

Ушбу мақолада анъанавий ишлаш усуллари ва " Perio-flow " кукуни ёрдамида titan касалланган сиртини тозалаш сифати самарадорлигини баҳолаб, экспериментал микробиологик модели ишлаб чиқишни таклиф этилди. Клиник даволаш анъанавий усуллари ва " Perio-flow " тизими ёрдамида titan юзаси антимикроб даволаш самарадорлигини тегишли янги маълумотлар билан бойитди. " Air-flow plus "кукунининг бир қисми бўлган эритритол ўз ичига олган абразив кукун таъсиридан сўнг пери-жойлашган зонасида юмшоқ тўқималарнинг реабилитация тезлиги ва сифатини оширади.

**Калит сўзлар:** пери-имплантит, ҳаво оқими плус кукуни, эритритол

На сегодняшний день развития стоматологии и дентальная имплантация занимает один из лидирующих мест в лечении дефектов зубных рядов [1]

Совершенствование имплантатов и методик их постановки осуществляется в различных направлениях с целью повышения их качества и устранения недостатков, выявляемых в ходе клинической эксплуатации [3]. В настоящее время отмечается прогресс по внедрению сложных методик для оптимизации положения имплантатов и достижения не только адекватного функционального, но и косметического результатов [3].

Долговременный успех имплантации зависит как от медицинских (правильный отбор пациентов, обеспечение стабильной первичной фиксации имплантата), так и от конструктивных факторов (оптимальный материал, технология производства, химическая активность поверхности имплантата, его макроструктура) [9].

Применение дентальной имплантации после 16 лет наблюдения по данным литературы составляют 82,9% ( Mombelli A. 2012)[15].

Несмотря на успехи, достигнутые в остеоинтеграции имплантатов, значительно возросло количество случаев воспалительной реакции вокруг имплантата [ 3]

Несмотря на высокие результаты дентальной имплантации, в настоящее время существует ряд нерешенных вопросов, связанных с их отторжением. В связи с этим прогнозирование результатов дентальной имплантации на современном этапе является весьма актуальным. При этом существует ряд условий, которые зависят не только от качества имплантатов и техники их постановки, но непосредственно и от состояния организма пациента, в том числе от наличия у него соматических заболеваний [3].

Однако в дентальной имплантологии существует множество проблем. В научной литературе, описаны периимплантатные заболевания которые развиваются в раннем послеоперационном периоде в результате нарушения заживления послеоперационной раны или после остеоинтеграции имплантата.

На фоне шикорого внедрения дентальной имплантации в стоматологическую практику, расширение показаний к имплантации и, несмотря на лавинообразный рост количества устанавливаемых стоматологами имплантатов, не уменьшается, а по данным ряда авторов, увеличивается количество осложнений. Несмотря на то, что имплантация в последние годы отличается высоким уровнем успеха в раннем послеоперационном периоде, в научной литературе появляется все больше сведений о риске отдаленных осложнений. Воспаление тканей, окружающих остеоинтегрированный имплантат, является одной из основных проблем имплантологии [2].

Так, по данным F. Van Velzen et al. (2014) частота успешных имплантаций составила 91,6 % случаев, однако в дальнейшем 10-летнее наблюдение показало, что у 7 % пациентов развивается периимплантит. Н. А. Хачикян и др. (2015) сообщают, что частота осложнений колеблется от 10 до 15 %.

Причинами, по мнению различных авторов, являются несколько факторов, влияющих на развитие периимплантита. Одна из причин – потеря костной ткани, связанная с генетической предрасположенностью. Полученные L. Sun et al. (2016) данные о microRNA-137, играющей ключевую роль во многих биологических процессах, таких как морфогенез, инвазия, пролиферация, дифференцировка, метаболизм, апоптоз и клеточная миграция, подтверждают ключевое значение геномов клеток исходной ткани в системе с другими факторами, влияющими на исход имплантации [7,10].

По мнению зарубежных исследователей, периимплантный мукозит и периимплантит возникают в результате недооценки факторов риска, ошибок в планировании лечения и воздействия анаэробной флоры, обладающих высокой адгезивностью, инвазивностью и токсичностью [11].

В Этлингене в 1993 г на Европейском семинаре впервые были определены и описаны периимплантатные заболевания [3]

На 7-ом Европейском семинаре в 2011 г. было отмечено, наличие кровотечения при зондировании связано с изменением высоты альвеолярного гребня, которое является ключевым признаком периимплантита. [4]

По словам Клинга А и его соавторов: оценивая успех имплантации, уместно также выделить некоторые проблемы, связанные с этим лечением. Как технические, так и биологические осложнения часто игнорируются, сообщая о долгосрочных результатах после имплантации. По поводу этиологии периимплантных заболеваний высказывались разные мнения. Некоторые даже игнорируют это состояние как клиническую проблему. [2]

По мнению ряда авторов поздний выход из строя имплантата, вызванный воспалением окружающих тканей, является проблемой в имплантологии. Путь передачи бактерий от зубов к имплантатам до конца не изучен. Целью их исследования был анализ передачи бактерий внутри индивидуума, характеризующий поддесневые микробиомы в зубах и имплантатах, как у здоровых субъектов, так и у лиц с признаками пародонтита или периимплантита [11, 13].

Осложнения бактериальной этиологии подразделяют на два типа: периимплантатный мукозит и периимплантит. Периимплантатный мукозит представляет собой обратимый воспалительный процесс в мягких тканях, окружающих имплантат, который характеризуется гиперемией, отёком и кровоточивостью при зондировании [7].

При периимплантите происходит вовлечение в воспалительный процесс мягких и твёрдых тканей, что приводит к утрате костной ткани и образованию кармана вокруг функционирующего внутрикостного имплантата [16].

В зависимости от глубины кармана и степени утраты костной ткани выделяют три степени тяжести периимплантита [Froum, 2012].

Все осложнения после дентальной имплантации принято разделять на две группы: ранние (проявляются в период от нескольких дней до 2–3 недель после операции) и поздние (развиваются по истечении нескольких лет). К ранним относятся осложнения, характерные для воспалительного процесса, возникающего в результате механической травмы тканей челюстно-лицевой области, а именно: послеоперационный отек, кровотечения в области установленного имплантата, появляющиеся после прекращения вазоконстрикторного действия адреналина, входящего в состав раствора для анестезии. Кроме того, возможно возникновение болевых ощущений, а также подъем температуры до 38°C. Расхождение швов, прорезывание части имплантата через слизистую оболочку также относятся к ранним осложнениям, но в отличие от других осложнений чаще всего не являются признаком неудачной имплантации и, как правило, являются результатом несоблюдения пациентом мер предосторожности в постоперационный период. [9]

К поздним осложнениям после дентальной имплантации относится появление воспаления в периимплантационной зоне в период остеоинтеграции или после завершения остеоинтеграции.[8]

Исследования последних лет свидетельствуют о том, что от 50 до 70% пациентов с дентальными имплантатами страдают заболеваниями пародонта, что в отдаленном послеоперационном периоде может являться причиной потери зубов и имплантатов. Поэтому пациенты с ортопедическими конструкциями на дентальных имплантатах нуждаются в регулярном наблюдении не только хирурга-имплантолога, но и пародонтолога для предотвращения развития таких нежелательных воспалительных осложнений, как периимплантационный мукозит и периимплантит. [3,9,12]

На рабочем совещании Европейской федерации пародонтологов в 2008 году было выработано согласованное мнение об инфекционно-воспалительных поражениях в области дентальных имплантатов, основанное на современной научной доказательной базе, к которым предложено было отнести периимплантационный мукозит и периимплантит [15].

Основными возбудителями заболевания считают: *peptostreptococcus micros*, *fusobacterium nucleatum*, *prevotella intermedia*, грамотрицательные анаэробы, а также *s. aureus* и др. Все эти микроорганизмы присутствуют в полости рта, они являются возбудителями пародонтита

Факторы, способствующие развитию периимплантита, следует делить на общие и местные (Ренверт С., Джованьоли Ж-Л.,2014). [9].

Периимплантит – это воспаление тканей, окружающих имплантат, сопровождающееся горизонтальной или вертикальной резорбцией опорной кости. Согласно современным данным, мукозит развивается у 80% лиц, в то время как периимплантит выявлен и описан у 28–56% обследованных [5].

Так, одним из значимых факторов риска развития периимплантита является курение. По мнению С.И. Жадько и Ф.И. Герасименко, заживление тканей после имплантации у курящих пациентов протекает значительно хуже, чем у некурящих [13,17]. Это связано с тем, что у людей с пристрастием к курению отмечается повышенное образование зубного налета, а, следовательно, повышается риск развития гингивита и пародонтита, а также возникновения выраженной резорбции костной ткани. При курении выделяются токсичные побочные продукты, такие, как никотин, монооксид углерода и цианид водорода, которые подавляют репаративную функцию тканей организма. Вероятность возникновения периимплантита у курящих пациентов после имплантации, по различным исследованиям, выше в среднем в 3,5 раза и имеется корреляция с количеством потребляемого никотина. Это связывают с спазмом сосудов, уменьшением кровоснабжения, ухудшением репаративных способностей, что особенно важно в послеоперационном периоде. (Gürlek Ö. 2018 и Ross-Jansaker A.M. et al.) Лечение стоматологических больных с никотиновой зависимостью при помощи дентальной имплантации при условии отказа больного от курения снижает вероятность развития осложнений до уровня некурящих [5].

К ятрогенным факторам риска развития периимплантита, относятся несоблюдение правил асептики и антисептики; недостаточная информированность врача о состоянии здоровья пациента, не выявленные очаги хронической инфекции в челюстно-лицевой области, приводящие к неудачному результату; несоответствие размера имплантата размерам имплантационного ложа; образование поддесневой гематомы в момент операции с ее последующим нагноением; разрушение костной ткани, вызванное чрезмерным усилием вкручивания имплантата (более 45 Н/м); перегрев и, как следствие, некроз кости при препарировании на высоких оборотах; чрезмерное препарирование костных тканей; ошибки на этапах протезирования, а именно: хроническая травма и перегрузка пародонта, не конгруэнтность ортопедической конструкции; наличие микрозазоров между имплантатом и абатментом [9].

По данным ряда авторов, возникновение осложнений в раннем и позднем послеоперационном периоде у таких пациентов составляет от 5% до 56% [3,7,13].

Еще одним фактором риска развития периимплантита является наличие отторжений имплантатов в анамнезе пациента. Двадцать лет назад многие врачи - стоматологи с большим сомнением относились к имплантации зубов и считали это занятие ненадежным и бесперспективным, поскольку лечение сопровождалось достаточно частыми осложнениями, приводящими к отторжению имплантатов. В настоящее время благодаря применению новых технологий количество отторжений значительно снизилось и, по данным статистического анализа современной стоматологической практики, составляет 2-5 % отторжений имплантатов в первые 5 лет их функционирования. [11,14]

Деструкция костной ткани, по данным М.Д. Перова и В.А. Козлова, возникающая после отторжения имплантатов, отрицательно сказывается на общем состоянии здоровья пациента. В полости рта пациента последствия отторжения имплантата проявляются в виде потери костного объема в дентоальвеолярной области, и в некоторых случаях невозможности повторного проведения дентальной имплантации [1,8]. Поэтому отторжения имплантатов в анамнезе необходимо обязательно учитывать при выборе пациентов, определении показаний к операции и прогнозировании результатов дентальной имплантации.

Важно отметить еще группу заболеваний, которые влияют на развитие мукозитов и периимплантитов – заболевания щитовидной железы. Эти заболевания характеризуются увеличением или снижением выработки тиреоидных гормонов. При этом как гиперфункции, так и гипофункции щитовидной железы оказывают негативное влияние на остеоинтеграцию имплантата. К группе риска, по мнению М.В. Щербакова, относятся женщины со склонностью к гипотиреоидным состояниям. Если при дефиците тиреоидных гормонов замедляется как костная резорбция, так и формирование кости, то при гипертиреозе происходит усиленная перестройка кости, но при этом нарушается ее структура, в частности снижается уровень минерализации и увеличивается резорбция костной ткани [8].

К опасности развития послеоперационных осложнений после постановки имплантата можно отнести аутоиммунные заболевания (обострение коллагенозов, аутоиммунный тиреоидит и т.п.). Заболевания данной категории, как правило, являются прямым противопоказанием для проведения реконструктивных операций и дентальной имплантации, так как препятствуют успешному течению репаративных процессов и резко снижают вероятность послеоперационного восстановления функций [9, 18].

Одним из ключевых факторов в развитии периимплантита является инфицирование периимплантатных тканей микроорганизмами полости рта, которое происходит вследствие неудовлетворительной гигиены полости рта и образования зубной бляшки на поверхности супраструктуры имплантата, а также с специфическими и неспецифическими реакциями, возникающими под воздействием антигенных субстанций микробных ассоциаций зубной бляшки. Под действием зубной бляшки подразумевается микробная контаминация периимплантатных тканей [9].

По мнению Н. Wenz и соавт., для образования зубной бляшки в области протеза на имплантате большое значение имеет характер поверхности протеза. Н. Wenz с соавт. в эксперименте отмечали, что на шероховатой поверхности супраструктуры образуется в два раза больше налета, содержащего многочисленные колонии бактерий, чем на гладкой [1,4,6, 19].

Большое значение для развития воспалительного процесса в области интегрированного имплантата имеют адгезия бактерий и образование зубной бляшки на его выступающей части, причем чем выше их полировка, тем меньше степень колонизации бактерий. Многие исследования показали, что ортопедические элементы, опирающиеся на имплантаты, служат значительно дольше, если пациент ухаживает за ними должным образом. Однако неумение пациента правильно ухаживать за протезами приводит к снижению срока службы и преждевременной потере имплантата. Все это определяет необходимость разработки и внедрения дополнительных средств индивидуальной гигиены полости рта, которые позволяют осуществлять качественный и эффективный уход за протезами на имплантатах [7, 20].

После протезирования на имплантатах требуется ежедневная тщательная индивидуальная гигиена полости рта на протяжении всего периода эксплуатации протезов. При плохой гигиене в области периимплантатной зоны образуется зубная бляшка, которая может привести к развитию мукозита, а в дальнейшем – периимплантита. Профилактические осмотры не реже двух раз в год и процедуры профессиональной гигиены позволяют выявить начальные проявления воспаления и устранить их. В противном случае срок службы имплантатов значительно снижается [3,9,17, 21].

Следует отметить такой немаловажный фактор риска при имплантации зубов, как наличие в анамнезе пациента пародонтита. В литературе описано множество доказательных фактов о связи этого заболевания с предрасположенностью к периимплантиту. Так, у больных хроническим пародонтитом чаще можно встретить осложнения имплантации зубов.[5]

Развитие периимплантита у лиц с воспалительными заболеваниями пародонта в анамнезе подтверждено результатами множества научных исследований, посвященных данной проблеме.

Результаты клинических исследований доказали, что риск развития периимплантита у больных пародонтитом как в активной форме, так и в стадии ремиссии, выше в пять раз, чем у пациентов со здоровым пародонтом. Есть основания полагать, что микроорганизмы, вызывающие пародонтит и пери- имплантит, идентичны. В пародонтальных карманах зубов и зоне вокруг имплантатов обнаруживаются аналогичные патогенные микроорганизмы, однако ряд авторов отрицают возможность инфицирования периимплантатной зоны от патологических очагов инфекции в тканях пародонта [8].

Кроме того, коронки и протезы на имплантатах по форме и строению отличаются от естественных зубов тем, что имеют поднутрения, которые затрудняют гигиенические процедуры. По мнению отдельных авторов, микрофлора полости рта после протезирования на имплантатах изменяется и у пациента появляется склонность к развитию воспалительных процессов, что негативно влияет на функционирование протезов и имплантатов [28].

В настоящее время имеющиеся научно-методические и клинические подходы к лечению дентального периимплантита предусматривают воздействия на ведущие этиопатогенетические звенья дентального периимплантита и базируются в основном на проведении периодических курсов рациональных гигиенических мероприятий и использовании местной антибактериальной терапии хлоргексидин - содержащими средствами, реже антибиотиками. В последнее время особое внимание стало уделяться вопросам коррекции иммунологических расстройств, сопровождающих воспалительные процессы в периимплантационной зоне [6,7].

Все стоматологические вмешательства вызывают бактериемию, и установка зубных имплантатов не является исключением. Установка имплантатов сопровождается введением инородного тела в кость через ротовую полость, содержащую огромное количество бактерий, что в значительной степени усложняет проведение антибактериальной терапии (Bolukbasi, 2012).

Результаты клинических исследований и систематических обзоров не дают окончательного ответа на вопрос о необходимости назначения антибактериальных препаратов [Ahmad, 2012; Esposito, 2010]. Предпринимаются попытки использования и других методов лечения и профилактики осложнений дентальной имплантации. [8].

В стандартный комплекс лечения входит проведение профессиональной гигиены полости рта пьезоэлектрическим аппаратом PIEZON 700 с пластиковым покрытием, удаление мягкого зубного налета неабразивными пастами, а также рекомендации по гигиене полости рта.

Предложен комплекс лечения периимплантита, в который входят применение аквакинетической технологии Perio Flow и низкоинтенсивного лазерного света[9]. В связи с развитием воздушноабразивной технологии в стоматологии был разработан безопасный абразив, которым можно работать под десной и полностью разрушить биопленку. Это порошок Air-Flow Perio®. В его состав входит глицин размерами частиц до 25 мкм.

Применение аквакинетической технологии Perio Flow (воздушно-абразивная над- и поддесневая обработка порошком глицина диметром частиц 25 мкм) позволяет удалить 99,9 % биопленки, не повреждая поверхности имплантата.[7,9,12]

Использование низкоинтенсивных лазеров приводит к быстрому стиханию воспалительных явлений, стимулирует репаративные (восстановительные) процессы, улучшает микроциркуляцию тканей [10].

К методам хирургического лечения периимплантита возможно отнести несколько вариантов, выбор зависит от конкретного случая, навыков и предпочтений врача. Самый надежный и простой это удаление имплантата, с последующим заживлением ложа, восстановлением костной ткани и возможной повторной установкой имплантата. Второй вариант заключается в удалении имплантата, проведении кюретажа костных стенок, удалении грануляционной ткани и одномоментного введения нового имплантата. Повторная имплантация проводится одномоментно только в тех случаях, когда были сохранены все 4 костные стенки ложа. Возможны и другие варианты лечения с помощью операций костной пластики, но они проводятся лишь в тех случаях, когда есть возможность устранить причину, удалить всю грануляционную ткань без повреждения имплантата и без большой потери костной ткани. [13,14,].

Комплексное лечение больных дентальным периимплантитом осуществляли в 2 этапа. На I этапе проводилось обучение правилам гигиенического ухода за полостью рта с особым акцентом на периимплантные зоны и супраконструкции на имплантах. Параллельно проводили профессиональные гигиенические мероприятия, антибактериальную и иммунокорректирующую терапию. На 2-м этапе лечения проводилось устранение периимплантных карманов. [16].

Периимплантатный мукозит может быть устранён с помощью консервативных методов терапии. В то же время выбор метода лечения периимплантита зависит от выраженности костного дефекта.

Для лечения периимплантита предложен ряд методов, которые можно разделить на резекционные методы и регенеративные методы. Резекционные методы направлены на устранение этиологических факторов и поддержание оптимальных условий вокруг имплантата и в основном заключаются в очистке поверхности протеза. Регенеративные методы, в свою очередь, основаны на восстановлении фиксирующих структур и возвращении к нормальным физиологическим параметрам [14].

На поздних стадиях периимплантита комбинированное хирургическое и регенеративное лечение с последующей антисептической обработкой поверхностей сопровождается достаточным уровнем остеоинтеграции [1]

## Литература

1. Богачева Н.В., Тунева Н.А. Изучение микробной ассоциации зубодесневых карманов у больных хеликобактериозом // Вятский медицинский вестник. 2018. № 3 (59). С. 85–90.
2. Акопян Г.В., Хачатрян А.Г. Ретроспективный анализ влияния заболеваний пародонта на приживление имплантатов и долгосрочный прогноз имплантации// Ж. Пародонтология.- 2011.- №1.- С.39-43.
3. Бакотина, А. В. Проблема возникновения верхнечелюстных синуситов после синус-лифтинга и дентальной имплантации (обзор литературы) / А. В. Бакотина, В. В. Вишняков, А. М. Панин // Рос. ринология. – 2016. – Т. 24, № 2. – С. 46–49
4. Бакотина, А. В. Проблема возникновения верхнечелюстных синуситов после синус-лифтинга и дентальной имплантации (обзор литературы) / А. В. Бакотина, В. В. Вишняков, А. М. Панин // Рос. ринология. – 2016. – Т. 24, № 2. – С. 46–49.
5. Ахмадова М.А., Игнатов А.Ю. Дентальная имплантация с применением навигационного имплантологического шаблона, изготовленного по технологии CAD/CAM// Стоматология.-2010.- №4.-С.50-52.

6. Бобровницкий, О. И. Применение метода низкоинтенсивной микроволновой терапии после внутрикостной дентальной имплантации / Е. К. Кречина, В. А. Бадалян, О. И. Бобровницкий // *Стоматология для всех.* – 2017. – № 2. – С. 16–20.
7. Drago L, Del Fabbro M, Bortolin M, Vassena C, De Vecchi E, Taschieri S. Biofilm Removal and Antimicrobial Activity of Two Different Air-Polishing Powders: An In Vitro Study// *Journal of Periodontology* 85, no. 11(November 2014)  
<https://doi.org/10.1902/jop.2014.140134>.
8. Аванесов А.М., Седов Ю.Г., Балашова М.Е. Патогенез хронических воспалительных процессов в челюстно-лицевой области (периимплантита и пародонтита) и плоскоклеточного рака полости рта: сходство и различия// *Ж. Опухоли головы и шеи.*- 2019.- Том 9.- С.79-84.
9. Буляков Р.Т., Гуляева О.А.,Чемкосова Т.С., Тухтватуллина Д.Н. Опыт применения аквакинетического метода лечения периимплантита// *Ж. Хирургическая стоматология и имплантология.*- 2012.- №4.- С. 24-28.
10. Felisati G. [et al.]. Maxillary sinus elevation in conjunction with transnasal endoscopic treatment of rhinosinusopathoses: preliminary results on 10 consecutively treated patients // *Acta Otorhinolaryngol Ital.* – 2010. – Vol. 30, №6. – P. 289–93.
11. Esposito M., Grusovin M.G., Worthington H.V. Treatment of periimplantitis: what interventions are effective? A Cochrane systematic review // *Oral Implantol.*-2012.-№5.-P.21-41.
12. Соловьева А.М. Периимплантит: этапы достижения консенсуса в диагностике и лечении.// *Клиническая стоматология.*- 2011;1 (57). – С. 50-52
13. Fernandez-Estevan L., Selva-Otaolaurruchi E.J., Montero J., Sola-Ruiz F. Oral health-related quality of life of implant-supported overdentures versus conventional complete prostheses: retrospective study of a cohort of edentulous patients. *Med. Oral Patol. Oral Cir. Bucal.* 2015; 20 (4): 450–458
14. Бадрак, Е. Ю. Обоснование методов профилактики вторичных воспалительных осложнений дентальной имплантации : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.01.14 / Е. Ю. Бадрак ; [ФГБОУ ВО «Волгоградский гос. мед. ун-т» МЗ РФ]. – Волгоград, 2017. – 24 с.
15. Титова Н.В. Клинический пример проявления гальванизма при имплантации// *Ж. Дентальная имплантология и хирургия.*- 2020 .-№ 1/2 (38/39).-С.41-43.
16. Сыса, О. А. [Электронный ресурс] Причины возникновения осложнений после имплантации зубов // *Бюл. мед. Интернет-конференций.* – 2015. – Т. 5, № 11. – С. 1445
17. Андре Чен. Реставрация на двухкомпонентном цирконовом имплантате в эстетической зоне// *Ж. Дентальная имплантология и хирургия.*- 2020 № 1/2 (38/39).-С.18-22.
18. F.R. Abdurakhmonov, Sh.A. Boymurodov, D.D. Ibragimov Assesment of the results for the treatment of the combined soft tissue wounds in the maxillofacial region *Journal of Biomedicine and Practice.* 2021, vol. 6, issue 3, pp.10-13
19. A.Sh. Akhrorov, B.Zh. Pulatova Optimization of surgical tactics of treatment of patients with injury of the middle facial area *Journal of Biomedicine and Practice.* 2021, vol. 6, issue 3, pp. 12-17
20. D.R. Fattaeva, J.A. Rizaev, D.A. Raximova, A.A. Kholikov, A.S. Khudoykulov Preimushchestva early diagnostics and treatment of odontogenno gaimorita in prevention of difficulty COVID-19 *Journal of Biomedicine and Practice.* 2021, vol. 6, issue 3, pp. 18-24
21. Ризаев Ж.А., Шодмонов А.А., Олимжонов К.Ж. Периимплантиты - ранние осложнения при дентальной имплантации// *Журнал биомедицины и практики* Том 6 № 1 (2021) с 28-33

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

УДК: 613.2:616.12-005.4-06:616.153

**ШОВАЛИЕВ Илхом Ҳақназарович**

Тошкент Давлат стоматология институти, Ўзбекистон.

**ТУХТАРОВ Бахром Эшназарович**

Самарқанд Давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон.

**АБДУЛЛАЕВА Дилдор Ҳалиловна**

Тошкент шаҳар Юнусобод жамоат саломатлиги техникуми, Ўзбекистон.

## СТОМАТОЛОГИЯДА ФУНКЦИОНАЛ ОВҚАТЛАНИШ АСОСЛАРИ

**For citation:** Shovaliyeв Ilhom Haqnazarovich, Tuxtarov Baxrom Eshnazarovich, Abdullayeva Dildor Halilovna. BASES OF FUNCTIONAL NUTRITION IN DENTISTRY. Journal of Biomedicine and Practice. 2021, vol. 6, issue 4, pp.36-42

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2021-4-5>

### АННОТАЦИЯ

Мақолада функционал овқатланиш маҳсулотларидан фойдаланиб, организмда ош тузини пасайтиришни таъминлаш самарадорлигини баҳолаш натижалари келтирилган.

Изланишлар калийга бой ва натрий миқдори кам бўлган маҳаллий маҳсулотлардан тайёрланган “NUMA-Функционал овқатланиш маҳсулотлари функционал овқатланиш маҳсулотларини қабул қилган талабаларда сийдик орқали натрийнинг чиқариб юборилиш даражасининг ошишига олиб келиши исботлаб берилган.

**Калит сўзлар:** Ош тузи, Функционал овқатланиш маҳсулотларини қабул қилиниши ва организмдан чиқарилиши, талабалар

**SHOVALIYEV Ilhom Haqnazarovich**

Tashkent State Dental Institute, Uzbekistan.

**TUXTAROV Baxrom Eshnazarovich**

Samarkand Medical Institute, Uzbekistan.

**ABDULLAYEVA Dildor Halilovna**

Technical school of Yunusabad public healthl, Uzbekistan.

## BASES OF FUNCTIONAL NUTRITION IN DENTISTRY

### ANNOTATION

The aim of the study was to assess the effectiveness of the use functional food products aimed at reducing the content of table salt in the body. According to the research results, a positive trend towards an increase in the level of sodium excretion in urine was revealed in students who received functional food products made from local products rich in potassium and low in sodium, developed by us in the standard

"Products of functional nutrition NUMA".

**Key words:** sodium chloride, consumption and removing, products of functional nutrition, students.

**ШОВАЛИЕВ Илхом Ҳақназарович**  
Ташкентский Государственный  
стоматологический институт, Узбекистан.  
**ТУХТАРОВ Бахром Эшназарович**  
Самаркандский Государственный  
медицинский институт, Узбекистан.  
**АБДУЛЛАЕВА Дилдор Халиловна**  
Юнусабдский медицинский техникум  
общественного здоровья, Узбекистан.

## ОСНОВЫ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО ПИТАНИЯ В СТОМАТОЛОГИИ

### АННОТАЦИЯ

В статье представлены результаты исследований по оценке эффективности применения продуктов функционального питания, направленные на снижение содержания поваренной соли в организме.

По результатам исследований выявлена положительная тенденция к повышению содержания уровня выведения натрия с мочой у студентов получавших продукты функционального питания, производимые из местных продуктов богатые калием и низким содержанием натрия, разработанные нами «Продукты функционального питания NUMA».

**Ключевые слова:** поваренная соль, потребление и выведение, продукты функционального питания, студенты.

Ҳозирги вақтда Республикада озиқ-овқат саноатини ривожлантириш ва маҳаллий озиқ-овқат маҳсулотларини кўпайтиришга қаратилган комплекс чора тадбирлар амалга оширилмоқда. Шу туфайли сўнги йилларда аҳолининг овқатланиш сифати сезирли даражада яхшиланди. Истеъмолда озиқ-овқат маҳсулотлари таркиби ўзгарди. Овқатланиш раиони ўзгариши бошқа омиллар билан биргаликда аҳоли саломатлик кўрсаткичлари яхшиланишига олиб келди.. Шу билан бирга ижобий иқтисодий трансформациялар аҳолининг турмуш тарзи ўзгаришига олиб келувчи тез урбанизация барча иқтисодий ривожланган мамлакатлар учун хос бўлган рационал бўлмаган овқатланиш билан боғлиқ бўлган касалликлар ривожланишига олиб келди. Ушбу стоматологик касалликлар Жаҳон Соғлиқни Сақлаш ташкилоти томонидан юқумли бўлмаган касалликлар алоҳида тури сифатида ажратилди. Овқатланиш сифат ва миқдор тавсифини ёмонлашиши маълум даражада стоматологик патологияларни юзага келишига ва тишлар кариеси, стоматитлар, семизлик, қандли диабет ва бошқалар каби сурункали юқумсиз касалликларни тарқалишига олиб келади. Ижтимоий-иқтисодий кризис сабабли Ўзбекистон аҳолиси саломатлигидаги кузатилаётган негатив ҳолат “ижтимоий таранглик” – номини олди. [1]. Функционал овқатланиш маҳсулотларини ишлаб чиқиш ва қўллаш қимматбаҳо витамин препаратларини ўрнини босувчи бўлиб ҳисобланади [2,3,4]. Шу билан боғлиқ ҳолда функционал овқатланиш маҳсулотларини рецептурасини тузишда уларнинг биологик ва озуқавий қийматини ниҳоятда синчковлик билан ўрганиш зарур.

Тадқиқотлар давлат-хусусий ҳамкорлик шаклида Тошкент Давлат стоматология институти ва Тошкент вилояти «MAVR» ОАЖ ишлаб чиқариш корхонасида ўтказилди. Функционал овқатланиш маҳсулотларини ишлаб чиқариш учун фақат маҳаллий хом ашё ва материаллардан фойдаланилди.

Олинган қуқунлар стоматологик патологияларни олдини олиш учун кўзда тутилган функционал овқатланишнинг қуйидаги аралашмаларини қадоқлашда қўлланилади:

1. Дуккакли культуралар куртагидан 3 қисм, 1 қисм хитозан кукуни, 1 қисм наъматак кукуни, 1 қисм бақлажон кукуни, 1 қисм кабачки кукунидан ташкил топган «Тишларни мустаҳкамлаш учун аралашма»;

2. 4 қисм кабачки кукунидан, 3 қисм бақлажон кукунидан, 3 қисм наъматак кукунидан ташкил топган «Профилактик овқатланиш учун аралашма».

**Тадқиқот усуллари.** Функционал овқатланиш маҳсулотларини лаборатор таҳлилини стандартлаштирилган усуллар асосида ўтказилди [6,7].

**Тадқиқот натижалари.**

Тадқиқот натижалари оксил, ёғ ва калориялилиги бўйича умуман тишларни мустаҳкамлаш учун маҳсулотларни (4 жадвал), профилактик овқатланиш учун (5 жадвал) (>0,001) хом ашёни юқори намлиги ва қуритиш жараёнидаги концентрацияси билан боғлиқ ҳолда асосий компонентларни назарий ҳисоблаш ва лаборатория текшириш маълумотларини ишончли фарқини кўрсатади. Наъматакдаги назарий ҳисоблашлар ва лаборатория текширишлари маълумотлари ўртасида фарқларнинг мавжуд эмаслиги (>0,001) (5 жадвал) хом ашё сифатида тайёр наъматак кукунидан фойдаланиш билан боғлиқ. Хитозанда углеводларни сақланиши бўйича расмий маълумотлар мавжуд эмас.

1 Жадвал

**100 грамм компонентда назарий ҳисоблаш ва лаборатория маълумотлари бўйича “Тишларни мустаҳкамлаш учун аралашма”нинг озукавий қиймати  $M \pm m$ .**

Нутриентларнинг номи	Ҳисоблаш маълумотлари	Лаборатория маълумотлари	P
Оқсиллар:	19,3±2,0	26,2±2,0	<0,001
Нўхот куртаклари	18,1±2,0	23,1±2,0	<0,001
хитозан	0	1,4±0,1	<0,001
бақлажон	0,6±0,02	0,8±0,04	>0,001
кабачки	0,6±0,03	0,9±0,02	>0,001
Ёғлар	4,4±0,2	6,4±0,3	<0,001
Нўхот куртаклари	1,2±0,2	1,7±0,3	<0,001
Хитозан	2,8±0,4	3,8±0,2	<0,001
Бақлажон	0,1±0,02	0,3±0,02	≤0,001
Кабачки	0,3±0,02	0,6±0,02	≤0,001
Углеводлар	54,2±3,0	68,8±3,0	>0,01
Нўхот куртаклари	43,0±3,0	51,0±2,0	>0,01
Хитозан	0	3,5±0,3	<0,001
Бақлажон	5,5±0,3	6,8±0,4	≤0,001
Кабачки	5,7±0,6	7,5±0,4	≤0,001
Ккал	321,6±6,0	4378±8,0	<0,001
Нўхот куртаклари	244,4±6,0	311,7±6,0	<0,001
Хитозан	25,2±3,0	53,8±6,0	<0,001
Бақлажон	25,3±2,0	33,1±2,0	<0,001
Кабачки	26,7±3,0	39,0±3,0	<0,001

2 Жадвал

**100 грамм компонентда назарий ҳисоблаш ва лаборатория маълумотлари бўйича “Профилактик овқатланиш учун аралашма”нинг озукавий қиймати  $M \pm m$ .**

Нутриентларнинг номи	Ҳисоблаш материаллари	Лаборатория маълумотлари	P
Оқсиллар:	5,2±0,2	5,9±0,2	<0,001
бақлажон	0,6±0,02	0,8±0,04	<0,001
кабачки	0,6±0,03	0,9±0,02	<0,001
наъматак	4,0±0,3	4,2±0,3	>0,001

Ёғлар	0,4±0,02	0,9±0,03	<0,001
Бақлажон	0,1±0,02	0,3±0,02	<0,001
Кабачки	0,3±0,02	0,6±0,02	<0,001
Наъматак	0	0	
Углеводлар	71,2±3,4	76,0±4,0	<0,001
бақлажон	5,5±0,4	6,8±0,5	<0,001
Кабачки	5,7±0,6	7,5±0,4	>0,01
Наъматак	60,0±5,0	61,7±6	
Ккал	309,7±8,5	327,6±7,6	<0,001
Бақлажон	25,3±2,0	33,1±3,0	<0,001
Кабачки	28,4±3,0	39,0±4,0	<0,001
Наъматак	256,0±6,0	255,7±6,2	>0,001

3 Жадвал

**Биз томонимиздан лаборатория маълумотлари бўйича ишлаб чиқилган функционал маҳсулотларнинг битта порциясини озуқавий қиймати, M±m**

Нутриентлар	Тишларни мустаҳкамлаш учун аралашма	Профилактик овқатланиш учун аралашма	P
Оқсиллар,гр	13,1±0,5	2,9±0,2	<0,001
Ёғлар,гр	3,2±0,1	0,5±0,03	<0,001
Углеводлар,гр	32,0±1,0	34,4±1,0	<0,001
Калориялилик,Ккал	219,0±4,0	163,8±3,2	<0,001

№3 жадвалда тақдим этилган тайёр маҳсулотнинг 1 порциясини озуқавий ва энергетик қиймати энг катта амалий аҳамиятни касб этади. Демак, биринчидан озиқ-овқат маҳсулотлари учун рецептурали стандартлар ва технологик йўриқномаларни ишлаб чиқишда озуқавий ва энергетик қийматларни асосий кўрсаткичларини кўрсатилиши мажбурий бўлиб ҳисобланади. Иккинчидан ПФПнинг озуқавий ва энергетик қиймати уларни қўллашга кўрсатмаларни аниқлашда зарурийдир. Чунки ПФПнинг энергетик қиймати умуман олганда рационлар калориялигини кескин оширмаслиги ва углевод ҳамда оқсиллар ҳисобига озуқавий хусусиятини сақлаб қолиши лозим. Шу муносабат билан суткалик битта доза хажмидаги (50 грамм) тишларни мустаҳкамлаш ва профилактик овқатланиш учун тақлиф этилган аралашмалар ўртача рационнинг энергетик қийматини 5%дан ортиқ бўлмаган қисмини ташкил этиши мумкин. Шу нуқтаи назардан ПФП киритилишдан олдин ва кейин овқатланишнинг ўртача суткалик рационини таҳлил қилиш бўйича аниқ тадқиқотлар ўтказилиши зарур.

Биологик қийматлар мезонидан келиб чиқиб, биз томонимиздан профилактик овқатланиш учун энг аҳамиятли бўлган нутриентлар ўрганилди. Доронин А. Ф., Шендеров Б.А. [2] маълумотлари бўйича макро ва микроэлементлар модда алмашинувини бошқаришнинг бирламчи (базавий) тизимига киради ва улар инсон организмидаги биокимёвий жараёнларни бирламчи эталони сифатида илгари сурилади. Доронин А.Ф., Шендеров Б.А. таснифи бўйича калий, магний ва натрий анатомо-физиологик хусусиятлари бўйича тузилмавий элементларга, темир элементи эса гематологик элементларга киради [1,2]. ПФП ишлаб чиқаришда уларни қўллашга яроқлилиги учун хом ашёдаги биологик фаол моддаларни сақланишини баҳолаш мақсадида бизлар томонимиздан тайёр маҳсулот ва хом ашё таркибидаги темир ва бета-каротин миқдорини лаборатория текшувлари ўтказилди (4 жадвал).

4 Жадвал

**ФОМ ишлаб чиқариш учун янги технологиялар бўйича олинган хом ашё ва кукунлардаги темир биологик фаол моддасини қийсий миқдори**

№	Хом ашёнинг номи	Хом ашёда	Тайёр маҳсулотда	P
1.	Қизил сабзи	1,2±0,03	2,3±0,04	<0,001
2.	Саримсоқпийёз	1,5±0,04	2,2±0,06	<0,001

3.	Тупроқда етиштирилган помидор	1,4±0,03	2,4±0,05	<0,001
4.	Бақлажонлар	0,4±0,02	0,8±0,02	<0,001
5.	Кабачки	0,4±0,02	0,6±0,02	<0,001
6.	Оқ бошли каром	1,0±0,03	1,3±0,02	<0,001
7.	Брокколи	0,7±0,02	1,3±0,03	<0,001
8.	Шивит	1,5±0,04	2,0±0,03	<0,001
9.	Сельдерей (кўкатлар)	0,5±0,02	0,8±0,02	<0,001
10.	Петрушка	1,8±0,04	2,2±0,03	<0,001
11.	Исмалоқ	3,0±0,05	3,5±0,04	<0,001
12.	Қизил ширин қалампир	0,8±0,04	1,2±0,05	<0,001
13.	Ошхона лавлагиси	1,4±0,05	2,0±0,05	<0,001
14.	Шолғомсимон пиёз	0,8±0,05	1,2±0,05	<0,001
15.	Бодринглар	0,6±0,05	0,9±0,05	<0,001
16.	Турп	1,2±0,04	1,6±0,03	<0,001
17.	Редиска	1,0±0,03	1,4±0,04	<0,001
18.	Шолғом	1,1±0,02	1,6±0,03	<0,001
19.	Тарвуз	0,8±0,02	1,5±0,04	<0,001
20.	Қовун	1,0±0,03	1,4±0,04	<0,001
21.	Қовоқ	0,8±0,02	1,5±0,03	<0,001
22.	Ўрик	2,1±0,05	3,3±0,06	<0,001
23.	Беҳи	3,0±0,06	4,0±0,03	<0,001
24.	Тоғ олчаси	1,8±0,04	2,4±0,03	<0,001
25.	Гилос	1,8±0,06	3,4±0,08	<0,001
26.	Олмалар	2,2±0,07	3,5±0,09	<0,001
27.	Шафтолилар	0,6±0,02	0,9±0,03	<0,001
28.	Анорлар	1,1±0,03	1,5±0,04	<0,001
29.	Ноклар	2,3±0,1	2,7±0,07	<0,001
30.	Анжир	1,4±0,05	1,8±0,06	<0,001
31.	Хурма	2,6±0,1	3,3±0,2	<0,001
32.	Олхўри	1,6±0,2	2,6±0,2	<0,001
33.	Малина	1,6±0,03	2,3±0,08	<0,001
34.	Кулупнай	1,0±0,02	1,8±0,02	<0,001
35.	Лимон	0,6±0,02	1,5±0,04	<0,001
36.	Узум	0,6±0,02	1,3±0,02	<0,001

Замонавий технологиялар йўли билан олинган сабзавот, хўл мева кукунлари ва маҳаллий хом ашёни текшириш натижалари темир ва бета-каротин концентрациясини сақланиши, ҳатто юқори концентрацияда бўлишини кўрсатди, улар ПФМларини ишлаб чиқарувчилар учун мазкур турдаги хом ашёларни таклиф этиш учун асос бўлиб хизмат қилди.

5 Жадвал

**ФОМ ишлаб чиқариш учун янги технологиялар бўйича олинган хом ашё ва кукунлардаги бета -каротин биологик фаол моддасини қиёсий миқдори**

№	Хом ашёнинг номи	Хом ашёда	Тайёр маҳсулотда	P
1.	Қизил сабзи -	9,0±0,3	14,2±0,4	<0,001
2.	Саримсоқпиёз-	0,3±0,02	0,7±0,06	<0,001
3.	Помидор-	1,2±0,03	2,5±0,05	<0,001
4.	Қовоқ-	1,5±0,04	3,1±0,05	<0,001
5.	Олхўрилар-	1,6±0,05	3,3±0,06	<0,001
6.	Беҳи-	0,4±0,03	1,0±0,02	<0,001

7.	Гилос-	0,1±0,02	0,3±0,03	<0,001
8.	Олмалар-	0,03±0,007	0,06±0,001	<0,001
9.	Малина-	0,2±0,03	0,5±0,04	<0,001
10.	Лимон-	0,01±0,002	0,02±0,004	<0,001
11.	Бақлажон-	0,02±0,002	0,03±0,002	<0,001
12.	Кабачки	0,03±0,002	0,04±0,002	<0,001

ФОМнинг битта порциясидаги биологик фаол моддаларни сақланиш миқдори энг катта илмий-амалий қийматни ташкил этади. Уларни сақланиш миқдорига қараб, ФОМларини кутилаётган самараси тўғрисида хулоса чиқариш мумкин (11 жадвал). Демак, профилактик овқатланиш учун ФОМ таркибидаги энг юқори миқдорга битта дозадаги калий хажмини 286,2±4,0 мг, витамин С хажмини 64,6±5,0 мг, магний хажмини 21,9±0,4 мг, темир хажмини 17,2±0,7мг ҳолатида эришилади.

6 Жадвал

**Биз томонимиздан лаборатория маълумотлари бўйича ишлаб чиқилган функционал маҳсулотларнинг битта порциясини озукавий қиймати, М±m**

№п\п\	Фаол нутриентлар	Тишларни мустаҳкамлаш учун аралашма	Профилактик овқатланиш учун аралашма	P
1.	Витамин С,мг	9,5±1,3	64,6±5,0	<0,001
2.	Магний, мг	14,2±0,3	21,9±0,4	<0,001
3.	Калий,мг	262,3±4,1	286,2±4,0	<0,001
4.	Натрий,мг	7,5±0,2	12,2±0,3	<0,001
5.	Темир,мг	7,5±0,2	17,2±0,7	<0,001

Шундай қилиб, биз томонимиздан таклиф этилган функционал овқатланиш маҳсулотларини озукавий ва биологик қийматини текшириш қуйидаги хулосаларга келишга имкон беради:

1. Замонавий технологиялар йўли билан олинган сабзавот, хўл мева куқунлари ва маҳаллий хом ашёни текшириш натижалари темир ва бета-каротин концентрациясини сақланиши, ҳатто юқори концентрацияда бўлишини кўрсатди (8,10 жадвал), улар таклиф этилган стандарт ва ФОМ рецептураси учун асос бўлиб хизмат қилди.

2. Умуман тишларни мустаҳкамлаш ва профилактик овқатланиш учун маҳсулотлардаги оксил, ёғ, углевод ва калориялилик бўйича назарий ҳисоблашлар ва лаборатория тадқиқотлари маълумотлари ўртасидаги ишончли фарқлар (<0,001), хом ашёнинг юқори намлилиги ва уларни қуритиш жараёнидаги концентрацияланиши билан боғлиқдир.

3. Хом ашёга нисбатан тайёр маҳсулот таркибида калий, магний ва темир миқдори 10-15% юқоридир (<0,001).

4. Профилактик овқатланиш учун мўлжалланган ФОМдаги энг юқори миқдорга 1 доза таркибидаги калийга нисбатан 286,2±4,0 мг хажмда, витамин С 64,6±5,0 мг хажмда, магний 21,9±0,4 мг хажмда, темирга 17,2±0,7мг хажмда эришилади.

**Фойдаланилган адабиётлар рўйхати**

1. Тутельян В.А. Концепция оптимального питания / В.А. Тутельян //Материалы VII Всероссийского конгресса «Политика здорового питания в России». М., 2003. С. 524–525.
1. 2.Доронин А. Ф., Шендеров Б.А. «Функциональное питание»,М.: Грантъ, 2002
2. 3.Спиричев В.Б. Обогащение пищевых продуктов микронутриентами: современные медико-биологические аспекты / В.Б. Спиричев, Л.Н. Шатнюк // Пищ. пром-сть. 2000. № 7. С. 98–100.
3. 4.Худайбергенов А.С. Аҳолида соғлом овқатланишни шакллантириш омиллари ва мавжуд муаммолар. Сборник научно-практической конференции (с международным участием)

- «Современные достижения и перспективы развития охраны здоровья населения». - Ташкент, 2019. - С.194-196.
4. Platzman A. Functional foods: figuring out the facts / A. Platzman //Food Product Design. 1999. № 9(8). P. 32–62.
  5. Методы анализа пищевых, сельскохозяйственных продуктов и медицинских препаратов./Под.ред.В.Горвитца.-М.:Пищевая промышленность,1974.-743 с.
  6. 7. Aminov ZZ, Carpenter DO. Serum concentrations of persistent organic pollutants and the metabolic syndrome in Akwesasne Mohawks, a Native American community// . Environmental Pollution. 2020 May 1;260:114004

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

УДК:616.314-003.4-07-089

**АСКАРОВ Мансур Анвар угли**  
**АЗИМОВ Азиз Мухамаджонович**  
**ОЛИМЖОНОВ Камронбек Жасур угли**  
**ИСОКЖОНОВ Шерзодбек Кодирали угли**  
Ташкентский государственный стоматологический институт,  
Sadafcom частная стоматологическая клиника, Узбекистан

**ДЕКОМПРЕССИОННЫЙ МЕТОД ЛЕЧЕНИЯ РАДИКУЛЯРНОЙ КИСТЫ НИЖНЕЙ  
ЧЕЛЮСТИ**

**For citation:** Mansur Anvar Askarov, Aziz Azimov, Kamron Olimjonov, Sherzodbek Kodirali Isokjonov. DECOMPRESSION METHOD OF TREATMENT OF THE RADICULAR CYST OF THE LOWER JAW. Journal of Biomedicine and Practice. 2021, vol. 6, issue 4, pp. 43-48



<http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2021-4-6>

**АННОТАЦИЯ**

Эффективная декомпрессия кисты, которая достигается путем создания «окна» в костной полости позволяет не просто санировать полость кисты растворами антисептиков, но и получить необходимый гистологический материал (костного материала и оболочки кисты) для дальнейших исследований. Последующее заполнение дефекта костной полости новообразованной костной тканью происходит вследствие вторичного остеогенеза.

**Ключевые слова:** Радикулярная киста, декомпрессия, остеоперфорация.

**ASKAROV Mansur Anvar**  
**AZIMOV AZIZ Mukhamajonovich**  
**OLIMJONOV Kamronbek Jasurovich**  
**ISOKJONOV Sherzodbek Kodirali**  
Tashkent State Dental Institute  
Sadafcom private dental clinic, Uzbekistan

**DECOMPRESSION METHOD OF TREATMENT OF THE RADICULAR CYST OF THE  
LOWER JAW**

**ANNOTATION**

Effective decompression of the cyst, which is achieved by creating a "window" in the bone cavity, allows not only sanitizing the cyst cavity with antiseptic solutions, but also obtaining the necessary histological material (bone material and cyst shell) for further research. Subsequent filling of the bone cavity defect with newly formed bone tissue occurs as a result of secondary osteogenesis.

**Key words:** Radicular cyst, decompression, osteoperforation.

АСКАРОВ Мансур Анвар угли  
АЗИМОВ Азиз Мухамаджонович  
ОЛИМЖОНОВ Камронбек Жасур угли  
ИСОКЖОНОВ Шерзодбек Кодирали угли  
Тошкент давлат Стоматология институти  
Sadafcom Хусусий стоматология клиникаси, Узбекистон.

## ПАСТКИ ЖАҒ РАДИКУЛЯР КИСТАЛАРИНИ ДЕКОМПРЕССИОН УСУЛДА ДАВОЛАШ

### ANNOTATSIYA

Suyak bo'shlig'ida "oyna" yaratish orqali erishilgan kistaning samarali dekompressiyasi nafaqat kista bo'shlig'ini antiseptik eritmalar bilan sanitarizatsiya qilish, balki zarur gistologik materialni (suyak moddasi va kista qobig'i) olish imkonini beradi. Suyak bo'shlig'inuqsonini keyinchalik yangi hosil bo'lgan suyak to'qimasi bilan to'ldirish ikkinchi darajali osteogeneznatijasida yuzaga keladi.

**Kalit so'zlar:** Radikulyar kista, dekompressiya, osteoperforatsiya.

**Введение.** В статье рассмотрен клинический случай лечения радикулярной кисты нижней челюсти от 3.6 зуба путем создания декомпрессионного «окна», который позволяет уменьшить объем кисты вплоть до полного восстановления костной структуры, а также обеспечить целостность окружающих анатомических структур. Последующее заполнение полости новообразованной костью происходит вследствие вторичного остеогенеза. Данная операция может быть проведена в амбулаторных условиях хирургического стоматологического кабинета под местной анестезией.

**Актуальность.** На сегодняшний день одной из наиболее актуальных проблем современной челюстно-лицевой хирургии является лечение кист челюстей человека атравматично и с сохранением целостности зубного ряда. Значимость этой тематики определяется его частотой, распространенностью среди детей, подростков и молодых людей.

В структуре стоматологических заболеваний пациенты с одонтогенными кистами челюстей занимают важное место. Радикулярные кисты составляют 94-96% среди одонтогенных кист челюстей, выявляющихся у взрослых. Наиболее частая локализация радикулярных кист на верхней челюсти, реже – на нижней [3,4,6, 9]. Несмотря на современные консервативные методики лечения, нуждаемость в хирургическом лечении одонтогенных кист не уменьшается. Основным хирургическим методом лечения одонтогенных кист челюстей является операция цистэктомия, реже – цитотомия [1,4,7, 10].

Результаты научных исследований свидетельствуют о том, что ущерб, нанесенный в молодости опорным зубным тканям, невосполним и в среднем возрасте это приводит к значительному разрушению зубного аппарата. Сохранение зубов, расположенных в зоне кисты, задача стоматолога при лечении околокорневых кист [2,3,4, 11]. Важно правильно поставить диагноз, исключая онкологическую патологию полости рта из-за сходства клинических проявлений патологии [5,8, 12].

### Цель исследования

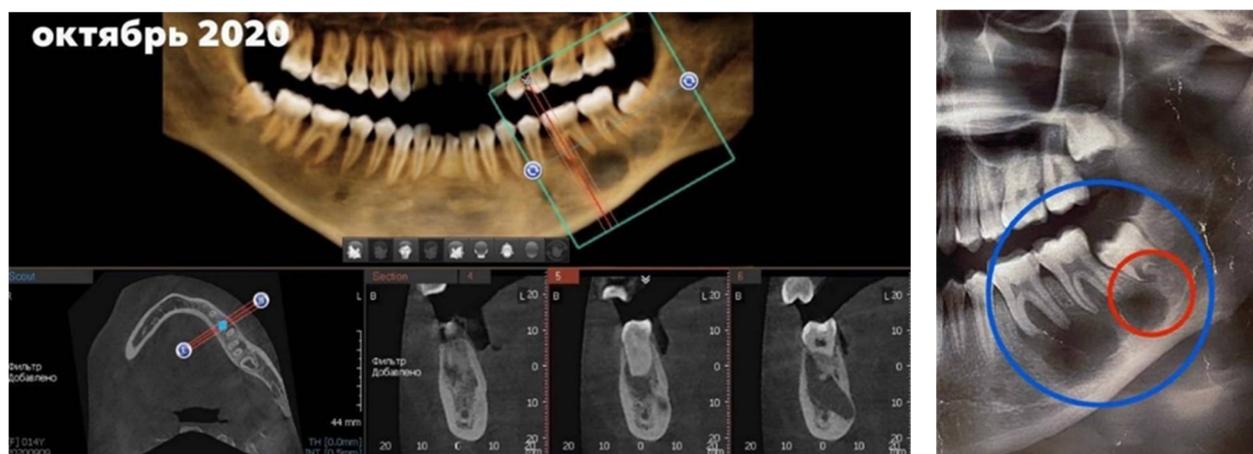
Обосновать ценность использования декомпрессионного метода лечения радикулярных кист нижней челюсти.

Для лечения радикулярных кист давно используют классические плановые оперативные вмешательства (цистотомия, цистэктомия), с помощью которых достигается высокий процент излечения. Выбор метода лечения зависит от размера кисты, близости к важным анатомическим образованиям, месторасположения в челюсти [1,4,7, 13]. Операция может проводиться как в амбулаторных условиях, так и в стационаре. Однако этого удастся достичь при определенных условиях (удаление «причинных» зубов, радикальность операции). В современных условиях, когда пациенты предъявляют требования к быстрому процессу реабилитации и сохранению эстетики на всем протяжении лечения, требуются некоторые модификации классических этапов операции. Лечение кист начинается с диагностики.

Компьютерная томография – обязательный этап обследования. Вторым важным моментом является морфологическое исследование образования. В некоторых случаях при классическом медленном росте, типичном расположении кист допустимо одномоментное удаление образования и замещение образовавшегося дефекта аутогенным, ксеногенным или аллогенным трансплантатом после морфологического исследования [3,4,6].

**Материалы и методы** Пациентка М., 14 лет, в октябре 2020 года обратилась в частную стоматологическую клинику «Azimov brothers». Из анамнеза заболевания известно, что в 2018 году 36 зуб был лечен по поводу кариеса, на момент обращения активных жалоб не предъявляла. В 2019 году отмечала "флюс" в проекции корня 36 зуба и увеличение подчелюстных лимфатических узлов. За медицинской помощью не обращались.

В 2020 году обратилась в отделение детской челюстно-лицевой хирургии, где был поставлен диагноз «Радикулярная киста нижней челюсти от 3.6, 3.7 зубов», была проведена компьютерная томография челюстно-лицевой области. По результатам исследования был выявлен очаг деструкции костной ткани в боковом отделе нижней челюсти в области 3.6, 3.7, 3.8 «рис.1,2». После осмотра хирургом-стоматологом был поставлен диагноз: Радикулярная киста нижней челюсти от 36 зуба. Больной предложено оперативное лечение.



«Рис.1,2» Компьютерная томография пациента до лечения.

**Результаты и обсуждение.** Во время подготовки к операции было проведено клинко-лабораторное обследование. В результате, которого деформаций нижней челюсти выявлено не было, при пальпации фронтального отдела нижней челюсти данных за новообразование в толще кости также не выявлено, стенка кисты при надавливании на нее не прогибалась, слизистая оболочка в проекции кисты в цвете не изменена, бледно-розовой окраски, умеренно увлажнена. Видимых внешних изменений со стороны зубочелюстной системы выявлено не было. Исследование электровозбудимости зубов изменений в пульпе 37 зуба не обнаружило (ЭОД 2 мА). Перкуссия 36, 37 зубов незначительно болезненная, фриз-тест 3.6, 3.7 зубов отрицательна, дрил-тест 37 зуба положительный. Было принято решение о проведении операции - цитотомии нижней челюсти по типу декомпрессии с созданием трепанационного отверстия. Такой метод был выбран, для того чтобы провести полное удаление видимого поражения, минимизировать риск рецидива и достигнуть оптимального эстетического и функционального результата.

После детального разъяснения пациентке и ее родителям о предстоящем оперативном вмешательстве, они согласились подвергнуться операции и подписали информированное согласие. Пациентка была направлена к стоматологу-терапевту на эндодонтическое лечение 3.6 зуба.

Под местной инфильтрационной анестезией Sol. Articaini 1:100000 - 1,5мл проведен вертикальный разрез мягких тканей в проекции апекса дистального корня 3.6 зуба длиной 0,5 см. Проведено скелетирование компактной пластинки фронтального отдела нижней челюсти.

Визуальных изменений костной ткани не выявлено (узуры, деформации). При помощи шаровидной фрезы проведено вскрытие костной полости. Диаметр трепанационного отверстия составил 0,5 см. Из полости кости под давлением эвакуировано около 5 мл прозрачной жидкости светло-желтого цвета. Жидкость взята на цитологическое исследование. Установлен катетер, костная полость промыта теплым физиологическим раствором для удаления продуктов расщепления и ферментов. Осуществлен контроль на гемостаз. На рану наложен узловый шов полиамидной нитью 6-0 «Рис. 3». В последующие трое суток проводилось промывание полости теплым физиологическим раствором. При процедуре промывания какого-либо отделяемого не было. Катетер был удален на четвертые сутки.



«Рис. 3» После установки катетера и наложения швов.

**Результаты и их обсуждение.** Ранний послеоперационный период протекал гладко. Заживление раны проходило первичным натяжением без осложнений. Период нетрудоспособности составил 1 неделю. Было сформировано трепанационное отверстие для создания декомпрессионного эффекта, позволяющего провести обработку полости кисты растворами антисептиков. Контрольное обследование за процессом лечения через 3 и 6 месяцев с использованием лучевых методов диагностики показал постепенное восполнение дефекта новообразованной костной тканью, которая с течением времени стала приобретать нормальную плотность «рис. 4,5». Последующий осмотр через 6 месяцев показал удовлетворительные результаты без рецидива.



«Рис. 4,5» Компьютерная томография пациента 6 месяцев после лечения.

**Выводы.** Радикулярные кисты челюстей – распространенная патология среди лиц молодого возраста, лишая детей и юношей возможности вести нормальный образ жизни. Исходя из проведенной методики консервативного лечения с созданием «окна» позволяет постепенно уменьшать объем кисты вплоть до полного восстановления костной структуры и при этом обеспечивает целостность окружающих структур (зубов, сосудисто-нервного пучка третьей ветви тройничного нерва). Эффективная декомпрессия кисты, которая достигается путем создания «окна» в костной полости позволяет не просто санировать полость кисты растворами антисептиков, но и получить необходимый гистологический материал (костного материала и оболочки кисты) для дальнейших исследований. Последующее заполнение дефекта костной полости новообразованной костной тканью происходит вследствие вторичного остеогенеза.

Операция может быть проведена в условиях хирургического стоматологического кабинета под местной анестезией. Период нетрудоспособности, как правило, не превышает 1 неделю.

### Список литературы:

1. Губайдуллина Ж.Я. Опыт лечения больных с обширными кистами челюстей // Стоматология. — 2007 -№1. - с. 84-86.
2. Ешиев, А. М. Методика лечения радикулярных кист различными остеопластическими средствами // Молодой ученый. — 2011. — № 8 (31). — Т. 2. — С. 149-152. — URL: <https://moluch.ru/archive/31/3520/>
3. Ешиев, А. М. Стимуляция заживления послеоперационных костных дефектов на альвеолярных отростках верхней и нижней челюсти // Молодой ученый. — 2012. — № 3 (38). — С. 445-447. — URL: <https://moluch.ru/archive/38/4351>
4. Кузьминых И.А. Восстановление костных структур после проведенного хирургического лечения крупной радикулярной кисты нижней челюсти. // Тр. Ижевской государственной медицинской академии. – Ижевск, 2007. - Т. 45. - С. 156-157.
5. Мамаева, Е.В. Пародонтологический статус и функциональное состояние организма у подростков: дис. д-ра мед. наук / Мамаева Елена Владимировна. М., 2007. – 196 с.
6. Раад, З.К. Остеопластическое замещение дефектов челюстей при лечении одонтогенных кист // Институт стоматологии. – 2014. – № 2 (63). – С.36–38.
7. Рахимов З.К., Чирғалиев М.Ж., Пулатова Ш.К. Совершенствование методов лечения радикулярных кист челюстей. Электронный научный журнал «Биология и интегративная медицина» (30) 2019. №2 – февраль
8. Цинеккер, Д.А. Особенности хронического гипертрофического гингивита у подростков 13–15 лет: дис. канд. мед. наук. – Казань, 2013. – 131 с.
9. Индиаминова Гавхар Нуриддиновна, Арзикулова Муниса Шухратовна . Improvement of methods of providing dental care for children with mental delayed development. Журнал биомедицины и практики номер 6, выпуск 1. Тошкент 2021
10. Yunusova L., Rizaev J., Aoyama T., Mamarajabov S., Djahangirova D., Sakomoto Y., Olimjonov K. Magnetic resonance imaging in the diagnosis of cystic lesions of the neck//Ann. Cancer Res. Ther. Vol. 29, No 1, pp. 109-116, 2021
11. Ризаев Ж.А., Азимов М.Н., Храмова Н.В. Догоспитальные факторы, влияющие на тяжесть течения одонтогенных гнойно-воспалительных заболеваний и их исход//Journal of medicine and innovations Том 1 № 1 (2021) с 28-30
12. Ризаев Ж.А., Шодмонов А.А., Олимжонов К.Ж. Периимплантиты - ранние осложнения при дентальной имплантации//Журнал биомедицины и практики Том 6 № 1 (2021) с 28-33
13. Akhmedov A.A., Rizayev J.A. Sadikov A.A., Turayev AB The State of Periodontal Tissues in Athletes Engaged in Cyclic Sports// Annals of R.S.C.B., ISSN:1583-6258, Vol. 25, Issue 1, 2021, Pages. 235 – 241

14. Ризаев Ж.А., Акилов Х.А., Бекжанова О.Е., Ризаев Э.А., Олимжонов К.Ж. Персонафицированная терапия генерализованного пародонтита на основе интегральной оценки клиничко-лабораторных показателей//Журнал «Проблемы биологии и медицины», - 2021, №3 (120), - С. 90-96.

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

Бекжанова Ольга Есеновна  
Ризаев Элёр Алимджанович  
Ташкентский Государственный  
стоматологический институт, Узбекистан

## РОЛЬ КОМОРБИДНОЙ ПАТОЛОГИИ В РАЗВИТИИ И ТЯЖЕСТИ ТЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА

**For citation:** Bekzhanova Olga, Rizaev Elyor. ROLE OF COMORBID PATHOLOGY IN THE DEVELOPMENT AND SEVERITY OF PARODONTAL DISEASES. Journal of Biomedicine and Practice. 2021, vol. 6, issue 4, pp. 49-58

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2021-4-7>

### АННОТАЦИЯ

В ходе исследования определяли необходимость и степень участия в лечении заболеваний пародонта узкопрофильных специалистов для своевременного обнаружения коморбидной патологии и назначения адекватной терапии.

Изучали 225 пациента с генерализованным пародонтитом различной тяжести 40 пациентов без генерализованного пародонтита (ГП) и патологии слизистой оболочки полости рта (СОПР) составили группу контроля.

Установлены статистически значимые различия частоты зарегистрированной патологии у пациентов сравниваемых групп с показателями контроля, а также корреляционные взаимосвязи частоты обнаруженных заболеваний и тяжести патологии пародонта. Так, суммарная частота ранее имевшихся заболеваний возрастала в ряду генерализованного пародонтита легкой тяжести (ГПЛТ), генерализованного пародонтита средней тяжести (ГПСТ) и генерализованного пародонтита тяжелой степени (ГПТС) от  $32,47 \pm 5,34\%$  при ГПЛС; до  $51,25 \pm 3,83\%$  при ГПСТ до  $86,96 \pm 3,14\%$  у больных с ГПТС (линейный коэффициент корреляции  $\chi^2 = 96,167$ ;  $P \leq 0,001$ ); соответствующая динамика вновь обнаруженной патологии составила  $42,86 \pm 5,63\%$ ;  $47,65 \pm 3,83\%$  и  $13,04 \pm 3,14\%$  ( $\chi^2 = 65,087$ ;  $P \leq 0,001$ ); а соответствующая частота всей соматической патологии, требующей систематической медикаментозной коррекции составила  $75,32 \pm 4,93\%$ ;  $99,41 \pm 0,52\%$  и  $100,00 \pm 0,00\%$  ( $\chi^2 = 235,351$ ;  $P \leq 0,001$ ).

На основании выполненных исследований, следует определять тактику локальной терапии для следующих патогенетических механизмов развития пародонтита: нарушений микроциркуляции, превалирования процессов липопероксидации, увеличения цитокиновой агрессии и нарастания костной резорбции.

При постановке диагноза следует максимально индивидуализировать объём и методы терапии на основании оценки индивидуальных клинико-лабораторных показателей пациента, путем выявления маркеров, определяющих приоритетные механизмы развития заболевания.

**Ключевые слова:** персонализированная терапия, приоритетные механизмы развития пародонтита, микроциркуляция пародонта, процессы липопероксидации, цитокиновая агрессия, костная резорбция.

**Bekjanova Olga Esenovna  
Rizaev Elyor Alimjanovich**

Toshkent Davlat stomatologiya institute, O'zbekiston

## PARODONT KASALIKLARINING RIVOJLANISHIDA VA KECHISHIDA KOMORBID PATOLOGIYANING O'RNI

### ANNOTATSIYA

Tadqiqot davomida tor mutaxasislarni paradont kasalligini komorbid patologiyasini erta aniqlash va adekvat davolashni tavsiya etish uchun ishtiroki va darajasi aniqlandi.

Biz tarqalgan paradontit bilan kasallangan 225 bemorda tadqiqot o'tkazdik. Tarqalgan paradontit (TP) va og'iz shilliq qavati patologiyasi (OSHQP) bo'lmagan 40 ta bemor nazorat guruhini tashkil etdi.

Nazorat ko'rsatkichlari bilan taqqoslanadigan guruh bemorlarida ro'yxatga olingan patologiya chastotasida statistik jihatdan sezilarli farqlar, shuningdek aniqlangan kasalliklarning chastotasi va paradontal patologiyaning og'irligi o'rtasidagi bog'liqlik aniqlandi. Shunday qilib, ilgari mavjud bo'lgan kasalliklarning umumiy chastotasi engil darajadagi tarqalgan paradontit (EDTP), o'rtacha darajadagi tarqalgan paradontit (O'DTP) va og'ir darajadagi tarqalgan paradontit (ODTP) seriyasida EDTP bilan  $32,47 \pm 5,34\%$  gacha oshdi; ODTP bilan og'rigan bemorlarda ODTP bilan  $51,25 \pm 3,83\%$  gacha  $86,96 \pm 3,14\%$  gacha (chiziqli korrelyatsiya koeffitsienti  $r^2 = 96.167$ ;  $P \leq 0.001$ ); yangi aniqlangan patologiyaning mos dinamikasi  $42,86 \pm 5,63\%$ ;  $47,65 \pm 3,83\%$  va  $13,04 \pm 3,14\%$  ( $\chi^2 = 65,087$ ;  $P \leq 0,001$ ) bo'ldi; dori -darmonlarni tizimli korresiyalash talab qiladigan barcha somatik patologiyalarning mos keladigan chastotasi  $75,32 \pm 4,93\%$ ni tashkil etdi;  $99,41 \pm 0,52\%$  va  $100,00 \pm 0,00\%$  ( $\chi^2 = 235,351$ ;  $P \leq 0,001$ ).

Amalga oshirilgan tadqiqotlar asosida paradontit rivojlanishining quyidagi patogenetik mexanizmlari uchun lokal terapiya taktikasini qo'llash kerak: mikrosirkulyatsiya buzilishi, lipid peroksidlanish jarayonlarining tarqalishi, sitokin agressiyasi va suyak rezorbsiyasining kuchayishi. Tashxis qo'yganda, terapiyaning ko'lami va usullari bemorning individual klinik va laboratoriya parametrlarini baholash asosida, kasallikning rivojlanishining ustuvor mexanizmlarini aniqlaydigan markerlarni aniqlash asosida maksimal darajada individual bo'lishi kerak.

**Kalit so'zlar:** individual terapiya, paradontit rivojlanishining ustuvor mexanizmlari, paradontal mikrosirkulyatsiya, lipid peroksidlanish jarayonlari, sitokin agressiyasi, suyak rezorbsiyasi.

**Bekzhanova Olga Esenovna  
Rizaev Elyor Alimdanovich**  
Tashkent State Dental Institute

## ROLE OF COMORBID PATHOLOGY IN THE DEVELOPMENT AND SEVERITY OF PARODONTAL DISEASES

### ANNOTATION

In the course of the study, the need and degree of participation of narrow-profile specialists in the treatment of paradontal diseases was determined for the timely detection of comorbid pathology and the appointment of adequate therapy.

We studied 225 patients with generalized parodontitis of varying severity. 40 patients without generalized parodontitis (GP) and pathology of the oral mucosa (POM) formed a control group. Statistically significant differences in the frequency of registered pathology in patients of the compared groups with control indicators, as well as correlations between the frequency of detected diseases and the severity of paradontal pathology, were established. Thus, the total incidence of previously existing diseases increased in the series of mild generalized parodontitis (MGP), moderate

generalized parodontitis (MODERGP) and severe generalized parodontitis (SGP) from  $32.47 \pm 5.34\%$  with MGP; up to  $51.25 \pm 3.83\%$  with MODERGP up to  $86.96 \pm 3.14\%$  in patients with SGP (linear correlation coefficient  $\chi^2 = 96.167$ ;  $P \leq 0.001$ ); the corresponding dynamics of the newly discovered pathology was  $42.86 \pm 5.63\%$ ;  $47.65 \pm 3.83\%$  and  $13.04 \pm 3.14\%$  ( $\chi^2 = 65.087$ ;  $P \leq 0.001$ ); and the corresponding frequency of all somatic pathology requiring systematic drug correction was  $75.32 \pm 4.93\%$ ;  $99.41 \pm 0.52\%$  and  $100.00 \pm 0.00\%$  ( $\chi^2 = 235.351$ ;  $P \leq 0.001$ ).

Based on the studies performed, local therapy tactics should be determined for the following pathogenetic mechanisms of the development of parodontitis: microcirculation disorders, the prevalence of lipid peroxidation processes, an increase in cytokine aggression and an increase in bone resorption.

When making a diagnosis, the scope and methods of therapy should be maximally individualized based on an assessment of the patient's individual clinical and laboratory parameters, by identifying markers that determine the priority mechanisms of the development of the disease.

**Key words:** personalized therapy, priority mechanisms of parodontitis development, paradental microcirculation, lipid peroxidation processes, cytokine aggression, bone resorption.

Традиционно считается, что заболевание пародонта вызывается бактериями зубного налета или биопленки; более того, в настоящее время существуют доказательства того, что определенные микроорганизмы могут быть ответственны за более агрессивные формы заболевания. [1,3,5, 18]. В то же время, в настоящее время имеются убедительные доказательства того, что некоторые люди являясь носителями пародонтопатогенных и не проявлять признаков прогрессирования заболевания [2,7,16,19]. Факторы хозяина, связанные с восприимчивостью к болезням, чрезвычайно важны для исхода заболеваний пародонта, и даже несмотря на то, что пародонтальные патогены по-прежнему считаются основными иницилирующими агентами, иммунно-воспалительный ответ хозяина на эти патогены играет важную роль [2,4,8, 20].

Воспаление в тканях пародонта регулируется экспрессией медиаторов, генерируемых хозяином, которые привлекают воспалительные клетки и выработку биологических медиаторов [13,14,17,21].

Таким образом, у пациентов с пародонтитом в результате воспалительного заболевания полости рта развивается системное воспаление, регистрируемое по повышенным уровням маркеров провоспалительного ответа [9,12,15, 22]. На основании этих результатов можно также предположить, что высокая реактивность иммунных клеток к ЛПС может быть фактором восприимчивости как к разрушению тканей пародонта, так и к системным заболеваниям у людей с пародонтитом [6,10,11].

**Цель исследования:** определить необходимость и степень участия в лечении заболеваний пародонта узкопрофильных специалистов для своевременного обнаружения коморбидной патологии и назначения адекватной терапии.

**Материалы и методы:** Исследования осуществлялись за период с 2016 по 2020 На базе поликлиники терапевтической стоматологии кафедры факультетской терапевтической стоматологии Ташкентского государственного стоматологического института.

В исследование было включено 225 пациента с генерализованным пародонтитом различной тяжести 40 пациентов без ГП и патологии СОПР составили группу контроля.

Критерием включения больных в исследование явилось наличие клинически и рентгенологически подтверждённого диагноза генерализованного пародонтита и информированное согласие пациента на участие в исследовании. Критерием исключения из исследования были беременность, наличие обострения онкологической патологии, возраст более 50 лет, зубочелюстные аномалии и деформации, ношение ортодонтических аппаратов; декомпенсированная патология внутренних органов, ВИЧ инфекция, отказ от участия в исследовании.

У всех пациентов определялись ранее апробированные биохимические, иммунологические и микроциркуляторные показатели, включающие наиболее

информативные иммунные, воспалительные, метаболические и биохимические нарушения, детерминирующие патогенетические механизмы развития поражения пародонта.

Рентгенологическое обследование включало внутривитровые контактные снимки и ортопантомографию.

Статистическая обработка полученных данных проведена посредством стандартных пакетов прикладных программ (MS Excel XP, Statsoft и Statistica 6.0). Минимальный уровень статистической значимости различий (во всех декларируемых случаях)  $p < 0,05$ .

**Результаты собственных исследований:**

Нами осуществлены медицинские осмотры пациентов с различными приоритетными патогенетическими механизмами развития деструктивного поражения пародонта. Комплексные обследования проводились группой, состоящей из профильных специалистов в составе терапевта, эндокринолога, кардиолога, гастроэнтеролога и невропатолога. Оценивалось наличие и тяжесть течения коморбидной патологии на день осмотра. Оценка степени патогенетических взаимосвязей обнаруженной соматической патологии и тяжести патологии пародонта оценивалась при помощи коэффициента линейной корреляции  $\chi^2$  Пирсона.

Опрос больных генерализованным пародонтитом показал, что пациенты зачастую не осведомлены о наличии у них соматического заболевания, не придают значения необходимости его лечения и не имеют представления о связи соматической патологии и заболеваний пародонта (Таблица 1).

Таблица 1.

**Результаты комплексного обследования пациентов с генерализованным пародонтитом на наличие обнаруженной патологии, фактическое состояние терапии соматических заболеваний**

Данные с ГП	Ранее имевшаяся	Вновь выявленное	Всего	Показ. регулярно	Лечатся нерегулярно	Не лечатся
Контрольная группа без ГП n=40	4	1	5	4	1	-
	10,0 ±4,74	2,5 ±2,47	12,50 ±5,23	10,0 ±4,74	2,5 ±2,47	0 ±0,0
ГПЛС n=77	25	33	58	10	20	28
	32,47 ±5,34	42,86 ±5,63	75,32 ±4,93	12,99 ±3,83	25,97 ±5,00	36,36 ±5,47
ГПСТ n=170	88	81	169	52	61	56
	51,76 ±3,83	47,65 ±3,83	99,41 ±0,59	30,59 ±3,53	35,88 ±3,68	32,94 ±3,61
ГПТС n=115	100	15	115	61	30	24
	86,96 ±3,14	13,04 ±3,14	100,0 ±0,00	53,04 ±4,65	26,09 ±4,09	20,87 ±3,78
$\chi^2$ P	97,167	65,087	235,351	45,528	18,559	23,527
	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
Всего с ГП	213	129	342	123	111	108
	58,84 ±2,59	35,64 ±4,47	94,48 ±2,13	33,98 ±2,49	30,66 ±2,42	29,83 ±2,41

$\chi^2$	34,587	18,074	204,959	9,583	14,215	16,318
P	<0,001	<0,001	<0,001	<0,002	<0,001	<0,001

Так, детальный анализ фактического состояния терапии соматической патологии среди пациентов с ГП показал, что лишь  $58,84 \pm 2,59$  % из них имели представление о наличии у них соматического заболевания, а у  $35,64 \pm 4,47$  % соматическая патология, требующая систематической коррекции выявлена впервые, на основании комплексных медицинских обследований установлено, что  $94,47 \pm 2,13$  % пациентов с клинически и рентгенологически верифицированным диагнозом ГП имеют фоновые соматические заболевания, требующие медикаментозной коррекции (Таблицы 1). При этом  $33,98 \pm 2,49$  % больных с ГП осуществляют регулярное лечение соматической патологии,  $30,66 \pm 2,42$  % лечатся нерегулярно и  $29,83 \pm 2,41$  % не принимают никакого лечения.

Установлены статистически значимые различия частоты зарегистрированной патологии у пациентов сравниваемых групп с показателями контроля, а также корреляционные взаимосвязи частоты обнаруженных заболеваний и тяжести патологии пародонта. Так, суммарная частота ранее имевшихся заболеваний возростала в ряду ГПЛТ, ГПСТ и ГПТС от  $32,47 \pm 5,34$ % при ГПЛС; до  $51,25 \pm 3,83$  % при ГПСТ до  $86,96 \pm 3,14$  % у больных с ГПТС (линейный коэффициент корреляции  $\chi^2 = 96,167$ ;  $P \leq 0,001$ ); соответствующая динамика вновь обнаруженной патологии составила  $42,86 \pm 5,63$  % ;  $47,65 \pm 3,83$  % и  $13,04 \pm 3,14$  % ( $\chi^2 = 65,087$  ;  $P \leq 0,001$ ); а соответствующая частота всей соматической патологии, требующей систематической медикаментозной коррекции составила  $75,32 \pm 4,93$ %;  $99,41 \pm 0,52$ % и  $100,00 \pm 0,00$  % ( $\chi^2 = 235,351$ ;  $P \leq 0,001$ ).

Доказано существенное возрастание доли пациентов, принимающих регулярное лечение с нарастанием тяжести пародонтита. Так, если у пациентов с ГПЛТ лишь  $12,99 \pm 3,83$  % пациентов принимают регулярное лечение, то при ГПСТ их удельный вес возрастет до  $30,59 \pm 3,53$  %, а у пациентов с ГПТС уже  $53,04 \pm 4,65$  % лечатся постоянно ( $\chi^2 = 45,528$ ;  $P \leq 0,001$ ). Удельный вес пациентов, лечащихся нерегулярно колеблется в пределах от  $25,97 \pm 5,00$  % при ГПЛТ до  $35,88 \pm 3,68$  % -  $26,09 \pm 4,09$  % соответственно у больных ГПСТ и ГПТС ( $\chi^2 = 8,559$ ;  $P \leq 0,001$ ); соответствующие показатели пациентов, не принимающих никакого лечения составили  $36,67 \pm 5,47$  % ;  $32,94 \pm 3,61$  % и  $20,87 \pm 3,78$  % ( $\chi^2 = 23,527$ ;  $P \leq 0,001$ ) (Таблица 1).

В целом удельный вес пациентов с ГП, осведомленных о наличии соматической патологии составил  $58,84 \pm 2,59$ % против  $10,00 \pm 4,74$ % в группе контроля ( $\chi^2 = 34,587$ ;  $P \leq 0,001$ ); соответствующие частоты вновь выявленных составили  $35,64 \pm 4,47$  % против  $2,5 \pm 2,47$  % ( $\chi^2 = 18,074$ ;  $P \leq 0,001$ ); общая частота соматической патологии –  $94,48 \pm 2,13$  % против  $12,50 \pm 5,23$  % ( $\chi^2 = 204,959$ ;  $P \leq 0,001$ ); суммарное соотношение пациентов с ГП лечащихся регулярно составило  $33,98 \pm 2,49$  % против  $10,00 \pm 4,47$  % ( $\chi^2 = 9,583$ ;  $P \leq 0,002$ ); лечащихся нерегулярно -  $30,66 \pm 2,42$  % против  $2,5 \pm 2,47$  % ( $\chi^2 = 14,215$ ;  $P \leq 0,001$ ) и не принимающих никакого лечения –  $29,83 \pm 2,41$  % против  $0,0$  в контроле ( $\chi^2 = 16,318$ ;  $P \leq 0,001$ ) (Таблица 1).

Необходимо отметить, что спектр выявленных заболеваний отличался значительной вариабельностью, при этом отмечены взаимосвязи соматической патологии и патологии пародонта, увязанные с локальными приоритетными механизмами.

Так, у пациентов с преимущественными нарушениями микроциркуляции на первом месте по частоте фоновой патологии находится сахарный диабет ( $\chi^2 = 44,132$ ;  $P \leq 0,001$ ); далее следует метаболический синдром ( $\chi^2 = 16,384$ ;  $P \leq 0,001$ ) и атеросклероз ( $\chi^2 = 34,259$ ;  $P \leq 0,001$ ); гипертоническая болезнь ( $\chi^2 = 24,766$ ;  $P \leq 0,001$ ); у этих пациентов также часто обнаруживалась патология желудочно-кишечного тракта: язва желудка и 12-ти перстной кишки ( $\chi^2 = 10,174$ ;  $P \leq 0,001$ ); хронический гепатит ( $\chi^2 = 14,625$  ;  $P \leq 0,001$ ) и хронический гастрит ( $\chi^2 = 16,381$ ;  $P \leq 0,001$ ) (Таблица 2).

У пациентов, в патогенезе развития заболеваний пародонта которых преобладало увеличение концентрации провоспалительного цитокина ФНО-а достоверная разница с

контрольной группой установлена по распространённости патологии желудочно-кишечного тракта, печени, сахарный диабет и патология щитовидной железы.

Так, распространённость хронического гастрита и гастродуоденита прогрессивно возрастала с  $40,00 \pm 10,95\%$  у пациентов с ГПЛТ, увеличивалась до  $52,50 \pm 7,90\%$  при ГПСТ и достигала  $50,00 \pm 8,83\%$  у пациентов с ГПТС против  $10,00 \pm 4,74\%$  в группе контроля ( $\chi^2 = 19,039$ ;  $P \leq 0,001$ ); соответствующая динамика частоты обнаружения язвы желудка составила  $20,00 \pm 8,94\%$ ;  $32,50 \pm 7,40\%$  и  $25,00 \pm 7,65\%$  против  $5,00 \pm 3,45\%$  ( $\chi^2 = 9,848$ ;  $P \leq 0,05$ ); хронического колит соответственно  $60,00 \pm 10,95\%$ ;  $55,00 \pm 7,87\%$  и  $53,13 \pm 8,83\%$  против  $10,00 \pm 4,74\%$ , ( $\chi^2 = 23,923$ ;  $P \leq 0,01$ ); неспецифического язвенного колита  $15,00 \pm 7,59\%$ ;  $17,50 \pm 7,87\%$  и  $34,37 \pm 8,83\%$  против  $0,00\%$ , ( $\chi^2 = 15,529$ ;  $P \leq 0,01$ ); пиелонефрита -  $60,00 \pm 10,95\%$ ;  $62,50 \pm 7,64\%$  и  $53,13 \pm 8,83\%$  против  $10,00 \pm 4,74\%$ , ( $\chi^2 = 27,489$ ;  $P \leq 0,01$ ); панкреатита -  $35,00 \pm 10,67\%$ ;  $42,50 \pm 7,62\%$  и  $43,75 \pm 8,83\%$  против  $10,00 \pm 4,74\%$ , ( $\chi^2 = 17,487$ ;  $P \leq 0,01$ ); диабета -  $35,00 \pm 10,67\%$ ;  $30,00 \pm 7,24\%$  и  $34,38 \pm 8,90\%$  против  $5,00 \pm 3,45\%$ , ( $\chi^2 = 11,834$ ;  $P \leq 0,01$ ); тиреотоксикоза -  $40,00 \pm 10,95\%$ ;  $35,0 \pm 7,54\%$  и  $37,75 \pm 8,56\%$  против  $7,50 \pm 4,16\%$ , ( $\chi^2 = 12,164$ ;  $P \leq 0,01$ ) и гипотиреоза  $30,00 \pm 10,25\%$ ;  $22,50 \pm 6,60\%$  и  $31,25 \pm 8,19\%$  против  $2,50 \pm 2,45\%$ , ( $\chi^2 = 11,720$ ;  $P \leq 0,01$ ) (Таблица 3).

Установлены статистически значимые увеличения частоты встречаемости коморбидной патологии с нарастанием тяжести ГП и у пациентов с приоритетным увеличением механизмов липопероксидации.

Таблица 2

**Частота коморбидной патологии у пациентов с приоритетным риском нарушения микроциркуляции**

Заболевание		Контрольная группа n=40	Генерализованный пародонтит			Коэффициент линейной корреляции $\chi^2$ Пирсона	P достоверности
№	нозология		ГПЛС, n=15	ГПСТ, n=40	ГПТС, n=25		
1.	Сахарный диабет	2,5±2,47	33,33±12,71	55,0±7,87	80,0±8,0	44,132	<0,001
2.	Метаболический синдром	2,5±2,47	13,33±8,78	15,0±5,65	32,0±9,32	16,384	<0,001
3.	Атеросклероз	7,5±4,16	26,67±11,42	50,0±7,91	76,0±8,54	34,259	<0,001
4.	Гипертоническая болезнь	5,0±3,45	20,0±10,33	37,50±7,65	64,0±9,60	24,766	<0,001
5.	Язва желудка и 12-перстной кишки	7,5±4,16	6,66±6,44	22,5±6,60	32,0±9,33	10,174	<0,05
6.	Хронический гепатит	5,0±3,45	20,0±10,33	20,0±6,32	44,00±9,93	14,625	<0,01
7.	Хронический гастрит	10,0±4,74	40,0±9,80	30,0±7,25	56,0±9,93	16,381	<0,01
8.	Всего с заболеваниями ЖКТ	12,5±5,22	53,33±12,88	50,00±7,90	85,0±7,14	23,115	<0,001

Таблица 3

**Частота коморбидной патологии у пациентов с приоритетным риском нарушения цитокинового баланса**

Заболевание		Контрольная группа n=40	Генерализованный пародонтит			Коэффициент линейной корреляции $\chi^2$ Пирсона	P достоверности
№	нозология		ГПЛС, n=20	ГПСТ, n=40	ГПТС, n=32		

1.	Хронический гастрит и гастроудоденит	10,0±4,74	40,0±10,95	52,50±7,90	50,0±8,83	19,039	<0,01
2.	Язва желудка и 12-перстной кишки	5,0±3,45	20,0±8,94	32,50±7,40	25,0±7,65	9,848	<0,05
3.	Хронический колит	10,0±4,74	60,0±10,95	55,0±7,87	53,13±8,83	23,923	<0,01
4.	Неспецифический язвенный колит	0,0	15,0±7,50	17,50±6,00	34,37±8,42	15,529	<0,01
5.	Пиелонефрит	10,0±4,74	60,0±10,95	62,5±7,64	53,13±8,83	27,489	<0,001
6.	Панкреатит	7,5±4,16	35,0±10,67	42,50±7,62	43,75±8,92	17,487	<0,01
7.	Диабет	5,0±3,45	35,0±10,67	30,0±7,24	34,38±8,30	11,834	<0,01
8.	Тиреотоксикоз	7,50±4,16	40,0±10,95	35,0±7,54	37,5±8,56	12,164	<0,01
9.	Гипотиреоз	2,50±2,45	30,0±10,25	22,5±6,60	31,25±8,19	11,720	<0,01

Так частота хронического гепатита у пациентов с ГПЛТ составила  $33,33 \pm 11,11$  %; при ГПСТ была равна уже  $47,73 \pm 7,53$  % и составляла  $64,52 \pm 8,59$  % у пациентов с ГПТС против  $7,50 \pm 4,16$  % в группе контроля ( $\chi^2 = 33,300$ ;  $P \leq 0,001$ ); соответствующие соотношения частот обнаружения гепатохолецистита были равны  $22,22 \pm 9,80$  %;  $40,91 \pm 7,41$  % и  $61,29 \pm 8,75$  % против  $2,50 \pm 2,45$  %, ( $\chi^2 = 30,822$ ;  $P \leq 0,001$ ); панкреатита -  $41,18 \pm 11,61$  %;  $43,18 \pm 7,46$  % и  $61,29 \pm 8,75$  % против  $5,0 \pm 3,45$  %, ( $\chi^2 = 18,912$ ;  $P \leq 0,001$ ); гастрита -  $44,44 \pm 11,71$  %;  $43,18 \pm 7,46$  % и  $67,29 \pm 8,40$  % против  $10,0 \pm 4,74$  %, ( $\chi^2 = 25,429$ ;  $P \leq 0,001$ ); язвы желудка и 12-ти перстной кишки  $22,22 \pm 9,80$  %;  $22,73 \pm 6,32$  % и  $35,84 \pm 8,55$  % против отсутствия в группе контроля ( $\chi^2 = 15,498$ ;  $P \leq 0,001$ ); соответствующая динамика неспецифического язвенного колита составила  $16,67 \pm 8,78$  %;  $20,45 \pm 6,10$  % и  $29,03 \pm 8,15$  % против  $2,50 \pm 2,45$  % ( $\chi^2 = 9,704$ ;  $P \leq 0,05$ ); сахарного диабета -  $33,33 \pm 11,11$  %;  $34,09 \pm 7,15$  % и  $45,16 \pm 9,80$  % против  $5,0 \pm 3,45$  %, ( $\chi^2 = 16,159$ ;  $P \leq 0,05$ ); гипертонической болезни -  $38,89 \pm 11,40$  %;  $25,00 \pm 6,53$  % и  $41,94 \pm 8,86$  % против  $7,50 \pm 4,16$  % ( $\chi^2 = 12,913$ ;  $P \leq 0,05$ ) и ишемической болезни  $33,33 \pm 11,11$  %;  $15,91 \pm 5,51$  % и  $32,26 \pm 8,41$  % против  $5,0 \pm 3,45$  %, ( $\chi^2 = 11,401$ ;  $P \leq 0,05$ ) (Таблица 4).

Характерной особенностью коморбидной патологии при выраженном снижении костного ремоделирования является преобладание эндокринной патологии щитовидной железы (Таблица 5).

Так тиреотоксикоз обнаружен у  $42,50 \pm 9,88$  % пациентов с ГПЛТ; при ГПСТ частота тиреотоксикоза была равна уже  $45,65 \pm 7,35$  % и у пациентов с ГПТС составляла  $64,00 \pm 8,45$  % против  $7,50 \pm 4,16$  % в группе контроля ( $\chi^2 = 35,046$ ;  $P \leq 0,001$ ); частота гипотиреоза была равна  $9,00 \pm 7,61$  %;  $12,43 \pm 6,80$  % и  $32,96 \pm 9,29$  % против  $5,00 \pm 3,45$  %, ( $\chi^2 = 16,042$ ;  $P \leq 0,001$ ). У этих пациентов также регистрировалась патология желудочно-кишечного тракта. Так, хронический энтероколит, колит обнаружен у  $37,50 \pm 9,88$  % больных с ГПЛТ; у  $32,61 \pm 6,89$  % с ГПСТ и  $70,37 \pm 8,84$  % больных с ГПТС против  $7,50 \pm 3,46$  % болевших в группе контроля ( $\chi^2 = 24,777$ ;  $P \leq 0,001$ ); соответствующие частоты регистрации неспецифического язвенного колита составили  $12,50 \pm 6,75$  %;  $13,04 \pm 4,97$  % и  $40,74 \pm 9,45$  % против отсутствия в группе контроля ( $\chi^2 = 21,812$ ;  $P \leq 0,001$ ) (Таблица 5).

Одновременно с эндокринной и желудочно-кишечной патологией у этих пациентов достоверно чаще встречались заболевания бронхолегочной системы: соответствующие частоты бронхиальной астмы составили  $8,33 \pm 5,64$  %;  $17,39 \pm 5,59$  % и  $40,74 \pm 9,45$  % соответственно у больных ГПЛС, ГПСТ и ГПТС против отсутствия в группе контроля ( $\chi^2 = 21,812$ ;  $P \leq 0,001$ ); а хронического бронхита соответственно  $41,46 \pm 10,03$  %;  $47,83 \pm 7,36$  % и  $88,52 \pm 7,47$  % против  $12,50 \pm 5,23$  %, ( $\chi^2 = 38,405$ ;  $P \leq 0,001$ ).

С достоверно более высокой частотой регистрировалась патология опорно-двигательного аппарата ревматического генеза. Так, ревматоидный артрит установлен у  $8,33 \pm 5,64$  % больных с ГПЛТ; у  $6,52 \pm 3,64$  % с ГПСТ и  $18,52 \pm 7,47$  % больных с ГПТС против отсутствия в группе контроля ( $\chi^2 = 8,251$ ;  $P \leq 0,05$ ); аналогичная частота ревматизма составила  $33,33 \pm 9,62$  %;  $26,09 \pm 6,48$  % и  $33,33 \pm 9,07$  % против  $5,00 \pm 3,45$  %, ( $\chi^2 = 10,752$ ;  $P \leq 0,05$ ); а

неспецифического инфекционного артрита соответственно  $25,00 \pm 8,84 \%$ ;  $32,61 \pm 6,91 \%$  и  $23,93 \pm 8,43 \%$  против  $5,00 \pm 3,45 \%$  ( $\chi^2 = 10,155$ ;  $P \leq 0,05$ ).

Прием противовоспалительных нестероидных препаратов и глюкокортикоидов у этой группы пациентов сопровождался высокой частотой системного остеопороза обнаруженного у  $45,83 \pm 10,17 \%$  больных с ГПЛТ; у  $39,13 \pm 7,20 \%$  с ГПСТ и  $48,15 \pm 9,63 \%$  больных с ГПТС против  $7,50 \pm 3,45 \%$  в группе контроля ( $\chi^2 = 8,251$ ;  $P \leq 0,05$ ) (Таблица 5).

Достижение максимального эффекта возможно при использовании комплекса мероприятий, основанных на междисциплинарном взаимодействии с учётом взаимноотягочающего влияния соматической патологии и локальных воспалительно-деструктивных процессов в пародонте.

Таблица 4

**Частота коморбидной патологии у пациентов с приоритетным риском нарушений липопероксидации**

№	Заболевание Нозология	Контрольная группа n=40	Генерализованный пародонтит			Коэффициент линейной корреляции $\chi^2$ Пирсона	Р достоверности
			ГПЛС, n=18	ГПСТ, n=44	ГПТС, n=31		
1.	Хронический гепатит	7,50±4,16	33,33±11,11	47,73±7,53	64,52±8,59	33,300	<0,001
2.	Гепатохолецистит	2,50±2,47	22,22±9,80	40,91±7,41	61,29±8,75	30,822	<0,001
3.	Панкреатит	5,00±3,45	41,18±11,61	43,18±7,46	61,30±8,75	18,912	<0,001
4.	Хронический гастрит	10,0±4,74	44,44±11,71	43,18±7,46	67,74±8,40	25,429	<0,001
5.	Язва желудка и 12-перстной кишки	0,0	22,22±9,80	22,73±6,32	35,84±8,55	15,498	<0,01
6.	Неспецифический язвенный колит	2,50±2,47	16,67±8,78	20,45±6,10	29,03±8,15	9,704	<0,05
7.	Сахарный диабет	5,0±3,45	33,33±11,11	34,09±7,15	45,16±9,80	16,150	<0,05
8.	Гипертоническая болезнь	7,5±4,16	38,89±11,49	25,0±6,53	41,94±8,86	12,913	<0,01
9.	Ишемическая болезнь	5,0±3,45	33,33±11,11	15,91±5,51	32,26±8,41	11,401	<0,05

Таблица 5

**Частота коморбидной патологии у пациентов с приоритетным риском нарушения костного ремоделирования**

№	Заболевание нозология	Контрольная группа n=40	Генерализованный пародонтит			Коэффициент линейной корреляции $\chi^2$ Пирсона	Р достоверности
			ГПЛС, n=24	ГПСТ, n=46	ГПТС, n=27		
1.	Тиреотоксикоз	7,50±4,16	42,50±9,88	45,65±7,35	74,07±8,45	35,046	<0,001
2.	Гипотиреоз	5,0±3,45	9,67±7,61	12,43±6,80	22,00±9,29	16,042	<0,001
3.	Хронический колит	7,50±4,16	37,50±9,88	32,61±6,89	70,37±8,84	24,777	<0,001
4.	Неспецифический язвенный колит	0,0	12,50±6,75	13,04±4,97	40,74±9,45	21,812	<0,01
5.	Бронхиальная астма	0,0	8,33±5,64	17,39±5,59	40,74±9,45	21,731	<0,01
6.	Хронический бронхит	12,50±5,23	41,66±10,03	47,83±7,36	88,88±6,05	38,405	<0,001
7.	Ревматоидный артрит	0,0	8,33±5,64	6,52±3,64	18,52±7,47	8,251	<0,05
8.	Ревматизм	5,0±3,45	33,33±3,62	26,09±6,48	33,33±9,07	10,752	<0,05

9.	Неспецифический артрит	5,0±3,45	25,0±8,84	32,61±6,91	25,93±8,43	10,155	<0,05
10.	Системный остеопороз	7,5±4,16	45,83±10,17	39,13±3,20	48,15±9,63	17,175	<0,01

### Обсуждение результатов исследования.

Нами разработана модель автоматизированного выбора локальных лечебных мероприятий при генерализованном пародонтите. При этом каждый локальный патогенетический механизм ранжируются в соответствии с их категорией риска с введением кодом риска. Конечной целью является достижение максимального эффекта лечения.

На основании выполненных исследований, следует определять тактику локальной терапии для следующих патогенетических механизмов развития пародонтита: нарушений микроциркуляции, превалирования процессов липопероксидации, увеличения цитокиновой агрессии и нарастания костной резорбции.

Одной из важнейших и быстро развивающихся проблем современной медицины является персонализированная терапия, заменяющая традиционно используемые стандарты и алгоритмы лечения, полученные на основе средних показателей клинико-биохимических и инструментальных исследований, что позволяет максимально индивидуализировать объём и методы терапии на основании оценки индивидуальных клинико-лабораторных показателей пациента, путем выявления маркеров, определяющих приоритетные механизмы развития заболевания.

### Список литературы

1. Грудянов А.И., Кречина Е.К., Ткачева О.Н., Аврамова Т.В., Хатагов А.Т. Взаимосвязь воспалительных заболеваний пародонта с сердечно-сосудистыми заболеваниями. – Москва, 2018. – 46 с.
2. Кречина, Е.К., Смирнова Т.Н. Изменение показателей микроциркуляции при воспалительных заболеваниях пародонта // Российская стоматология. – 2017. – №1. – С.16-17.
3. Смирнова, Т.Н. Компьютерная капилляроскопия в диагностике микроциркуляторных нарушений при воспалительных заболеваниях пародонта / Т.Н. Смирнова // Стоматология. – 2017. – №3. – Т. 96. – С.73.
4. Widiyawati W. Influence of Elderly Gymnastics to Reduce Depression in Elderly. Int J Tech Enhan Emerg Eng Res. 2017; 3 (8): 90-94.
5. Ahmadi-Motamayel F., Goodarzi M. T., Jamshidi Z., Kebriaei R. (2017). Evaluation of salivary and serum antioxidant and oxidative stress statuses in patients with chronic periodontitis: a case-control study. Front. Physiol. 8:189. 10.3389/fphys.2017.00189
6. Aral C. A., Nalbantoglu Ö O., Nur B. G., Altunsoy M., Aral K. (2017). Metabolic control and periodontal treatment decreases elevated oxidative stress in the early phases of type 1 diabetes onset. Arch. Oral Biol. 82, 115–120. 10.1016/j.archoralbio.2017.06.009
7. Atabay V. E., Lutfioglu M., Avci B., Sakallioğlu E. E., Aydogdu A. (2017). Obesity and oxidative stress in patients with different periodontal status: a case-control study. J. Periodont. Res. 52, 51–60. 10.1111/jre.12368
8. Bhattarai G., Poudel S. B., Kook S. H., Lee J. C. (2017). Anti-inflammatory, anti-osteoclastic, and antioxidant activities of genistein protect against alveolar bone loss and periodontal tissue degradation in a mouse model of periodontitis. J. Biomed. Mater. Res. A 105, 2510–2521. 10.1002/jbm.a.36109
9. Chandra R. V., Sailaja S., Reddy A. A. (2017). Estimation of tissue and crevicular fluid oxidative stress marker in premenopausal, perimenopausal and postmenopausal women with chronic periodontitis. Gerodontology 34, 382–389. 10.1111/ger.12279
10. Holmlund A, Lampa E, Lind L. Poor response to periodontal treatment may predict future cardiovascular disease. J Dent Res 2017;96(7):768-73.

11. Kinane D. F., Stathopoulou P. G., Papapanou P. N. (2017). Periodontal diseases. *Nat. Rev. Dis. Primers* 3:17038 10.1038/nrdp.2017.38
12. Leira Y, Seoane J, Blanco M et al. Association between periodontitis and ischemic stroke: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Epidemiol* 2017;32(1):43-53.
13. Muna S Elburki (2018) The Etiology and Pathogenesis of Periodontal Disease. *BAOJ Dentistry* 4: 042.
14. Omori S, Uchida F, Oh S, So R, Tsujimoto T, Yanagawa T et al. Exercise habituation is effective for improvement of periodontal disease status: a prospective intervention study. *Ter Clin Risk Manag.* 2018;14:565-574. DOI: 10.2147/TCRM.S153397.
15. Rumi Tano. Literature Review of Gingival Massage. *Adv Dent & Oral Health.* 2018; 7(3). – P.54 – 55. 555713. DOI: 10.19080/ADOH.2018.07.555714
16. Syed Saad B. Qasim, Dalal Al-Otaibi, Reham Al-Jasser, Sarhang S. Gul and Muhammad Sohail Zafar An Evidence-Based Update on the Molecular Mechanisms Underlying Periodontal Diseases // *International Journal of Int. J. Mol. Sci.* 2020, 21, 3829;
17. Tartaglia G. M., Gagliano N., Zarbin L., Tolomeo G., Sforza C. (2017). Antioxidant capacity of human saliva and periodontal screening assessment in healthy adults. *Arch. Oral Biol.* 78, 34–38. 10.1016/j.archoralbio.2017.02.003
18. Shukurov Sherzod Shukhratovich, Abdikodirova Bahora Mahmadiyor Kizi, Mavlonova Dilorom Oybek Kizi, (2021). Diseases Of The Oral Cavity. *The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research*, 3(03), 65-69.
19. A.Sh. Akhrorov, B.Zh. Pulatova Optimization of surgical tactics of treatment of patients with injury of the middle facial area *Journal of Biomedicine and Practice.* 2021, vol. 6, issue 3, pp. 12-17
20. Yunusova L., Rizaev J., Aoyama T., Mamarajabov S., Djahangirova D., Sakomoto Y., Olimjonov K. Magnetic resonance imaging in the diagnosis of cystic lesions of the neck//*Ann. Cancer Res. Ther.* Vol. 29, No 1, pp. 109-116, 2021
21. Ризаев Ж.А., Азимов М.Н., Храмова Н.В. Догоспитальные факторы, влияющие на тяжесть течения одонтогенных гнойно-воспалительных заболеваний и их исход//*Journal of medicine and innovations* Том 1 № 1 (2021) с 28-30
22. Rizaev J., Nazarova N. Effectiveness of NBF gingival gel in the treatment of tekloplastic manufacturers//*Society and innovations Special issue -1, №01 (2020).* - P. 677-682

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

Анестезиология

**ЖОНИЕВ Санжар Шухратович**  
**ПАРДАЕВ Шукур Куйлиевич**  
Самарқанд Давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон.

## ҚАЛҚОНСИМОН БЕЗ ОПЕРАЦИЯЛАРИДА УМУМИЙ АНЕСТЕЗИЯНИНГ ҚЎЛЛАНИЛИШИ

**For citation:** Sanjar JONIEV, Shukur PARDAEV. USE OF GENERAL ANESTHESIA IN THYROID SURGERY. Journal of Biomedicine and Practice. 2021, vol. 6, issue 4, pp. 59-66

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2021-4-8>

### АННОТАЦИЯ

Қалқонсимон без касалликлари эндокринология соҳасида энг кўп учрайдиган касалликлар қаторига киради. Жумладан токсик ва нотоксик буқоқда деярли барча органлар ва орган тизимлари фаолиятининг бузилишига олиб келади, қон айланиш тизимида эса энг муҳим ўзгаришлар содир бўлади. Юрак-қон томир тизимининг патологияси нафақат беморнинг ҳаёт кўрсаткичлари сифатига таъсир қилади, балки операцияни муваффақиятсиз бажариш хавфини сезиларли даражада оширади, бу эса даволашнинг ягона радикал усулидир. Шу сабабли, кўпгина илмий тадқиқотларнинг аксарият муаллифлари мавжуд ва ривожланиши мумкин бўлган тиреотоксикозни селектив жарроҳликка қарши кўрсатма деб ҳисоблашади. Шу билан бирга, ушбу ҳолат учун дори воситалари билан компенсациясини қўллаш барча беморларда ҳам ўзининг яхши самарасини бермаслиги мумкинлиги маълум. Бундай ҳолда, даволаниш натижалари, операция пайтида беморнинг хавфсизлиги, кўпроқ даражада премедикация, анестезиянинг турига ва сифатига боғлиқ. Сўнгги йилларда қалқонсимон бездаги операцияларни қўлланиладиган анестезиологик усуллар имкониятлари сезиларли даражада кенгайди. Мақолада токсик ва нотоксик буқоқ бўлган беморларни операцияга тайёрлаш, шунингдек, ушбу беморларни периператив даврда олиб бориш масалалари кўриб чиқилади.

**Калит сўзлар:** қалқонсимон без, токсик ва нотоксик буқоқ, мавжуд ва ривожланиши мумкин булган тиреотоксикоз, премедикация, оғриқ қолдирувчи восита, кетамин, наркотик анальгетиклар, севофлуран, ксенон.

**ЖОНИЕВ Санжар Шухратович**  
**ПАРДАЕВ Шукур Куйлиевич**  
Самарқандский Государственный медицинский институт, Узбекистан.

## ПРИМЕНЕНИЕ ОБЕЩЕЙ АНЕСТЕЗИИ ПРИ ПАТОЛОГИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

**АННОТАЦИЯ**

Заболевания щитовидной железы - одно из самых распространенных заболеваний в области эндокринологии. Например, у токсичных и нетоксичных зобов это приводит к дисфункции большинства органов и систем, причем наиболее значительные изменения происходят в системе кровообращения. Сердечно-сосудистые заболевания не только влияют на качество жизни пациента, но в многих случаях увеличивает риски и осложнение операции, которая является единственным радикальным методом лечения. По этой причине большинство авторов многих научных исследований рассматривают существующий и потенциально развивающийся тиреотоксикоз как противопоказание хирургического вмешательства. Однако известно, что использование лекарственной компенсации для этого состояния может быть эффективным не для всех пациентов. В этом случае результат лечения зависит от безопасности пациента во время операции, во многих случаях от премедикации, типа и качества анестезии. В последние десятилетия возможности анестезии при хирургии щитовидной железы значительно расширились. В статье рассматривается подготовка больных с токсичными и нетоксичными зобом к операции, а также ведение таких больных в пред, интра и послеоперационном периоде.

**Ключевые слова:** щитовидная железа, токсический и нетоксичный зоб, существующий и возможный тиреотоксикоз, премедикация, обезболивающие, кетамин, наркотические анальгетики, севофлуран, ксенон.

**JONIEV Sanjar Shuxratovich**

**PARDAEV Shukur Kuylievich**

Samarkand state medical institute, Uzbekistan.

**USE OF GENERAL ANESTHESIA IN THYROID SURGERY****ABSTRACT**

Thyroid diseases are most common in endocrinology. Thyrotoxicosis induces dysfunction of virtually all organs and systems, the blood circulatory system being subjected to considerable changes. Cardiovascular diseases affect not only the quality of life in a patient, but significantly increase a risk from surgery that is the only radical treatment. For this reason, most authors consider thyrotoxicosis to be a contraindication to elective surgical intervention. At the same time it is known that drug compensation of thyrotoxicosis may be attained in not all patients. In this case, the results of treatment and a patient's safety during surgery depend on the type and quality of anesthetic protection. The capabilities of anesthetic maintenance of thyroid surgery have recently expanded substantially. The paper deals with the preparation of patients with thyrotoxicosis for surgical intervention and the perioperative management of these patients.

**Key words:** thyroid, toxic and nontoxic goiter, thyrotoxicosis, premedication, anesthetic mode, ketamine, sevoflurane, xenon.

Қалқонсимон без касалликлари энг кўп тарқалган касалликлардан ҳисобланиб, унинг очик ва яширин шакллари ҳар 10 000 аҳоли жон бошига 20та дан 50 тагача бўлган ҳолатларда учрайди [4-1]. Деярли барча органлар ва орган тизимлари фаолиятининг издан чиқаради [5], қон айланиш тизимида энг муҳим ўзгаришлар содир бўлади [6-9]. Токсик ва нотоксик буқоқда юрак қон-томир тизимидаги патологик ўзгаришларнинг асосий механизмлари қуйидагилардир: биринчидан, миокарддаги β-адренергик рецепторлари сони кўпайиб, адренергик моддалар таъсирига сезгирлиги ошадиган симпатик асаб тизимининг фаоллашуви; иккинчидан, қалқонсимон без гормонларининг миокардга бевосита таъсири [2, 8, 10]. Токсик ва нотоксик буқоқда гемодинамикада кескин ўзгаришлар рўй беради: юрак уриш тезлигининг ошиши, қон томирларининг кенгайиши ва қон айланишининг динамик ҳажми, юрак қисқаришлари частотасининг кўпайиши, қон томирларининг умумий периферик қаршилигининг пасайиши, қон босимининг ўзгариши [2, 11, 12], шу билан бирга юрак-қон томир тизими бузилишларининг даражаси токсик ва нотоксик буқоқнинг оғирлигига бевосита

боғлиқ [13]. Диффуз токсик ва нотоксик буқоқ нафақат беморларнинг хаёт кўрсаткичлари сифатини ёмонлаштиради, балки операцияни бажариш хавфини сезиларли даражада оширади, бу эса режалаштирилган жаррохлик операциясига қарши кўрсатма [3, 14] ва операциядан олдинги мажбурий- мақсадли тайёргарлик учун асос бўлиб хизмат қилади.

Операциядан олдинги тайёргарликнинг асосий вазифалари қуйидагилардир: мавжуд ва ривожланиши мумкин бўлган тиреотоксикоз ҳодисаларини йўқотиш ёки уни максимал даражада камайтириш, метаболик жараёнларни тиклаш ва операция пайтида ва ундан кейин максимал стрессни бошдан кечирадиган органлар ва тизимларнинг функционал имкониятлари оширишдан иборат [8, 14-16].

Ушбу вазифаларни ҳисобга олган ҳолда, тиреотоксикоз белгилари бўлган беморларга операциядан олдин тиростатиклар, глюкокор-тикоидлар ва β-блокаторлар ёрдамида консерватив терапия буюрилади. Ушбу гуруҳларда наркотик препаратларнинг қўлланилишининг ижобий томонлари ҳам, камчиликлари ҳам мавжуд. Тиростатиклар қалқонсимон без гормонларининг синтезини зарарлайди, тироглобулин йод билан таъминоти жараёнини блоклайди, қалқонсимон безнинг йод моддасини сўриб олишини тўхтатади [2,17]. Аммо тиростатикани узоқ вақт давомида қўллаш қалқонсимон без хажмини оширади, қалқонсимон безнинг консистенциясини бўшаштиради, қон билан таъминланишини оширади, бу эса операцияни бажариш шароитларини ёмонлаштиради. Қондаги тиреоид гормонлар даражасини пасайтириш учун кортикостероидлар монотерапияси ёки антитиреоид дорилар билан муолажаси биргаликда буюрилади, терапевтик таъсири секреция жараёнларини назорат қилиш ва тироксиннинг периферик конверсиясини фаолроқ Т3 га айлантириш билан боғлиқ. Гемодинамик ўзгаришларнинг препаратлар билан компенсацияси учун одатда β-блокаторлар қўлланилади. Ушбу препаратлар қалқонсимон без гормонларининг синтези ва ажралиб чиқишига таъсир қилмайди, аммо симпатик асаб тизимининг юрак қон-томир тизимига таъсирини блоклаш орқали ўз таъсирини амалга оширади, бу эса миокардга қисқаришини пасайишига ва унинг кислородга бўлган эҳтиёжининг пасайишига олиб келади [2]. β-блокаторлардан фойдаланиш синус тугунининг ва умуман ўтказувчанлик тизимининг ишига ижобий таъсир кўрсатади. Ушбу препаратлар синус тахикардияси [18, 19], экстрасистолик аритмиянинг суправентрикуляр шакллари [20, 21] ва фибрилляция [22, 23] каби юрак аритмияларини даволашда жуда самарали эканлиги исботланган. Шундай қилиб, операциядан олдинги тайёргарлик элементи сифатида β-блокаторлардан фойдаланиш мумкин, аммо шуни ёдда тутиш керакки, β-блокаторларни тиреостатик дориларсиз узоқ муддат фойдаланиш ижобий самара бермайди, балки баъзи белгиларини йўқ қилади холос. [24]. Бундан ташқари, токсик ва нотоксик буқоқ бўлган беморларга хос бўлган миокарддаги метаболик касалликларнинг фонида салбий инотроп таъсирга эга β-блокаторларни тайинлаш жаррохлик пайтида оғир гемодинамик асоратлар (брадикардия, артериал гипотензия, тизимли перфузия касалликлари) хавфини ошириши мумкин. [15].

Шундай қилиб, операциядан олдинги даврда мавжуд ва ривожланиши мумкин бўлган тиреотоксикозни камайтириш учун ишлатиладиган ҳар бир дори ёки уларнинг бирикмалари учун маълум чекловлар мавжуд бўлиб, бу беморларни операцияга тайёрлаш самарадорлигини пасайтиради ва баъзи беморларда симптоматик компенсацияга эришишга ҳам имкон бермайди [2,3]. Бундай шароитда, олдинда турган операция хавфсизлигини оширишнинг асосий шarti, режали премедикация сифатини ошириш ва қўлланиладиган анестезиологик қўлланмаларни замонавий имкониятларидан фойдаланишдир.

Премедикация учун воситаларни танлашда шуни эсда тутиш керакки, токсик ва нотоксик буқоқ билан оғриган беморларда, бошқа беморларга қараганда, операция хонасига етказиш ва операцияни кутиш билан боғлиқ психоэмоционал стресс, кўпинча тизимли гипоперфузия билан биргаликда келадиган тахикардия, аритмия, қон босимини кўтарилиши каби жиддий гемодинамик касалликларга олиб келиши мумкин [15]. Бу премедикациянинг хусусиятларини аниқлайди, бу оптимал вариантда фақат бензодиазепинларни анъанавий дозаларга қараганда чуқурроқ таъминлайдиган дозаларда, аммо яхши бошқариладиган ва назорат қилинадиган седацияни ўз ичига олиши керак. Ушбу муаммони ҳал қилиш учун мидазолам, қисқа

муддатли бензодиазепин кенг қўлланилади [25]. Бу таъсирнинг тез ривожланиши, маҳаллий ўзгариш хусусияти таъсирининг йўқлиги ва анестезиологияда ишлатиладиган бошқа томир ичига юбориладиган препаратлар билан мувофиқлиги билан ажралиб туради. Мидазоламнинг ярим ажралиши даври диазепамникига қараганда 10 барабар қисқа ва 2,5-3,5 соатни ташкил қилади. Препаратнинг ушбу хусусиятлари уни операциядан кейинги депрессив таъсир хавфи пастроқ чуқур седацияни таъминлайдиган дозаларда қўллашга имкон беради. Одатда премедикация учун мидазолам анестезиядан 20-30 дақиқа олдин мушак ичига 0,05-0,1 мг/кг дозада юборилади. Антигистаминларнинг кўшимча киритилиши премедикация сифатини яхшиламайди ва атропинни мунтазам равишда юбориш тер безлари секрециясини блоклаши туфайли тахикардия ва гипертермик синдром хавфини оширади. Операциядан олдинги даврда мавжуд ва ривожланиши мумкин булган тиреотоксикоз компенциясига эга бўлмаган эмоционал лабил беморларда мидазолам премедикация учун томир ичига юборилиши мумкин (0.05-0,1мг/кг.)

Ҳозирги вақтда қалқонсимон без операцияларининг катта қисми трахея интубацияси ва сунъий нафас олиш билан умумий анестезия остида амалга оширилмоқда, бу эса оғриқни камайтиришнинг бошқа усулларини деярли тўлиқ алмаштирди [27]. Умумий вена ичи ёки ингаляцион анестетиклар билан сунъий нафас олиш утказиладиган анестезия фониде трахеянинг силжиши, деформацияси ва сиқилиши, беморни операция столига мажбурий ётқиши ҳолатида нафас йўлларида эндотрахеал найча мавжудлиги, опреация вақтида эркин ва етарли упка вентиляциясини таъминлайди [14, 15] шунингдек замонавий ингаляцион анестетикларидан фойдаланиш эса анестезиянинг бошқариладиган чуқурлиги ва тахмин қилинадиган давомийлигини таъминлайди [28, 29].

Токсик ва нотоксик буқоқ бўлган беморларда кириш анестезиясини барбитуратлар, фентанил ва миорелаксантларни бирлаштириш йўли билан амалга оширилади. Барбитуратларни кириш анестезияси учун қўллашнинг афзалликларидан бири уларнинг қондаги қалқонсимон гормонлар даражасига таъсир ўтказиш қобилиятидир, чунки улар қалқонсимон безнинг функциясига блокловчи таъсир кўрсатади.[15, 16]. Пропофол ҳозирда кириш анестезияси учун ҳам қўлланилади. Пропофол қон босимининг сезиларли даражада пасайишига олиб келиши мумкин бўлган периферик қон томирларининг умумий қаршилигини, миокарднинг қисаришини ва олдиндан юкланишини анча камайтиради. Артериал гипотензия катта миқдордаги пропофолни қўллаш, ҳаддан ташқари тез юборишда ва беморнинг ёши катталашини билан қийинлашади [26]. Трахея итубациясига жавобан юзага келадиган патологик рефлекслардан энг яхши ҳимоя қилиш учун, анестетик индукциясига оз миқдорда наркотик анальгетиклар (фентанил) қўшилади.

Қалқонсимон без касалликлари билан оғриган беморларнинг 15-18 %ида бўйин органларининг топографик ва анатомик узвийликларининг бузилиши билан боғлиқ, айрим беморларда бундан ташқари калта ва қалин бўйинга эғалиги, шиллиқ пардаларнинг механик шикастларга сезгирлигининг ошиши билан боғлиқ трахея интубациясидаги қийинчиликлар келиб чиқади, [16]. Қалқонсимон без операциясида қийин бўлган интубация муаммоси, кенгайган қалқонсимон без, ретроград интубацияси, транстрахеал кислород билан нафас олиш ва транстрахеал реактив вентиляцияси каби бир қатор алтернатив усуллардан фойдаланишга йўл қўймаслиги билан кучаяди. АСА (ASA) кўрсатмаларига кўра, "қийин интубация" - бу анестезиологнинг ниқобли вентиляцияси ва трахеяни интубациясида қийинчиликларга дуч келадиган клиник ҳолатидир. Эндотрахеал найчанинг тўғри ҳолатига эришиш учун анестезиологга стандарт ларингоскопияда уч мартадан кўпроқ уриниш ёки 10 дақиқадан кўпроқ вақт керак бўлганда интубация қийин деб ҳисобланади [30]. Қийин интубация юзага келганда муҳим қарор "олдинга" ёки "орқага" стратегиялар орқали ҳаракатини танлашдир. "Олдинга ҳаракатланиш" стратегияси анестезия ва ларингоскопия шароитларини яхшилаш учун мушакларнинг бўшашишини чуқурлаштиришни ўз ичига олади. Ушбу стратегия тиреотоксикозли беморларга кислородга бўлган талабнинг ошиши ва ушбу беморларда карбонат ангидридга нисбатан сезувчанликнинг кескин ошиши сабабли кўрсатилмаган [16]. Эндокрин жарроҳликда "орқага қараб ҳаракатланиш" стратегияси, яъни

анестезияни тўхтатиш ва мустақил нафас олишни тиклаш афзалроқдир. Бундай ечим турли хил усуллардан фойдаланган ҳолда нафас йўллари ўтказувчанлигини таъминлашнинг энг яхши вариантыни топишга имкон беради [31]. Энг истиқболли усуллардан бири бу севофлуран билан ниқоб индукцияси бўлиб, у беморнинг мустақил нафас олишини таъминлашда амалга оширилади, чуқурликда ва давомийликда яхши назорат қилинади. Севофлуран ёрдамида индукция анестезия индукциясининг исталган босқичида қайтарилади [32]. Шунингдек, муқобил усуллардан бири бу мустақил нафас олиш кўринишида назотрахеал интубация усули [15]. Муваффақиятсиз бўлса, улар фибробронхоскоп ёрдамида трахеал интубацияга мурожаат қилишади. Замонавий шароитда фиброскопик интубация техник қийинчиликлар юзага келганда "олтин стандарт" деб ҳисобланади [33]. Яқиндан бошлаб, трахеяни интубациясига алтернатив сифатида, ларингеал ниқобдан фойдаланилмоқда. Лекин бу усул бошқалари билан солиштирганда эндотрахеал найча билан таққослаганда, ларингеал ниқоб қўйидаги ҳолларда бир қатор сўзсиз афзалликларга эга - ларингоскопни ишлатмасдан тез ўрнатиш, ўрнатишда камроқ шикаст етказадиган, қизилўнгач ва асосий бронхнинг интубацион хавфи бўлмаслиги кабилардир.

Бундан ташқари, кенгроқ ўтказувчанлиги туфайли ва нафас олиш учун камроқ қаршилиқ кўрсатадиган ларингеал ниқоб йўталнинг эрта тикланишига ҳам ёрдам беради. Ларингеал ниқобнинг орофаренгеал, томоқ ва трахея рецепторлари устидан минимал ўзатиш хусусияти таъсири беморларни ўз-ўзидан нафас олишга жуда осон ва хавфсиз ўтказишга имкон беради, баъзи ҳолларда бу муолажани ёрдамчи механик вентиляция билан бирлаштиради [34].

Қалқонсимон без операцияларида организмни анестезиологик химояси маълум даражада булиши керак [35, 36]. Анестезияни танлашда кўплаб омилларни ҳисобга олиш керак, масалан: унинг юрак-қон-томир тизимига, қалқонсимон гормонлар секрециясига, паренхиматоз органлар ва қалқонсимон безнинг функционал ҳолатига таъсирини инобатга олиш керак [15]. Яқин вақтларгача диффуз токсик бўқоқ операцияларида ингаляцион анестетиклар: эфир, циклопропан, галотан, метоксифлуран ёки нейрорептанальгезия кенг қўлланилган. Ушбу препаратлар тиреотоксикози бўлган беморнинг плазмасидаги гипофиз безининг тиреоид стимуляция қилувчи гормони тарқибини деярли ўзгартирмайди [37]. Эфирдан фойдаланганда қон плазмасида тироксин миқдори 25% га, галотанда 12% га ошади. Метоксифлуран қонда Т4 даражасига сезиларли таъсир кўрсатмайди, ва тиопентал натрий ва локал анестетикалар уни сезиларли даражада камайтиради. Барча ингаляцион анестетикалари, шунингдек морфин, диазепам, кетамин, махаллий анестезия ва нейрорептанальгезия плазмадаги Т3 миқдорини ўртача 30% камайтиради [15]. Галотан қалқонсимон без фаолиятини ўртача даражада пасайтиради ва нейрорептанальгезия билан бирлашганда анестезияни яхши назорат қилади, етарли даражада нейровегетатив химоя қилади [16, 21]. Изофлуран минимал орган токсиклигига эга [38-40]. Изофлуранни қўллаш тўғридан-тўғри вазодилатацион таъсири туфайли органларнинг қон оқимига ижобий таъсир кўрсатади [41]. Изофлуран анестезияси жуда қисқа муддатли таъсир этиши ва етарли терапевтик кенглиги билан ажралиб туради, Галотанли анестезия билан таққослаганда анча барқарор гемодинамик параметрларни ва тезроқ уйғонишни таъминлайди [42-44]. Бироқ, бу ингаляцион анестетикаларининг барчаси ўзларининг камчиликларидан холи эмас. Галотан тизимли қон оқимини пасайтиради, кардиодепрессант таъсирига эга, миокардни катехоламинларга сезгир қилади ва жигар учун захарли ҳисобланади [45, 46]; метоксифлуран нефротоксик; энфлуран - қалқонсимон без фаолиятини рағбатлантириши мумкин; изофлуран - қон босимини ва қон томирларининг тизимли қаршилигини сезиларли даражада камайтиради, айниқса сувсизланган беморларда ва миокард захираси паст бўлган беморларда таъсирини кўрсатади [26, 47].

Шу сабабларга кўра севофлуран ва ксенон каби учинчи авлод ингаляцион анестетиклари энди клиник амалиётда тобора кўпроқ қўлланилмоқда [26, 48, 49]. Севофлуран, шунингдек изофлуран, адабиётларга кўра, организмга минимал токсик таъсир кўрсатади [38-40, 50], шунингдек, анестезия ва яхши тикланишни таъминлаш учун терапевтик таъсирнинг етарлича кенглигига эга [43, 44, 51]. Севофлуран гемодинамикага изофлуран ва десфлуранга қараганда камроқ таъсир қилади [49] ва томир ичига юборилган анестезия билан солиштирганда анча

мухим кардиопротектив таъсирга эга [52]. Галотан ва энфлуран билан ингаляцион анестезияси остида бўлган беморларнинг 60% дан ортигида ритм бузилиши кузатилса [53], севофлуран адреналинга миокард сезгирлигига таъсир қилмайди.

Аввалроқ Европа мамлакатларида ва 1999 йилдан бери Россияда инерт газ бўлган ксенон тиббий мақсадларда рўйхатга олинган ва анестезия учун фаол фойдаланилмоқда; биринчи марта анестезия воситаси сифатида ишлатилганидан бери 50 йилдан кўпроқ вақт ўтди [55, 56]. Ксенондан фойдаланиш замонавий ва қулай анестезиология соҳасида алоҳида қизиқиш уйғотади. Бунга, шубҳасиз, ксенонни клиник амалиётда қўллаш учун назарий ва услубий асос яратган, шунингдек, махсус дозиметрлар ва газ анализаторларининг пайдо бўлиши билан боғлиқ бўлган кўплаб фундаментал тадқиқотлар, экспериментал ишлар, клиникадан олдинги тестлар ёрдам беради [57-60]. Ксенон беморнинг организмига токсик таъсир кўрсатмайди [57, 61] ва турли хил этиологияли оғир эндотоксикоз ҳолатидаги беморларда қарши кўрсатмага эга эмас [62]. Ксеноннинг қалқонсимон безнинг функциясига таъсирини ўрганаётганда физиологик тебранишлар доирасида ТС даражасининг ўсиши қайд этилди, Т3 ва Т4 гормонлари даражаси нормал диапазонда пасайиши кузатилди. Қалқонсимон без гормонларининг динамикасига кўра, ксенонли анестезия жарроҳлик аралашувининг хусусиятига мос келади, деб таъкидлаш мумкин [36]. Тиббий газ ксенон барқарор гемодинамикани, ўртача вазоплегияни, органларда қон оқимининг кўпайишини, микроциркуляциянинг яхшиланишини ва юрак қон томирларининг ҳажмини оширади [57, 63, 64]. Клиник тадқиқотларда натижасига кўра тиббий газ ксенонидан фойдаланиш марказий гемодинамиканинг кўрсаткичларига сезиларли таъсир кўрсатмаслиги таъкидланган [65, 66], оғир юрак етишмовчилиги бўлган беморларда ксенон 60-65% концентрациясида АҚБни ўзгартирмайди.

Сўнгги ўн йилликларда қалқонсимон без касалликлари билан оғриган беморларни жарроҳлик даволаш кўрсаткичларини кенгайтириш тенденцияси [68] нафақат жарроҳларнинг жарроҳлик техникасини такомиллаштирганлиги билан боғлиқ, балки бу техник жиҳатдан мураккаб операцияларни амалга оширишга имкон берадиган, анестезиологларнинг кенг имкониятлари билан хавфсиз операция даврини таъминлаши билан ҳам боғлиқ. Шуни таъкидлаш керакки, токсик ва нотоксик буқокни жарроҳлик йўли билан даволашнинг муваффақияти жарроҳлик аралашувида анестезиологик қўлланманинг самарали усулини танлаш ва таъминлаш билан боғлиқдир.

## Адабиётлар

1. Алгоритмы диагностики, профилактики и лечения заболеваний щитовидной железы: Пособие для врачей / И. И. Дедов, Г. А. Герасимов, Н. П. Гончаров, Г. Ф. Александрова, С. Л. Внотченко. – М., 2009. – 47 с.
2. Алтунян Н.М., Дрампян С.Х. Плетизмографические показатели объёмного пульса при ортопедотравматологических операциях в условиях сбалансированной анестезии // Анестезиология и реаниматология. – 2017. – № 6. – С. 33-35.
3. Балаболкин М.И. Эндокринология // Учебное пособие для субординаторов и интернов. – М.: Медицина, 2012. – С. 336.
4. Баранова В.Г. Руководство по клинической эндокринологии. – Л.: Медицина, 2017. – 667 с.
5. Бутров А.В., Ефремов А.В. Общая анестезия и интенсивная терапия при хирургическом лечении эндокринных заболеваний. – М.: Медицина, 2013. – 44 с.
6. Валдина Е.А. Заболевания щитовидной железы (хирургические аспекты). – М.: Медицина, 1993. – 254 с.
7. Варфоломеев С.Д., Гуревич К.Г. Биокинетика. – М.: ФАИР-ПРЕСС, 2014. – 720 с.
8. Гвак Г.В. Стресс - лимитирующие системы и улучшения качества и безопасности антиноцицептивной защиты у детей при хирургической агрессии // Материалы IX Всероссийского съезда анестезиологов и реаниматологов. – Иркутск, 2014. – С. 65-66.

9. Герасимов Г.А. Лабораторные методы в диагностике заболеваний щитовидной железы // Клиническая лабораторная диагностика. – 2018. – № 6. – С. 25-32.
10. Дедов И.И., Юденич О.Н., Герасимов Г.А. Эндемический зоб: проблемы и решения // Проблемы эндокринологии. – 2015. – № 3. – С. 116-122.
11. Дедов И.И. Болезни органов эндокринной системы. – М.: Медицина, 2012. – С. 269-277.
12. Жониев С.Ш., Рахимов А.У, Бабажанов А.С. Значение биохимических показателей при предоперационной подготовки больных узловым зобом// Science and world. 2013. №10. С.136
13. Жониев С.Ш. Значение и сравнительная характеристика некоторых кардиальных симптомов у больных с патологией щитовидной железы в предоперационном периоде// Анестезиология и реаниматология. 2015. №4(S). С. 47-48
14. Жониев С.Ш. Улучшение результатов предоперационной подготовки с применением глюкокортикостероидных препаратов у больных узловым зобом//Анестезиология и реаниматология. 2015. №4(S). С. 46-48
15. Жониев С.Ш., Бабажанов А.С., Хушнаев С., Султанова С. Улучшение методов предоперационной подготовки и анестезии в периоперационном периоде заболеваний щитовидной железы// European research. 2018. №5. С.139-142
16. Жониев С.Ш., Рахимов А.У. Стресспротекторная терапия как метод пролонгированной премедикации при хирургических вмешательствах//Анестезиология и реаниматология. 2015. №4(S). С. 44-46
17. Жониев С.Ш., Пардаев Ш.К., Муминов А.А. Использование модифицированного метода предоперационной подготовки и анестезии в хирургии щитовидной железы.// International scientific review of the problems of natura sciences and medicine Boston. 2019. С. 177-189
18. Заболотских И.Б., Малышев Ю.П., Москалева М.А. Сравнительная характеристика диазепам, клофелина и грандаксина в коррекции тревожных состояний (по данным омегаметрии) // Вестник интенсивной терапии. – 2014. – №5. – С. 24-27.
19. Иванцов М.Е., Бурий С.Ф. Подготовка и анестезиологическое пособие больным при операциях по поводу диффузного токсического зоба // Сибирский консилиум. – 2014. – № 5. – С. 9-11.
20. Иванцов М.Е. Предоперационная подготовка и премедикация у больных при операциях по поводу токсического зоба // Боль и ее лечение. – 2018. – № 8. – С. 25-26.
21. Исмаилов С.И., Алимджанов Н.А., Рашидов М.М, Каримова М, Каюмова Н.Л., Бабаханов Б.Х. Оценка эффективности хирургического метода лечения узлового зоба // Проблемы биологии и медицины. 2007. №1 (47). С.26-
22. Калинин А.П., Неймарк М.И. Предоперационная подготовка и обезболивание в эндокринной хирургии // Учебно-методическое пособие. – Томск, 2013. – 91 с.
23. Кирычков Ю.Ю., Хмелевский Я.М., Словентантор В.Ю. Оценка эффективности стресс-протекторных фармакологических препаратов и гиперборической оксигенации у больных в периоперационном периоде. // Анестезиология и реаниматология. – 2012. – №3. –С. 12-18.
24. Латто И.П., Роузен М. Трудности при интубации трахеи. – М.: Медицина, 2012. – 303 с.
25. Малышев Ю.П. Чуприн С.В. Способ выбора оптимальной дозы даларгина, как компонента длительной анестезии в абдоминальной хирургии // Материалы VIII Всероссийского съезда анестезиологов и реаниматологов. – Омск, 2002. – С. 156-157.
26. Морган-мл Д. Э. Клиническая анестезиология: книга 3-я. - Пер. с англ. – М.: Издательство БИНОМ, 2013. – 304 с.
27. Назаров И.П. Анестезиология и реаниматология, том 2: Избранные лекции. – Красноярск, 2009. – 485 с.
28. Неймарк М.И., Калинин А.П. Обезболивание в эндокринной хирургии. – М.: ВНИИМИ, 1986. – 76 с.

29. Неймарк М.И., Калинин А.П. Анестезия и интенсивная терапия в эндокринной хирургии. – Барнаул, 2016.- 175 с.
30. Неймарк М.И., Калинин А.П. Предоперационная интенсивная терапия и операционное обезболивание больных диффузным токсическим зобом // Анестезиология и реаниматология. – 2017. – № 3. – С. 38-40.
31. Осипова Н.А., Абузарова Г.Р., Петрова. Принципы клинического применения наркотических и ненаркотических средств при острой и хронической боли. – М.: МНИОИ им. П.А. Герцена, 2014. – 64 с.
32. Полонская В.А. Оптимизация анестезии при операциях по поводу удаления опухолей головного мозга // Материалы IX Всероссийского съезда анестезиологов и реаниматологов. – Иркутск, 2014. – С. 262-263.
33. Рахимов А.У., Жониев С.Ш. Особенности предоперационной подготовки больных с диффузным токсическим зобом при сопутствующей артериальной гипертензии// Анестезиология и реаниматология. 2015. №4(S). С. 106-107
34. Рахимов А.У., Жониев С.Ш. Оценка эффективности премедикации у больных спатологией щитовидной железы в предоперационном периоде// Анестезиология и реаниматология. 2015. №4(S). С. 45-46
35. Старкова Н.Т. Клиническая эндокринология. – М.: Медицина, 2011. – 287 С.
36. Туракулов Я.Х., Ташходжаева Т.П. Внутритиреоидное дейодирование тироксина: влияние ТТГ и денервации щитовидной железы // Проблемы эндокринологии. – 1986. – Т. 32. – №5. – 335 с.
37. Фадеев В. В., Дроздовский Б. Я., Гусева Т. Н. Отдаленные результаты лечения токсического зоба радиоактивным  $I^{131}$  // Проблемы эндокринологии. – 2009. – № 1. – С. 3-10.
38. Фолков Б., Нил Э. Кровообращение. – М.: Медицина, 2009. – 446 с.
39. Чесноков Д.Н., Чурляев Ю.А., Денисов Э.Н., Мартыненко В.Я. Использование даларгина для интраоперационной защиты головного мозга при нейрохирургических вмешательствах // Анестезиология и реаниматология. – 2012. – №6. – С. 21-26.
40. Чесноков Д.Н., Нечаева Е. И. О противоишемическом действии даларгани при хирургическом лечении опухолей головного мозга // Материалы VIII Всероссийского съезда анестезиологов и реаниматологов. – Омск, 2002. – 256 с.
41. Яворовский А.Г., Мещеряков А.В., Гришин В.В. Использование клофелина для профилактики периоперационной дисфункции миокарда у больных ИБС // Анестезиология и реаниматология. – 2012. – № 5. – С. 31-35.
42. Aghajanian G. Tolerance of locus coeruleus neurones to morphine and suppression of withdrawal responses to clonidine // Nature. –2013. –№ 27. –186 p.
43. Bonica J.J. Anatomic and physiologic basis of nociception and pain // The Management of Pain. – Philadelphia, 2010. – 28 p.
44. Croot A. Endocrinology. – New York, 2012. – P. 138-139.
45. Dunn A.J., Berridge C.W. Is Corticotropin - releasing factor a mediator of stress responses // Ann N. Y. Acad. Sci. – 2010. – № 579. – 183 p.
46. Eberhart L.H., Novatchkov N., Schrickler N. Clonidine compared to midazolam for intravenous premedication for ambulatory procedures. A controlled double blind study in ASA 1 patients // Anesth. Int. – Notfallmed (Schmerzther). – 2012. – № 35. (6). – P. 388-393.
47. Flynn Ch. Noninvasive monitoring // Anesthesiology. – 2017. – Vol. 37. – №3. – P. 265-267
48. Gayton A. Минутный объём сердца и его регуляция. – М.: Медицина, 2017. – 245с.
49. Hargreaves K.M., Dionne R.A. Evaluating endogenous mediators of pain and analgesia in clinical studies // The Design of Analgesic Clinical Trials. Advances in Pain Research and Therapy. – New York, 2013. – 579 p.
50. Wihore D.W. Catabolic illness. Strategies for enhancing recovery // N. Engi. J. Med. – 2013. – № 325. – 695 p.

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

Неврология

**КАМАЛОВА Малика Ильхомовна**  
**ИСЛАМОВ Шавкат Эрийгитович**  
Самаркандский Государственный  
медицинский институт, Узбекистан.  
**ХАЙДАРОВ Нодир Кадырович**

Ташкентский Государственный стоматологический институт

## ДЕМОГРАФИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ БОЛЬНЫХ ПРИ ГЕМОРРАГИЧЕСКИХ И ИШЕМИЧЕСКИХ ИНСУЛЬТАХ

**For citation:** Kamalova Malika, Khaidarov Nodir, Islamov Shavkat. DEMOGRAPHICS OF PATIENTS WITH HAEMORRHAGIC AND ISCHAEMIC STROKE. Journal of Biomedicine and Practice. 2021, vol. 6, issue 4, pp. 67-71

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2021-4-9>

### АННОТАЦИЯ

Инсульт является основной причиной смерти и инвалидности в мире. Статистика Узбекистана показывает что, ежегодно случается более 60 тысяч новых случаев инсульта. При этом ежедневно в стране происходит более 160 новых случаев. В одном Ташкенте ежедневно наблюдается 25-30 случаев инсульта. Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) определяет инсульт как клиническую картину, при которой клинические признаки очаговой или глобальной потери функции головного мозга быстро проявляются, продолжаются не менее 24 часов или приводят к смерти и не могут быть объяснены никакими другими причинами, кроме сосудистых изменений.

**Ключевые слова:** Узбекистан, инсульт, головной мозг

**KAMALOVA Malika Ilxomovna**  
**ISLAMOV Shavkat Eryigitovich**  
Samarqand Davlat tibbiyot instituti, O'zbekiston.  
**HAYDAROV Nodirjon Kodirovich**  
Toshkent Davlat stomatologiya institute, O'zbekiston.

## GEMORRAGIK VA ISHEMIK INSULT BEMORLARNING DEMOGRAFIK MA'LUMOTLARI

### ANNOTATSIYA

Insult dunyodagi o'lim va nogironlikning asosiy sabablardan biridir. O'zbekiston statistikasi shuni ko'rsatmoqdaki, har yili 60 mingdan ortiq yangi qon tomir kassalik asorati insult holatlari ro'y beradi. Shu bilan birga, har kuni mamlakatda 160 dan ortiq yangi insult holatlari kuzatiladi. Faqat Toshkentda

har kuni 25-30 ta insult kuzatiladi. Jahon sog'liqni saqlash tashkiloti insultni qon tomirlarini klinik ko'rinish sifatida belgilaydi, unda miya funktsiyasi yo'qolishi klinik belgilari tez namoyon bo'ladi, kamida 24 soat davom etadi yoki o'limga olib keladi va qon tomir o'zgarishidan boshqa sabablar bilan izohlanmaydi.

**Kalit so'zlar:** O'zbekiston, insult, bosh miya

**KAMALOVA Malika Ilhomovna**

**ISLAMOV Shavkat Eryigitovich**

Samarkand State Medical Institute, Uzbekistan.

**KHAIDAROV Nodir Kadyrovich**

Tashkent State Institute of Dentistry, Uzbekistan.

## DEMOGRAPHICS OF PATIENTS WITH HAEMORRHAGIC AND ISCHAEMIC STROKE

### ANNOTATION

At present, the cerebral circulation disorder is caused by various factors. According to the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan, 62876 cases of strokes were registered in Uzbekistan in 2019. 15% acquired lethal outcome, 10-15% returned to their previous state, 55 - 70% became disabled. Stroke is translated from the Latin language as a "stroke" which means an acute cerebral circulation disorder. Regardless of the cause of cerebral circulation disorder, the result is always the same - the death of brain neurons. The most common cause is atherosclerosis on the inner walls of blood vessels that supply the brain. They narrow the blood vessels and make them less flexible. In this case, the probability of clogging the blood vessels with blood clots increases, as a result, the blood vessels cannot supply blood to the brain.

**Key words:** cerebral circulation disorder, atherosclerosis, stroke, cerebral brain

**Введение:** Инсульты являются второй из наиболее частых причин смертности населения в мире на 2011 год (более частой является ишемическая болезнь сердца [2,6]. От инсульта за год умирает около 6,2 миллиона человек (около 11% от всех смертей). Около 17 миллионов человек перенесли инсульт в 2010 году. Около 33 миллионов человек ранее перенесли инсульт и оставались в живых в 2010 году. За период с 1990 по 2010 количество инсультов в развитых странах уменьшилось примерно на 10 %, а в развивающихся странах — увеличилось на 10% [4,8]. Повышенный риск смерти от инсульта наблюдается у жителей Азии, на них приходится около 40 % смертей от инсульта [2,7].

**Цель исследования:** Изучение демографических данных больных между геморрагическим и ишемическим инсультом

**Материал и методы исследования:** Нами исследовано клинические и демографические аспекты 70 пациентов с инсультом находившиеся на лечении в неврологическом отделении клиники №3 Ташкентской медицинской академии.

В основу изучения острых нарушений мозгового кровообращения положено 5-летнее наблюдение - с 2015 по 2020 гг. на клинической базе кафедры нервных болезней, Ташкентского Государственного стоматологического института

### **Критерии включения в группу исследования:**

- Пациенты в возрасте 40 и старше
- верифицированный диагноз у пациентов “геморрагический” и “ишемический инсульт” согласно международной классификации;
- пациенты с последствиями ишемического и геморрагического церебрального инсульта;
- анамнестические, клинические, нейровизуализационные и нейрофизиологические признаки поражения головного мозга;

письменное информированное согласие пациентов на участие в исследовании.

**Результаты исследования:** Среди исследованных было 41 мужского пола (67,8%) и 29 женского пола (33,2%). Как видно из представленных данных, наблюдается достоверное преобладание

лиц мужского пола от женского ( $p < 0,001$ ), что еще раз находит подтверждение мнения о большей уязвимости лиц мужского пола. Возраст варьировал с 40 лет и старше. Средний возраст на момент инсульта в основной группе пациентов приходился на 52 лет и выше (Медиана,  $Q_1$ ;  $Q_3$ - межквартильный размах).

В зависимости от вида инсульта пациенты были разделены на геморрагический 18 (29,2%) и ишемический инсульт – 52 (71,8%).

Распределение больных по периодам течения заболевания при геморрагическом и ишемическом инсульте составило: в раннем восстановительном (от 21 суток до 6 месяцев) - 27 (52%) и 4 (32%) случаев; в позднем восстановительном (от 6 месяцев до 2х лет) - 14 (31%) и 7 (27%); в периоде остаточных явлений (более 2х лет от начала заболевания) - 11 (18%) и 9 (43%) случаев при ГИ и ИИ соответственно (таб.1.).

Таблица .1

Демографические данные обследованных больных	
Возраст в момент инсульта, (Me, $Q_1$ ; $Q_3$ ), мес.	38 лет /65 лет и старше
Пол (М/Д)	41/29
Вид и тип инсульта:	
Геморрагический/ишемический	18/ 52
Периоды инсульта:	ИИ/ГИ
Ранн.восстановительный	27/4
Поздн.восстановительный	14/7
Остаточные явления	11/9
Двигательный дефицит:	
Гемипарез D	29/3
Гемипарез S	16/6
Тетрапарез	7/2

Среди всех обследованных пациентов двигательный дефицит в группе ГИ и ИИ по типу гемипареза справа наблюдалось у 29 (32,8%) и 3 (30%) пациентов, гемипарез слева – у 16 (29%) и 6 (46%) пациентов, а также тетрапарез - у 2 (28%) при ишемическом и у 7 (15%) пациентов при ишемическом инсульте (рис1).

В ходе исследования больные инсультом были разделены на 2 группы.

**Первую группу** составили больные с геморрагическим инсультом (ГИ), выявленный методом МСКТ. В исследование включены 12 мужчины и 6 женщин в возрасте от 35 до 85 лет, средний возраст – 62 года. Наибольшее число больных (65%) относилось к возрастным группам 50-59 лет и 60-69 лет

**Вторую группу** составили пациенты с ишемическим инсультом (ИИ) в количестве 52. В исследование включены 29 мужчины и 12 женщин в возрасте от 35 до 85 лет, средний возраст – 62 года. Наибольшее число больных (65%) относилось к возрастным группам 50-59 лет и 60-69 лет

При сборе анамнеза особое внимание уделялось соматическому и неврологическому статусу в зависимости от периода заболевания, кроме того, данные исследуемых групп пациентов были зафиксированы в стандартизированной истории болезни, подготовленный для больных инсультом на кафедре нервных болезней и физиотерапии Ташкентского Государственного стоматологического института.



Рис.1 Распределение пациентов по полу.

Для определения связи развития различных типов инсульта в зависимости от возраста в сопоставлении вышеуказанных групп рассчитаны значения  $\chi^2$ , коэффициенты фи и Крамера.

При этом значение  $\chi^2$ –Пирсона равное 0,760 ( $p < 0,001$ ) указывает на наличие статистически значимых больших различий в группах, а коэффициенты фи и Крамера, составившие 112,240 ( $p < 0,001$ ) указывают на статистически достоверную связь между данными критериями.

Выводы: Таким образом, при клинической оценке пациентов церебральным инсультом, выявлено, что преобладают пациенты с ишемическим церебральным инсультом мужского пола со средним возрастом 50-59 лет и 60-69 лет, а также моторным дефицитом правосторонней локализации. Кроме выше указанного при детальном обследовании пациентов, после перенесенного церебрального инсульта выявлено, что в составе очаговой симптоматики преобладал двигательный дефицит, как парезы и параличи центрального генеза.

#### Литература:

1. Камалова, М. И., &Исмоилов, О. И. МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СОСУДОВ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ГЕМОРРАГИЧЕКОМ ИНСУЛЬТЕ.
2. Kamalova Malika Ilkhomovna, Islamov Shavkat Eriyigitovich, Khaidarov Nodir Kadyrovich. Morphological Features Of Microvascular Tissue Of The Brain At Hemorrhagic Stroke. The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research, 2020. 2(10), 53-59
3. M. I. Kamalova, N.K.Khaidarov, Sh.E.Islamov, Pathomorphological Features of hemorrhagic brain strokes, Journal of Biomedicine and Practice 2020, Special issue, pp. 101-105
4. Kamalova, M. I., Eriyigitovich, I. S., &Khaidarov, N. K. (2020). МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СОСУДОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ИШЕМИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ. Journal of Biomedicine and Practice, 6(5).
5. Камалова, М. И., &Хайдаров, Н. К. (2020). PREVENTION AND RISK FACTORS FOR BRAIN INFARCTION (LITERATURE REVIEW). Журнал неврологии и нейрохирургических исследований 1(2).

6. Малика, К. И., Нодир, Х. К., & Шавкат, И. Э. (2020). MODERN UNDERSTANDING OF RISK FACTORS AND PREVENTION OF BRAIN INFARCTION (LITERATURE REVIEW). Журнал неврологии и нейрохирургических исследований, 3(1).
7. Верещагин Н.В. Гетерогенность инсульта: взгляд с позиций клинициста. Журн. невропатол. и психиатр. 2003; 9: 8–9.
8. TOAST Investigators. Low Molecular Weight Heparinoid, ORG 10172 (Danaparoid), and outcome after acute ischaemic stroke. JAMA. 1998; 279: 1265–72.
9. Hart R.G., Diener H.C., Coutts S.B. Embolic strokes of undetermined source: the case for a new clinical construct. Lancet Neurol. 2014; 13: 429–38.
- high-risk individuals: A randomised placebo-controlled trial. Lancet. 2002; 360: 7–22.

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

Оториноларингология

**ШАРИПОВ Санжар Саломович**

Тошкент Давлат Стоматология Институти

**ХАСАНОВ Улуғбек Саидакрамович**

Тошкент тиббиёт академияси

## БУРУН ОРҚАЛИ НАФАС ОЛИШИ БУЗИЛГАН РОНХОПАТИЯЛИ БЕМОРЛАРДА TGFB1 ГЕНИ RS1800471 ПОЛИМОРФИЗМИНИНГ ТЕКШИРИШ НАТИЖАЛАРИ

**For citation:** S.S.Sharipov, U.S.Khasanov. RESULTS OF THE TGFB1 RS1800471 GENE POLYMORPHISM IN PATIENTS WITH RHOOPATHY WITH NOSE RESPIRATORY RESPIRATION. Journal of Biomedicine and Practice. 2021, vol. 6, issue 4, pp. 72-76

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2021-4-10>

### РЕЗЮМЕ

Бурундан нафас олишнинг бузилиши шаклланиши ҳамда ронхопатия ривожланишида TGFB1 гени rs1800471 полиморфизмининг ролини қатъий баҳолаш учун беморлар ва назорат гуруҳидаги шахслар сонини оширган ҳолда қўшимча ва чуқурлаштирилган текширишлар ўтказилиши керак деб ҳисоблаймиз. Ўтказилган тадқиқот натижалари асосида олинган популяцион-генетик маълумотлар ронхопатияли беморлар ва назорат нисбий соғлом гуруҳлардаги кўрсаткичлар репрезентатив эканлиги аниқланди ва бу кейинги жараёндаги ишларни давом эттириш имконини яратади.

**Калит сўзлар:** ронхопатия, полиморфизм, генотип, локус, аллел.

**ШАРИПОВ Санжар Саломович,**

Ташкентский Государственный Стоматологический Институт

**ХАСАНОВ Улуғбек Саидакрамович**

Ташкентская Медицинская Академия

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНА TGFB1 RS1800471 У БОЛЬНЫХ РОНХОПАТОЙ С НАРУШЕНИЯМИ ДЫХАНИЯ НОСА

### РЕЗЮМЕ

Чтобы точно оценить роль полиморфизма rs1800471 гена TGFB1 в формировании назальных респираторных расстройств и развитии ринопатии, мы считаем, что необходимо провести дополнительные и углубленные исследования с увеличением числа пациентов и лиц в контрольной группе. По результатам исследования популяционно-генетические данные

оказались репрезентативными в относительно здоровых группах пациентов с ринопатией и контролем, что позволяет продолжить работу в следующем процессе.

**Ключевые слова:** ронхопатия, полиморфизм, генотип, локус, аллел.

**SHARIPOV Sanjar Salomovich**

Tashkent State Dental Institute

**KHASANOV Ulugbek Saidakramovich**

Tashkent Medical Academy

## RESULTS OF THE TGFBI RS1800471 GENE POLYMORPHISM IN PATIENTS WITH RINOPHATHY WITH NOSE RESPIRATORY RESPIRATION

### RESUME

To accurately assess the role of the rs1800471 polymorphism of the TGFb1 gene in the formation of nasal respiratory disorders and the development of rhinopathy, we believe that it is necessary to conduct additional and in-depth studies with an increase in the number of patients and individuals in the control group. According to the results of the study, population genetic data turned out to be representative in relatively healthy groups of patients with rhinopathy and control, which allows us to continue working in the following process.

**Keywords:** ronchopathy, polymorphism, genotype, locus, allele.

### Кириш.

Кенг қўламли хорижий популяцион тадқиқотлардан олинган натижалар шунини кўрсатдики, 30 ёшдан катта жами аҳоли орасида хуррак отишнинг (ронхопатия) тарқалганлиги 5–7% ни ташкил этади. Кўрсатилган гуруҳдаги шахсларнинг 1–2%и хуррак отишнинг оғир даражасидан азият чекади [1,2,3].

Хуррак отиш уйқуда апноэнинг энг кенг тарқалган турларидан бири бўлиб ҳисобланади. Ушбу ҳолат нафас олиш мушакларининг саъй-ҳаракатларига қарамасдан уйқуда нафас олганда такрорланувчи паузалар билан характерланади ва одатда, қоннинг кислород билан тўйиниши камайиши билан боғлиқ бўлади [5]. Ронхопатиянинг оралик фенотиплари ва унинг ривожланишида генетик компонент, эҳтимол, ўзига хос ўрин тутиши мумкинлиги ҳақида маълумотлар адабиётларда тақдим этилган. Ронхопатиянинг турли фенотипларининг генетик асосларини ўрганиш касаллик ривожланишида генетик омиллар ҳиссасини яхшироқ тушунишга ёрдам бериши таъкидланган. Ронхопатиянинг кенг тарқалганлиги ҳамда ижтимоий аҳамиятини ҳисобга олган ҳолда унинг олдини олиш ва ўз вақтида ташхислаш зарур. Ронхопатия ва унинг оқибатларини адекват даволаш нафақат касалликнинг фатал оқибатлари хавфини камайтириш, балки унинг симптомларини ҳам бутунлай йўқотиш имконини беради.

Ронхопатия ривожланишида генетик омилларнинг иштирок этиши тўғрисида тобора кўпроқ далиллар пайдо бўлмоқда. Қатор ҳолатларда ушбу патологик ҳолат аниқ генетик детерминланган бўлади. Семириш, жағ-юз морфологияси, нафас олиш бузилишларининг пайдо бўлиши, кундузги уйқучанликка таъсир кўрсатувчи генларнинг ўзаро алоқаси «кулай» ташқи омиллар ёрдамида унинг ривожланишига кўмаклашиши мумкин, шунинг учун ронхопатияга мультифактор (полиген) ирсий касаллик сифатида қараш керак. Умуман олганда, барча ронхопатия ҳолатларининг 35–40% ини генетик омиллар билан тушунтириш мумкин [4,6]. Шунингдек, қатор тадқиқотчилар тахминича, оилада биринчи даражали қариндошлар орасида ронхопатиядан азият чекувчилар бўлса, ушбу касалликнинг ривожланиш хавфи ўртача популяция билан таққослаганда у пробандда 2 баробар ортади [7,9]. Ронхопатия ривожланишида генетик омиллар ҳиссасини билган ҳолда мустақил нозология ёки нафас олиш, юрак-қон томир ёки эндокрин дисфункциялари билан боғлиқ янада йирикроқ синдромнинг бир қисми бўлган ушбу мураккаб касаллик патогенезини тушуниш анча осон бўлади. Ронхопатия пайдо бўлиш хавфини ошириши мумкин бўлган генетик вариантларнинг

аниқланиши касалликнинг камайиши, ушбу синдромни ривожланишининг эрта босқичларида ўз вақтида ташхислаш ва даволашга олиб келиши керак. Генетик хавфнинг ошиши ва ронхопатия пайдо бўлиши патогенезнинг камида тўртта оралиқ йўли бўйлаб содир бўлиши мумкин: 1) семириш ва метаболик синдром [8, 10]; 2) жағ-юз морфологияси [11]; 3) вентилицион назорат ва нафас олишда бузилишларнинг пайдо бўлиши [12]; 4) уйқу ва уйқу–уйғоқлик циркад ритми назорати. Ушбу тўрттала асосий оралиқ фенотипларни аниқловчи генлар идентификацияси жуда муҳим, чунки ушбу генлар ронхопатия шаклланишида ҳал қилувчи аҳамият касб этиши мумкин [13]. Масалан, болаларда аденотонзилляр гипертрофия, жағ-юз дисморфияси ва семириш ронхопатия шаклланишининг асосий сабаблари ҳисобланади. Болалар ва катталарда аллергик ринит муҳим аҳамият касб этади ва у болаларда ронхопатия ривожланишининг мустақил омили ҳисобланади [10,14].

Жағ суяқларининг қурилиш хусусиятлари болага ота-онадан ўтади. Генетик мутациялар текширилганда фибробластлар (FGFR1, FGFR2, FGFR3), шунингдек, TGFBR1, TGFBR2, MSX1, MSX2, PTCH, SHH генларининг ўсиш омили оиласининг роли кўрсатилди. Ушбу генларнинг ролини янада ўрганиш УОАС генезида краниофациал дисморфизмнинг ролини аниқлашга кўмаклашиши мумкин.

Вентилицион назоратнинг генетик детерминланган бузилиши уйқу пайтида нафас олишга таъсир кўрсатиш орқали УОАГС ривожланишига мойилликни уйғотиши ва юқори нафас йўллари коллапсига кўмаклашиши мумкин. Уйқу пайтида нафас олиш актининг бузилиши гипоксия ва гиперкапнияга рецепторларнинг хемосезувчанлиги камайиши натижасида ҳам пайдо бўлиши мумкин. УОАГСга мойилликка таъсир кўрсатувчи нафасни тартибга солиш ирсий бузилишининг роли қатор тадқиқотларда ўз исботини топган.

**Тадқиқот материали ва усуллари.**

Тадқиқот олдига қўйилган вазифани бажариш учун Тошкент тиббиёт академиясининг кўп тармоқли клиникаси ЛОР бўлимида 2015 йилдан 2021 йилгача бўлган муддатда даволанган ронхопатия ва бурундан нафас олишнинг бузилиши бўлган 130 нафар бемор кўриқдан ўтказилди. Назорат гуруҳини тадқиқотда иштирок этишга розилик билдирган, Тошкент тиббиёт академияси талабалари, магистрлари, клиник ординаторидан иборат 50 нафар амалий соғлом шахслар ташкил этди.

Беморларнинг 144 нафари эркалар (73%) ҳамда 64 нафари (27%) аёллар. Беморларда ўртача ёш 18 дан 70 ёшгача бўлди, ўртача ёш 44,5±6,81 ёшни ташкил этди.

Молекуляр-генетик текширишлар Гематология РИИПТМ Молекуляр тиббиёт ва хужайравий технологиялар бўлимида бажарилди.

Тадқиқот ишининг ушбу қисми бир нечта босқичлардан иборат бўлди:

1. Қон олиш.
2. Периферик қон лимфоцитларидан ДНКни ажратиш.
3. ПЗР ўтказиш.
4. Натижалар электрофорези ва визуализациясини ўтказиш (зарурат бўлганда).

**Олинган натижалар ва уларнинг муҳокамаси.**

Ўрганилган ронхопатияли беморлар ҳамда назорат гуруҳларида TGFb1 гени rs1800471 аллел ва генотиплари тақсимланишининг Харди–Вайнберг тенгламасига (ХВТ) мослиги текширилди.

1-жадвал

**Харди-Вайнберг тенгламаси (ХВТ) бўйича TGFb1 гени rs1800471 локус генотипларининг қутилган ва кузатилган частоталарини асосий груҳдаги тақсимланиш кўрсаткичлари**

Асосий гуруҳ				
Аллеллар	Аллеллар частотаси			
Arg	0.72			
Pro	0.28			
Генотиплар	Генотиплар частотаси	$\chi^2$	p	df

	кузатилган	кутилган			
Arg /Arg	0.54	0.51	0.1		
Arg / Pro	0.36	0.41	0.7		
Pro/ Pro	0.11	0.08	0.8		
Жами	1.0	1.0	1.6	0.2	1

1-жадвалдан кўриш мумкинки, асосий беморлар гуруҳида Arg/Arg гомозиготали генотипининг хақиқий ва назария частоталари уртасидаги қиесий фарқи аҳамиятсизлиги аниқланди (мос ҳолда 0,54 қарши 0,51 га;  $\chi^2=0,13$ ;  $p=0,2$ ). Аксинча, Arg/Pro гетерозиготали генотипининг кузатилган частотаси кутилган кўрсаткича нисбатан статистик аҳамиятсиз пасайган (мос ҳолда 0,36 қарши 0,41 га;  $\chi^2=0,7$ ;  $p=0,2$ ). Кузатилган  $N_{obs}$  ва  $N_{exp}$  орасидаги фиксация индексининг нисбий оғиши салбий бўлди ва  $D=-0,12$  ни ташкил этди (3-жадвал).

2-жадвал

**ХВТ бўйича TGFb1 гени rs1800471 локус генотипларининг кутилган ва кузатилган частоталарини назорат гуруҳидаги тақсимланиш даражалари**

Назорат гуруҳи					
Алеллар	Алеллар частотаси				
Arg	0,79				
Pro	0,21				
Генотиплар	Генотиплар частотаси		$\chi^2$	p	df
	Кузатилган	Кутилган			
Arg /Arg	0,63	0,62	0,03		
Arg / Pro	0,31	0,34	0,24		
Pro/ Pro	0,06	0,05	0,44		
Всего	1.0	1.0	0,71	0,4	1

3-жадвал

**Асосий ва назорат гуруҳларида TGFb1 гени rs1800471 полиморфизмининг фиксация индекси кўрсаткичлари**

Гуруҳлар	$N_o$	$N_e$	$D^*$
Асосий гуруҳ	0,36	0,41	-0,12
Назорат гуруҳи	0,31	0,34	-0,08
Эслатма: $D=(N_o - N_e)/N_e$			

Келтирилган 1 ва 2-жадвалларда ронхопатияли беморлар ва назорат гуруҳларида аллел ва генотипларнинг назарий-кутилаётган ва эмпирик-олинган (мос ҳолда  $N_{exp}$  ва  $N_{obs}$ ) частоталари келтирилган. Бирлаштирилган беморлар ва назорат гуруҳларида Arg ва Pro аллелларининг учраш частоталари кўрсаткичлари мос ҳолда 0,72/0,28 ва 0,79/0,21 ни ташкил этди.

TGFb1 гени rs1800471 генотипик вариантлари тақсимланиш таҳлили шуни кўрсатдики, кузатувимиздаги беморлар ва назорат гуруҳларида ушбу полиморфизм учун генотипларнинг фактик тақсимланиши ХВМ назарий кутилганга мос келади ( $p<0,05$ ).

Назорат гуруҳида гомозиготали Arg/Arg генотип частотасининг кузатилган ва кутилган кўрсаткичлари, мос ҳолда  $N_{obs}=0,63$  ва  $N_{exp}=0,62$  ( $\chi^2=0,03$  ва  $p=0,4$ ), Arg/Pro гетерозиготали генотип –  $N_{obs}=0,31$  қарши  $N_{exp}=0,34$  га ( $\chi^2=0,24$  ва  $p=0,4$ ) ташкил этди. Ушбу гуруҳда  $N_{obs}$  ва

Н<sub>exp</sub>нинг фиксация индекси курсатгичининг нисбий оғиши ҳам салбий натижани курсатди: D= - 0,08 (2 ва 3-жадваллар).

#### **Хулоса.**

Шундай қилиб, Бурундан нафас олишнинг бузилиши шаклланиши ҳамда ронхопатия ривожланишида TGFβ1 гени rs1800471 полиморфизмининг ролини қатъий баҳолаш учун беморлар ва назорат гуруҳидаги шахслар сонини оширган ҳолда кўшимча ва чуқурлаштирилган текширишлар ўтказилиши керак деб ҳисоблаймиз. Ўтказилган тадқиқот натижалари асосида олинган популяцион-генетик маълумотлар ронхопатияли беморлар ва назорат нисбий соғлом гуруҳлардаги кўрсаткичлар репрезентатив эканлиги аниқланди ва бу кейинги жараёндаги ишларни давом эттириш имконини яратади.

#### **Фойдаланилган адабиётлар:**

1. Решетников С.В., Решетникова О.В., Решетников В.Н. Сопутствующая патология у пациентов с храпом и синдромом обструктивного апноэ. Российская ринология, 2011.- №4.-С.6-11.
2. Свистушкин В.М. Роль врача-оториноларинголога в решении проблемы храпа и синдрома обструктивного апноэ сна. Consilium medicum, 2015.- №10.-С.41-42.
3. Струева Н.В., Гегель Н.В., Полуэктов М.Г., Савельева Л.В., Мельниченко Г.А., Бобров А.Е. Особенности психического состояния больных с ожирением в зависимости от сопутствующих нарушений сна. Журнал неврологии и психиатрии им.С.С.Корсакова, 2014.- №11.-С.88-91.
4. Струева Н.В., Мельниченко Г.А., Полуэктов М.Г., Савельева Л.В. Эффективность лечения ожирения у больных с инсомнией и синдромом обструктивного апноэ сна. Ожирение и метаболизм, 2016.- №2.-С.26-32.
5. Туровский А.Б., Тардов М.В., Кондрашина В.В. Эффективность хирургического восстановления носового дыхания при храпе и синдроме обструктивного апноэ сна. Российская ринология, 2015.- №4.-С.8-12
6. Шнайдер Н.А., Петрова М.М., Демко И.В., Алексеева О.В. Промежуточные фенотипы синдрома обструктивного апноэ/гипопноэ сна. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2016;8(4):8Ш86.
7. Эсенбаева А.К. Клиника, диагностика и лечение ронхопатии. Вестник оториноларингологии, 2011.- №5.-С.88-91.
8. Яременко А.И., Карпищенко С.А., Александров А.И., Матина В.Н., Зерницкий А.Ю., Сопко О.Н., Арустамян И.Г. Возможности лучевой диагностики у пациентов с синдромом сонного апноэ. Лучевая диагностика и терапия, 2014.-№4.-С.45-51.
9. A. O. Wilkie, G. M. Morriss-Kay. Wilkie, A. O. Genetics of craniofacial development and malformation. Nat. Rev. Genet. – 2001. – Vol. 2, № 6. – P. 458–468.
10. Abtahi S., Phuong A., Major P.W., Flores-Mir C. Cranial base length in pediatric populations with sleep disordered breathing: A systematic review. Sleep Med Rev. 2018 Jun;39:164-173.
11. Albdewi M.A., Liistro G., El Tahry R. Sleep-disordered breathing in patients with neuromuscular disease. Sleep Breath. 2018 May;22(2):277-286.
12. Alvarez-Sabín J., Romero O., Delgado P., Quintana M., Santamarina E., Ferré A., Maisterra O., Riba-Llena I., Montaner J., Sampol G.J. Obstructive sleep apnea and silent cerebral infarction in hypertensive individuals. Sleep Res. 2018 Apr;27(2):232-239
13. R. L. Riha, P. Brander, M. Vennelle. Tumour necrosis factor-alpha (-308) gene polymorphism in obstructive sleep apnoea-hypopnoea syndrome. Eur. Respir. J. – 2005. – Vol. 26, № 4. – P. 673–678.
14. Y. Zhao, L. Tao, P. Nie. Association between 5-HT2A receptor polymorphisms and risk of obstructive sleep apnea and hypopnea syndrome: A systematic review and meta-analysis. Gene. – 2013. – Vol. 530, № 2. – P. 287–294.

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

ДЖУРАЕВ Жамолбек Абдукаххорович  
ХАСАНОВ Улуғбек Саидакрамович  
Тошкент тиббиёт академияси, Узбекистон

## СУРУНКАЛИ ПОЛИПОЗ РИНОСИСУСИТ БИЛАН КАСАЛЛАНГАНЛАР ОРАСИДА IL4 ГЕНИДА C589T RS2243250 ПОЛИМОРФИЗМИ ТАРҚАЛИШ ЧАСТОТАСINI ТАҲЛИЛ ҚИЛИШ НАТИЖАЛАРИ

**For citation:** J.A. Djuraev, U.S. Khasanov. RESULTS OF ANALYSIS OF THE C589T RS2243250 POLYMORPHISM FREQUENCY IN THE IL4 GENE IN PATIENTS WITH CHRONIC POLYPOSE RHINOSINUSITIS. Journal of Biomedicine and Practice. 2021, vol. 6, issue 4, pp.77-84

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2021-4-11>

### АННОТАЦИЯ

Бизнинг натижаларимиз IL4 генининг ноқулай генотипик вариантнинг мавжудлиги яллиғланишга қарши цитокин - интерлейкин синтезининг (экспрессияси) бузилишига олиб келиши ва юқумли касалликларга нисбатан организм чидамлилигининг пасайишига ва СПРС ривожланиш хавфининг ортишига олиб келиши мумкинлиги ҳақидаги гипотезани тасдиқлайди. Бундан ташқари, ушбу маълумотлар СПРС ривожланишида IL4 гени полиморфизми C/C генотипининг прогностик муҳимлигини таъкидлайди. Ушбу генотип ташувчиларида СПРС ривожланиш нисбий хавфи IL4 ген полиморфизмларининг бошқа генотипик вариантлари ташувчиларига нисбатан 3 мартадан кўпроқ ошади

**Калит сузлар:** полиморфизм, полипоз риносинусит, интерлейкин, цитокин, ген, аллел, генотип.

ДЖУРАЕВ Жамолбек Абдукаххорович  
ХАСАНОВ Улуғбек Саидакрамович  
Ташкентская Медицинская Академия, Узбекистан

## РЕЗУЛЬТАТЫ АНАЛИЗА ЧАСТОТЫ РАСПРЕДЕЛЕНИЯ ПОЛИМОРФИЗМА C589T RS2243250 В ГЕНЕ IL4 У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ПОЛИПОЗНЫМ РИНОСИСУСИТОМ

### АННОТАЦИЯ

Наши результаты подтверждают гипотезу о том, что наличие неблагоприятного генотипического варианта гена IL4 может приводить к нарушению синтеза (экспрессии) противовоспалительных цитокинов-интерлейкинов, снижению сопротивляемости организма инфекционным заболеваниям и увеличению риска развития ХПРС. Кроме того, эти данные подчеркивают прогностическое значение генотипа C/C полиморфизма гена IL4 в развитии ХПРС. Относительный риск развития ХПРС у носителей этих генотипов более чем в 3 раза выше, чем у носителей других генотипических вариантов полиморфизма гена IL4.

**Ключевые слова:** полиморфизм, полипозный риносинусит, интерлейкин, цитокин, ген, аллел, генотип.

**Djuraev Jamolbek Abduqaxharovich  
Khasanov Ulugbek Saidakramovich**  
Tashkent Medical Academy, Uzbekistan

## RESULTS OF ANALYSIS OF THE C589T RS2243250 POLYMORPHISM FREQUENCY IN THE IL4 GENE IN PATIENTS WITH CHRONIC

### ABSTRACT

Our results confirm the hypothesis that the presence of an unfavorable genotypic variant of the IL4 gene can lead to a violation of the synthesis (expression) of anti-inflammatory cytokines-interleukins, a decrease in the body's resistance to infectious diseases, and an increase in the risk of developing CPRS. In addition, these data emphasize the prognostic significance of the C/C genotype of the IL4 gene polymorphism in the development of CPRS. The relative risk of developing CPRS in carriers of these genotypes is more than 3 times higher than in carriers of other genotypic variants of IL4 gene polymorphism.

**Keywords:** polymorphism, polyposis rhinosinusitis, interleukin, cytokine, gene, allele, genotype.

### Кириш.

Сурункали полипоз риносинусит (СПРС) касалликнинг кенг тарқалиши ва унинг тиббий-ижтимоий аҳамияти туфайли оториноларингологиянинг долзарб муаммоси сифатида тавсифланади [1].

Сўнгги ўн йиллик СПРС тарқалиши бўйича олиб борилаётган тадқиқотлар кўлами тобора ортиб бораётгани билан ажралиб турди, аммо тадқиқотлар натижалари турли хил услубларда фарқ қилади ва шу сабабли олинган маълумотлар унчалик таққосланмайди. Жаҳон статистикаси маълумотларини умумлаштириб хулоса қилишимиз мумкинки, СПРС билан аҳолининг 2-4 фоизи касалланади, беморларнинг 40 фоизида СПРС бронхиал астма билан бирга учрайди. Барча тадқиқотчилар сўнгги йилларда бутун дунёда СПРС билан касалланиш кўпаётганлигини тасдиқлашади [2,3].

СПРСнинг тарқалиши, бошқа касалликлар (бронхиал астма, муковисцидоз) билан учраши, узоқ муддат қайталаниб туриши туфайли беморларнинг яшаш сифати ва ишлаш қобилиятининг пасайишига олиб келадиган муҳим тиббий-ижтимоий муаммо ҳисобланади. Сурункали синусит фонида келиб чиқадиган бронх-ўпка, риноген орбитал ва бош суяги асоратлари нафақат беморларнинг яшаш сифатини ёмонлаштиради, балки баъзида иш қобилиятининг узоқ муддатли бузилишига, баъзида эса ногиронликка олиб келади [4,5,6].

Адабиётда келтирилган эпидемиологик маълумотлар, ўрганилаётган популяцияларнинг хусусиятларига қараб фарқланади, чунки СПРС тарқалиши кўплаб экологик, биологик ва ижтимоий омилларга боғлиқ. Европада СПРС билан оғриган беморлар учун ўртача амбулатор мурожаат даражаси 10 000 аҳолига 4,9 ни ташкил қилади. Касалхоналарда бундай беморлар даволанаётган беморлар сонининг ўртача 7,5 фоизини ташкил қилади [7]. Бошқа маълумотларга кўра, амбулатория тармоғида СПРС билан касалланган беморлар оториноларингологга мурожаат қилганларнинг 5% дан кўпроғини ва аллергологга мурожаат қилганларнинг тахминан 4% ни ташкил қилади, бундан ташқари, янги бошланган касалликдан кўра, қайталаниш туфайли мурожаат қилганлар кўп учрайди [8,9]. СПРС билан оғриган эркаклар ва аёлларнинг нисбати тахминан бир хил. Баъзи муаллифларнинг фикрига кўра, Россиянинг Шимолий-Ғарбий минтақасида мурожаатлар таркибида эркаклар ва аёллар нисбати 1,7:1 га тўғри келади. Янги ташхис қўйилган беморларнинг 80% 40 ёшдан ошган одамлардир. 20 ёшгача бўлган ёш гуруҳида ушбу патология деярли қайд этилмайди [10]. СПРС билан касалланганлар орасида 50 ёшдан катта

одамларнинг кўп бўлиши, шунингдек, СПРС эпидемиологиясига бағишланган бошқа ишларда ҳам қайд этилган [11]. Баъзи олимлар СПРС эпидемиологиясига оид жаҳон адабиётлари маълумотларини таҳлил қилиб, Россияда СПРСнинг ўртача тарқалиши Европадаги ўртача даражадан 3 баравар паст деган хулосага келишди. Кўп ҳолларда СПРС эркакларда учрайди. Европада СПРС билан касалланган беморнинг ўртача ёши тахминан 50 ёшни ташкил этади, бу Шимолий мамлакатларга қараганда 8 фоизга пастдир. Шу билан бирга, юқоридаги натижалар тиббий кўрик маълумотларининг статистик таҳлиliga асосланган. Чет эл муаллифлари, шу тарзда олинган маълумот аслида мавжуд бўлганидан пастроқ деб ҳисоблашади. У ўз хулосаларини секцион тадқиқотлар натижасида бурун бўшлиғи полиплари 32% ҳолларда топилганлиги билан тасдиқлайди, бу эса клиник ва эпидемиологик тадқиқотлар натижаларидан анча юқори [12].

СПРСнинг етарлича кенг тарқалганлиги ва касалликни даволаш учун воситаларнинг етишмаслиги, турли хил этиологик гипотезалар патогенезнинг барча йўналишларини ва касалликнинг клиник хусусиятларини янада ўрганиш зарурлигини белгилайди. Келгуси “биологик тиббиёт” асрида тиббий генетика юқори технологияларининг мавжудлиги организмнинг энг муҳим бошқарувчи тизимларининг индивидуал хусусиятларини очиб беришга имкон беради, бу эса СПРС этиологияси ва патогенезини ўрганиш учун янги истиқболларни очиб беради.

Бурун ёндош бўшлиқлар (БЁБ) полипозни ривожланишининг асосий шартли макроорганизмда ва ҳужайра даражасида турли хил экологик омиллар таъсири билан биргаликда турли хил биологик жараёнларнинг бузилиши деб ҳисобланади [13]. Маҳаллий ва хорижий муаллифларнинг сўнги қарашларига кўра, бурун полиплари сурункали яллиғланиш жараёнининг ҳосиласи бўлиб, сурункали ринит ва риносинусит (СРС) давомида ривожланиб борадиган бурун шиллиқ қавати ва БЁБнинг яллиғланишли гиперпластик шаклланиши ҳисобланади.

СПРС патогенезининг умумий масалалари адабиётларда кенг ёритилган, аммо ҳозирги кунгача патогенезининг етакчи бўғини, морфологик полипоз тузилмаларининг шаклланишига олиб келадиган биологик жараёнларнинг механизми ва кетма-кетлигини аниқлашнинг имкони бўлмади. Бундан ташқари, бурун бўшлиғи шиллиқ қаватида полип шаклланишининг дастлабки босқичлари ҳақида ҳеч қандай тасаввур йўқ [14,15,16]. Муаммо тадқиқотчилари юқумли, вирусли, отоиммун, дисметаболик жараёнлар ва аллергия таъсири остида ҳам организм умумий реактивлиги, ҳам бурун бўшлиғи маҳаллий иммун ҳимоясининг бузилиши мавжудлигини тан олишади, бу эса шиллиқ қаватнинг узоқ вақт шишишига ва иммун яллиғланиш реакциясининг ривожланишига олиб келади [17].

Юқоридагиларни инобатга олган ҳолда биз СПРС билан касалланган беморларда цитокин генларининг генетик полиморфизминини ўргандик, ишнинг натижаси СПРС ривожланишига ҳисса қўшадиган иммун жавобнинг генетик жиҳатдан аниқланган хоссаларини намоиш этади, шунингдек касалликнинг баъзи клиник хусусиятларини аниқлайди.

#### **Тадқиқот текшириш усуллари.**

Тадқиқот мақсадига мувофиқ ва белгиланган вазифаларни бажариш учун 2017-2019 йилларда Тошкент Тиббиёт Академиясининг кўп тармоқли клиникаси ва ProfMedService хусусий клиникаси ЛОР бўлимларида текширилган ва даволанган СПРС билан касалланган ва сурункали риносинусит билан касалланган 140 нафар беморда клиник тадқиқотлар ўтказилди.

Назорат гуруҳи таркибига Тошкент тиббиёт академиясининг кўп тармоқли клиникаси ходимлари орасидан 19 ёшдан 70 ёшгача бўлган 50 нафар соғлом кўнгиллилар киритилди. Тадқиқотга киритилган барча кўнгиллиларда тадқиқот бошланишидан олдинги бир ой давомида ўткир касалликлар, авваламбор юқумли касалликлар ва сурункали яллиғланиш патологиялари бўлмаган.

Молекуляр-генетик усуллар Гематология РИИАТМнинг молекуляр тиббиёт ва ҳужайравий технологиялар бўлимида бажарилди.

Тадқиқотнинг ушбу қисми бир неча босқичлардан иборат бўлди:

1. Қон олиш
2. Периферик қон лимфоцитларидан ДНКни ажратиб олиш
3. ПЗР ўтказиш
4. Натижаларни электрофорез ва визуализация қилиш.

IL4 - C589T генининг полиморфизмлари ассоциациясини таҳлил қилиш, “case-control” модели ёрдамида (вазият-назорат, иккита намунани таққослаш) амалга оширилди. “Вазият” гуруҳи СРС билан касалланган 71 нафар бемордан шаклланди. Беморларнинг ўртача ёши - 41,2. Барча текширилган беморлар 3 гуруҳга бўлинди:

1. СРС билан касалланган беморлар (I кичик гуруҳ; n = 85);

а) СПРС

б) Бошқа шакллар - назорат гуруҳи (II кичик гуруҳ; n = 50).

Назорат гуруҳи учун материал сифатида мустақил равишда ажратилган ва ЎЗР ССВ Гематология РИИАТМ ДНК банкида сақланадиган ДНК геноми препаратлари ишлатилди. Назорат гуруҳини текширилган беморлардан жинси ва ёши бўйича мос келадиган, қариндош бўлмаган (миллати - ўзбек) ва анамнезида СРС патологияси бўлмаган 50 та донор ташкил этди.

Периферик қондан ДНКни ажратиб олиш учун «АмплиПрайм РИБО-преп» («AmpliSens», Россия) реагентлар тўплами ишлатилди. Концентрации выделенной Ажратиб олинган ДНК клнцентрацияси NanoDrop 2000 (NanoDropTechnologies, АҚШ) спектрофотометрида А260/280 нм тўлқин узунлигида ўлчанди. А260/280 нисбатида аниқланган ажратиб олинган ДНК препарати барча намуналарининг тозалиги 1,7/1,8 ни ташкил этди. Молекуляр-генетик тадқиқотлар учун қуйидаги жиҳозлар ишлатилди: Applied Biosystems 2720 (АҚШ) ва CG1-96 («Corbett Research» QUAGEN Германия) термоциклерлари, ва RotorGeneQ (QUAGEN Германия), ламинар бокс (Германия), центрифугалар (Eppendorf, Hittich, Германия), вортекс (Eppendorf, Германия), термостатлар, спектрофотометр NanoDrop 2000 «Thermo Scientific» (USA), горизонтал электрофорез учун жиҳозлар, қувват манбаи (ДНК-Технология, Россия), рақамли камера ўрнатилган УФ-трансиллюминатор, автоматик пипеткалар (Sartorius, Финляндия) ва бошқалар.

**Олинган натижалар ва уларнинг муҳокамаси.**

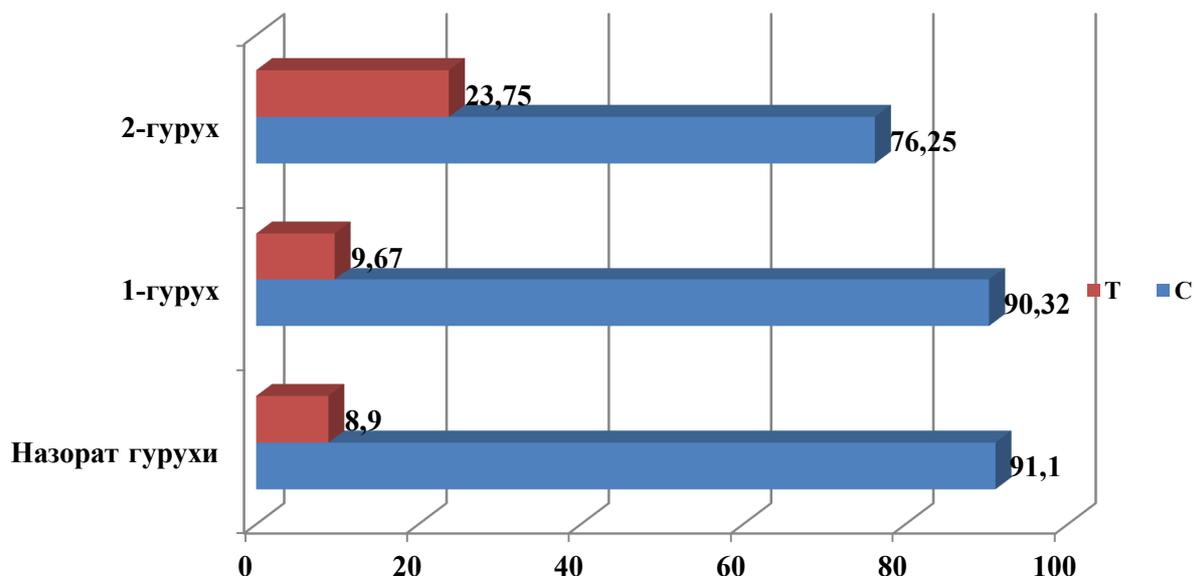
IL4 генидаги C589T rs2243250 полиморфизмининг аллеллари ва генотипларини аниқлаш частоталарини ўрганиш уларнинг 1-2 ва назорат гуруҳлари ўртасида тақсимланишида фарқлар мавжудлигини кўрсатди (1-жадвал).

1-жадвал

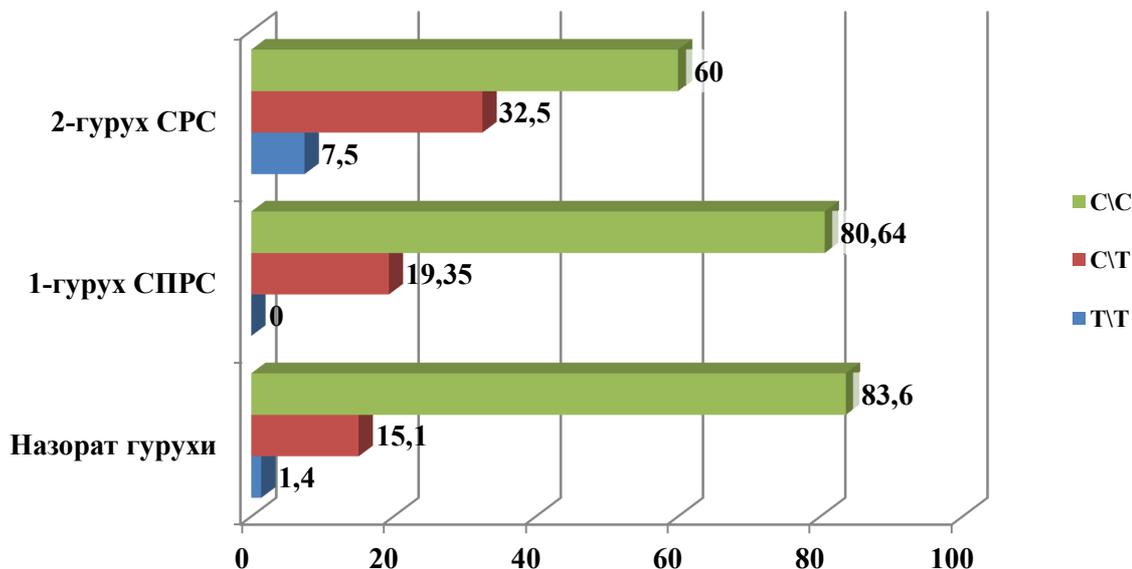
**СПРС ва СРСли беморлар гуруҳларида IL4 генида C589T rs2243250 полиморфизми аллеллари ва генотипларининг тарқалиш частотаси**

№	Гуруҳ	Аллеллар частотаси				Генотипларнинг тарқалиш частотаси					
		С		Т		С\С		С\Т		Т\Т	
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
1	СПРС n=31	56	90.32	6	9.67	25	80.64	6	19.35	0	0
2	СРС n=40	61	76.25	19	23.75	24	60	13	32.5	3	7.5
3	Назорат гуруҳи n=73	133	91.1	13	8.9	61	83.6	11	15.1	1	1.4

Тадқиқот давомида С аллелининг 1-гуруҳда Т аллелининг аниқланиш частотасидан 9,3 баравар, 2-гуруҳда 3,2 баравар ва назорат гуруҳида 10,1 баравар кўп аниқланишини аниқлаш мумкин бўлди. С/Т ва Т/Т генотиплари билан таққослаганда 1-гуруҳдаги С/С генотиби 4,16 марта, 2-гуруҳда 1,84 марта, популяцияда эса 5,53 марта кўпроқ аниқланди (1, 2-расм).



1-расм. СПРС ва СРС билан касалланган беморларда IL4 генида C589T rs2243250 полиморфизм аллелларининг тарқалиш частотаси



2-расм. СПРС ва СРС билан касалланган беморларда IL4 генида C589T rs2243250 полиморфизм генотипларининг тарқалиш частотаси

1- ва назорат гуруҳларида IL4 генида C589T rs2243250 полиморфизми аллеллари ва генотиплари аниқланиш частоталарининг қиёсий таҳлил натижалари 2-жадвалда келтирилган.

2-жадвал

**СПРС билан касалланган беморларда ва шартли-соғлом одамлар орасида IL4 генида C589T rs2243250 полиморфизми аллел ва генотипик вариантлари частотасидаги фарқлар**

Аллеллар ва генотиплар	Текширилган аллеллар ва генотиплар сони				Chi <sup>2</sup>	p	RR	+95%CI	OR	+95%CI
	СПРС		Назорат							
	n	%	n	%						
C	56	90,32	133	91,1	0,031	0,316	0,992	3,891	0,912	2,528
T	6	9,68	13	8,9	0,031	0,684	1,009	1,886	1,096	3,023
C/C	25	80,65	61	83,56	0,129	0,333	0,965	4,051	0,820	2,419
C/T	6	19,35	11	15,07	0,292	0,287	1,284	5,303	1,353	4,048

1-тадқиқот гуруҳида СПРС билан касалланганларда ва аҳоли гуруҳида С ва Т аллеллар деярли бир хил частотада учради. Шартли-соғлом одамлар орасида С генотипининг аниқланиш частотаси бироз ошганлигини қайд этиш мумкин бўлди ( $\chi^2=0.03$ ;  $p=0.3$ ;  $RR=0.99$ ;  $OR=0.91$ ; 95% CI: 3.891-2.52). Назорат гуруҳига нисбатан, СПРС билан оғриган беморлар гуруҳида Т генотип частотаси сезиларли, аммо статистик жиҳатдан ишончсиз, 1,08 бараварга, ошганлиги қайд этилди ( $\chi^2=0.3$ ;  $p=0.6$ ;  $RR=1.0$ ;  $OR=1.09$ ; 95% CI: 1.88-3.02). 1-гуруҳга нисбатан назорат гуруҳида IL4 генида C589T rs2243250 полиморфизми С/С генотипининг аниқланиш частотаси сезиларсиз, 1,03 баравардан камроқ даражада устунлик қилди ( $\chi^2=0.12$ ;  $p=0.33$ ;  $RR=0.96$ ;  $OR=0.82$ ; 95% CI: 4.05-2.41). СПРС билан касалланганлар орасида С/Т генотипининг учраш частотаси назорат гуруҳидаги шартли-соғлом одамларга нисбатан 1,28 баравар ортиқ бўлди, яъни мос равишда 19,35 ва 15,07% ни ташкил этди ( $\chi^2=0.29$ ;  $p=0.28$ ;  $RR=1.28$ ;  $OR=1.35$ ; 95% CI: 5.303- 4.04).

2-жадвалда 2-гуруҳда ва назорат гуруҳида IL4 генида C589T rs2243250 полиморфизми аллеллари ва генотиплари учраш частотасининг қиёсий таҳлили натижалари келтирилган.

2-жадвал.

**СПРС билан оғриган беморларда ва шартли-соғлом одамлар орасида IL4 генида C589T rs2243250 полиморфизми аллел ва генотип вариантлари частотасидаги фарқлар**

Аллеллар ва генотиплар	Текширилган аллеллар ва генотиплар сони				Хи2	p	RR	+ 95%CI	OR	+95%CI
	СПРС		Назорат							
	n	%	n	%						
С	61	76,25	133	91,1	9,372	0,594	0,837	1,675	0,314	0,659
Т	19	23,75	13	8,9	9,372	0,406	1,195	2,773	3,187	6,694
С/С	24	60	61	83,56	7,697	0,571	0,718	1,792	0,295	0,699
С/Т	13	32,5	11	15,07	4,694	0,303	2,157	5,572	2,714	6,697
Т/Т	3	7,5	1	1,37	2,844	0,339	5,475	18,579	5,838	45,379

IL4 генида C589T rs2243250 полиморфизми С аллелининг учраш частотаси статистик жиҳатдан ишончсиз бўлиб, шартли-соғлом одамлар орасида 1,19 баравар юқори ( $\chi^2=9.3$ ;  $p=0.59$ ;  $RR=0.83$ ;  $OR=0.31$ ; 95%CI: 1.675-0.65) ва Т аллели кўрсаткичлари 2-гуруҳдаги СПРС бўлган беморларда 2,6 баравар юқори ( $\chi^2=9.37$ ;  $p=0.40$ ;  $RR=1.19$ ;  $OR=3.18$ ; 95%CI: 2.77-6.69). С/С генотипи 2-гуруҳдаги СПРС билан оғриган беморларга қараганда популяция гуруҳида 1,39 баравар кўп аниқланди, бу статистик жиҳатдан ишончсиз фарқ ( $\chi^2=7.6$ ;  $p=0.57$ ;  $RR=0.71$ ;  $OR=0.29$ ; 95% CI: 1.79-0.69). С/Т генотипининг аниқланиш частотаси статистик жиҳатдан бироз ишончли бўлиб, СПРС билан оғриган беморлар орасида шартли-соғлом одамларга қараганда 1,9 баравар юқори ( $\chi^2=4.69$ ;  $p=0.3$ ;  $RR=2.15$ ;  $OR=2.71$ ; 95%CI: 5.57-6.69). Т/Т генотипи учрашининг қиёсий таҳлили популяция гуруҳига нисбатан СПРС билан оғриган беморлар орасида унинг аниқланиш частотаси ошганлигини кўрсатди, унинг қиймати мос равишда 7,5% ва 1,37% ни ташкил этди, 2 гуруҳдаги СПРС билан оғриган беморлар орасида шартли-соғлом одамларга қараганда 1,39 баравар кўп учраганлиги қайд этилди ( $\chi^2=1.37$ ;  $p=0.33$ ;  $RR=5.4$ ;  $OR=5.3$ ; 95% CI: 18.57- 45.37).

Қуйида келтирилган 3-жадвалда 1 ва 2-гуруҳдаги СПРС ва СПРС билан оғриган беморлар орасида IL4 генида C589T rs2243250 полиморф локуси аллеллари ва генотиплари аниқланиш частоталарининг қиёсий таҳлили натижалари келтирилган.

3-жадвал.

**СПРС ва СПРС билан касалланганлар орасида IL4 генида C589T rs2243250 полиморфизми аллеллик ва генотипик вариантлари частотасидаги фарқлар**

Аллеллар ва генотиплар	Текширилган аллеллар ва генотиплар сони		Хи2	p	RR	+ 95%CI	OR	+95%CI
	СПРС	СПРС						

	n	%	n	%						
C	56	90,32	61	76,25	4,769	0,240	1,185	4,885	2,907	7,576
T	6	9,68	19	23,75	4,769	0,760	0,844	1,462	0,344	0,896
C/C	25	80,65	24	60	3,481	0,273	1,344	5,680	2,778	8,126
C/T	6	19,35	13	32,5	1,540	0,481	0,596	2,442	0,498	1,498
T/T	56	90,32	61	76,25	4,769	0,240	1,185	4,885	2,907	7,576

C аллелининг учраш частотаси СПРС билан оғриган беморларда статистик жиҳатдан деярли 1,18 баравар юқори бўлди ( $\chi^2=4.7$ ;  $p=0.24$ ;  $RR=4.88$ ;  $OR=2.90$ ; 95% CI: 4.88-7.57), T аллели эса СРС билан оғриган беморлар орасида ишончсиз даражада тез-тез аниқланди ( $\chi^2=4.6$ ;  $p=0.76$ ;  $RR=0.84$ ;  $OR=0.34$ ; 95% CI: 1.462-0.89). C/C генотипининг аниқланиш частотаси статистик жиҳатдан ишончсиз, яъни СРС билан оғриган беморларда СПРС билан оғриган беморларга нисбатан 1,34 баравар юқори бўлди ( $\chi^2=3.4$ ;  $p=0.27$ ;  $RR=1.34$ ;  $OR=2.77$ ; 95% CI: 5.680-8.12). C/T генотипи аниқланиш частотасининг қийматлари СРС билан оғриган беморларда бироз юқори даражада бўлди ва 19,35% ва 32,5% ни ташкил этди ( $\chi^2=1.54$ ;  $p=0.48$ ;  $RR=0.59$ ;  $OR=0.49$ ; 95% CI: 2.44-1.49). 1 ва 2 гуруҳларда T/T генотипининг аниқланиш частотасидаги фарқлар статистик жиҳатдан ишонарли бўлиб, СПРС билан касалланган беморларда ушбу кўрсаткич қиймати СРС билан оғриган беморларга нисбатан 1,18 баравар юқорилиги қайд этилди ( $\chi^2=4.7$ ;  $p=0.24$ ;  $RR=1.18$ ;  $OR=2.9$ ; 95% CI: 4.88-7.57).

Шундай қилиб, IL4 генида C589T rs2243250 полиморфизмининг C салбий аллели соғлом одамларга ва СРС билан касалланганларга қараганда СПРС билан оғриган беморларда кўп учрайди. Ушбу аллелнинг юқори частотаси гомозиготали C/C вариант устунлиги (1,0 баравардан 1,28 бараваргача) билан кузатилди. Шу билан бирга, СПРС, СРС гуруҳидаги беморлар ва назорат гуруҳидагилар ўртасидаги фарқ тенденция даражасида қайд этилди ва тенденция статистик аҳамиятга эга бўлган чегара даражасида бўлди. Ушбу маълумотлар IL4 генида C аллели ва C589T rs2243250 полиморфизмининг C/C генотипи СПРС ривожланишига ва клиник кечишига мойил таъсир кўрсатади деган хулосага келишимизга имкон беради. Ушбу полиморфизм генининг промотор қисмида жойлашган ва функционал полиморфизмга киради. СПРС билан оғриган беморларда C аллелининг иштироки C/C генотипи мавжудлигида IL-4 гени ишлаб чиқилишининг пасайиши билан кечади. Яллиғланиш реакцияси генининг намунаси юз терисининг иммун ва яллиғланиш реакциясини ноўрин гиперяллиғланиш реакцияга қараб ўзгартириши мумкин, бу эса СПРСнинг янада оғир шаклини келиб чиқишига ва ривожланишига олиб келади.

**Хулоса.**

Шундай қилиб, олган маълумотларимиз СПРС билан оғриган беморларда полипоз жараёнлар ривожланишининг генетик механизми мураккаблигини тасдиқлайди ва ўрганилаётган патологиянинг ривожланиши ва клиник босқичини таҳлил қилишда генларнинг мураккаб ўзаро таъсирини тушунишнинг зарурияти ва аҳамиятини кўрсатади. Ушбу полиморфизм генотипик вариантларининг тарқалишини таҳлил қилиб, биз IL4 генида C589T rs2243250 полиморфизмининг C/C моногенотипи полипоз жараёнлар ривожланиши билан боғлиқлиги мавжудлигини аниқладик. СРС (полипсиз) бўлган беморларнинг 2-гуруҳида IL4 генининг C/T rs2243250 полиморфизми моногенотипининг кичик генотипи частотасининг ўсиш тенденцияси кузатилди ( $\chi^2=4.6$ ;  $P=0.30$ ;  $RR=2.15$ ;  $OR=1.1$ ; 95%CI: 2.174- 6.69).

Бизнинг натижаларимиз IL4 генининг ноқулай генотипик вариантнинг мавжудлиги яллиғланишга қарши цитокин - интерлейкин синтезининг (экспресияси) бузилишига олиб келиши ва юқумли касалликларга нисбатан организм чидамлилигининг пасайишига ва СПРС ривожланиш хавфининг ортишига олиб келиши мумкинлиги ҳақидаги гипотезани тасдиқлайди.

Бундан ташқари, ушбу маълумотлар СПРС ривожланишида IL4 гени полиморфизми C/C генотипининг прогностик муҳимлигини таъкидлайди. Ушбу генотип ташувчиларида СПРС ривожланиш нисбий хавфи IL4 ген полиморфизмларининг бошқа генотипик вариантлари ташувчиларига нисбатан 3 мартадан кўпроқ ошади.

**Фойдаланилган адабиётлар:**

1. Акимов А. В., Шульга И. А. Влияние экологических факторов на заболеваемость полипозным риносинуситом в Оренбургской области //Российская ринология. – 2017. – Т. 25. – №. 4. – С. 18-23.
2. Бакиева Ш. Х., Шерназаров О. Н., Шадманов Ш. А. Возрастные особенности течения хронического полипозного риносинусита //Авиценна. – 2018. – №. 25. – С. 38-40.
3. Дворянчиков В. В., Цыган В. Н. Патолофизиологические основы диагностики и лечения полипозных риносинуситов.
4. Егоров В. И., Курбачева О. М. Клинико-иммунологическая характеристика воспаления и обоснование диагностических и лечебных подходов при полипозном риносинусите //Москва. – 2020.
5. Еременко Ю. Е. Возрастные особенности течения хронического полипозного риносинусита //Медицинский совет. – 2017. – №. 19.
6. Еременко Ю. Е. Патоморфологическая структура полипозной ткани у пациентов с хроническим полипозным риносинуситом //Медицинские новости. – 2017. – №. 5.
7. Еременко Ю. Е. Хронический полипозный риносинусит: диагностика, лечение, вторичная медицинская профилактика. – 2017
8. Завадский А. В., Завадская М. А., Золотарева М. А. Особенности сравнительного цитологического и патогистологического исследования у больных рецидивирующим полипозным риносинуситом, сопровождающимся цефалгией //Таврический медико-биологический вестник. – 2017. – Т. 20. – №. 3-3.
9. Костина Е. М. и др. Изучение полиморфизма генов цитокинов ИЛ-4, ИЛ-10, ИЛ-17А и ТНФА у больных с инфекционно-зависимой бронхиальной астмой //Иммунопатология, аллергология, инфектология. – 2013. – №. 1. – С. 53-58.
10. Кошель И. В. Возрастные, гендерные и клинические критерии фенотипов полипозного риносинусита //Педиатрия. Восточная Европа. – 2016. – Т. 4. – №. 2. – С. 239-249.
11. Левченко А. С. и др. Анализ полиморфизма генов цитокинов в развитии хронического риносинусита //Российская ринология. – 2019. – Т. 27. – №. 2. – С. 77-81.
12. Русецкий Ю. Ю. и др. Современные взгляды на хронический риносинусит у пациентов с муковисцидозом //Российская ринология. – 2016. – Т. 24. – №. 4. – С. 47-54.
13. Савлевич Е. Л., Курбачева О. М. Особенности течения полипозного риносинусита в сочетании с аллергическим ринитом //Медицинский совет. – 2019. – №. 20.
14. Савлевич Е. Л. и др. Уровень экспрессии генов цитокинов при разных фенотипах полипозного риносинусита //Вестник оториноларингологии. – 2019. – Т. 84. – №. 6. – С. 42-47.
15. Свистушкин В. М., Чичкова Н. В., Пшонкина Д. М. Перистинновый биологический маркер эозинофильного воспаления у больных полипозным риносинуситом и бронхиальной астмой //Таврический медико-биологический вестник. – 2017. – Т. 20. – №. 3-3.
16. Стагниева И. В. и др. Цитокины в диагностике воспалительных заболеваний верхних дыхательных путей //Российская ринология. – 2017. – Т. 25. – №. 4. – С. 43-47.
17. Тырнова Е. В. и др. Изучение экспрессии гена бета-дефензина-2 человека в слизистой оболочке носоглотки //Russian otorhinolaryngology Медицинский научно-практический журнал. – 2013. – С. 121.

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

ҚОБИЛОВА Шаҳодат Шокировна  
ЛУТФУЛЛАЕВ Ғайрат Умриллаевич  
ВАЛИЕВА Нигина Каримовна  
ХАМРАЕВ Фарид Хамидуллаевич

Самарқанд Давлат медицина институти, Ўзбекистон

## БУРУН, БУРУН ЁН БЎШЛИҚЛАРИ ВА БУРУН – ҲАЛҚУМ ХАВФСИЗ ЎСМАЛАРИДА ЭКССУДАТИВ ЎРТА ОТИТ

**For citation:** Shakhodat KOBILOVA, Gairat LUTFULLAEV, Nigina VALIEVA, Farid KHAMRAEV. EXUDATIVE OTITIS MEDIA IN BENIGN TUMORS OF THE NOSE, PARANASAL SINUSES AND NASOPHARYNX. Journal of Biomedicine and Practice. 2021, vol. 6, issue 4, pp. 85-90

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2021-4-12>

### АННОТАЦИЯ

Экссудатив ўрта отит (ЭЎО) полиэтиологик касаллик бўлиб, бир неча сабабларни бирга келиши билан характерланади. Эшитув найи тубида жойлашган ўсмаларнинг эрта белгиларидан бири бу қулоқ ва эшитув найи симптомлари: эшитишни пасайиши, шовқин, яъни экссудатив ўрта отит.

Ушбу мақолада экссудатив ўрта отитни бурун, бурун ён бўшлиқлари ва бурун – ҳалқум хавфсиз ўсмаларида ўзига хос кечиш хусусиятлари ўрганиб чиқилган.

**Калит сўзлар:** экссудатив ўрта отит, бурун, бурун ён бўшлиқлари ва бурун – ҳалқум хавфсиз ўсмалари, клиник кечиши.

ҚОБИЛОВА Шаҳодат Шокировна  
ЛУТФУЛЛАЕВ Ғайрат Умриллаевич  
ВАЛИЕВА Нигина Каримовна  
ХАМРАЕВ Фарид Хамидуллаевич  
Самарқандский Государственный  
медицинский институт, Узбекистан

## ЭКССУДАТИВНЫЙ СРЕДНИЙ ОТИТ ПРИ ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫХ НОВООБРАЗОВАНИЯХ НОСА, ОКОЛОНОСОВЫХ ПАЗУХ И НОСОГЛОТКИ

### АННОТАЦИЯ

Экссудативный средний отит является полиэтиологическим заболеванием, зачастую обусловленным сочетанием нескольких причинных факторов. При опухолях, расположенных вблизи глоточного устья слуховой трубы, ранними проявлениями могут быть симптомы со стороны уха и слуховой трубы - явления экссудативного среднего отита.

В данной статье мы приводим особенности клинического течения экссудативного среднего отита при доброкачественных новообразованиях носа, околоносовых пазух и носоглотки.

**Ключевые слова:** экссудативный средний отит, доброкачественные новообразования носа, околоносовых пазух и носоглотки, клиническое течение.

**KOBILOVA Shakhodat Shokirovna**  
**LUTFULLAEV Gairat Umrillaevich**  
**VALIEVA Nigina Karimovna**  
**KHAMRAEV Farid Khamidullaevich**  
 Samarkand State Medical Institute, Uzbekistan

## EXUDATIVE OTITIS MEDIA IN BENIGN TUMORS OF THE NOSE, PARANASAL SINUSES AND NASOPHARYNX

### ANNOTATION

Exudative otitis media is a polyetiological disease, often caused by a combination of several causal factors. With tumors located near the pharyngeal opening of the auditory tube, early manifestations may be symptoms from the ear and auditory tube - the phenomenon of exudative otitis media.

In this article, we present the features of the clinical course of exudative otitis media in benign neoplasms of the nose, paranasal sinuses and nasopharynx.

**Key words:** exudative otitis media, benign neoplasms of the nose, paranasal sinuses and nasopharynx, clinical course.

**Долзарблиги.** Тадқиқотчилар охириги ўн йилда экссудатив ўрта отит (ЭЎО) касаллиги билан касалланишни кўпайишини ва бу касаллик қулоқ касалликлари ичида 15-17% ташқил қилинишини тасдиқлайди.

Экссудатив ўрта отит (ЭЎО) полиэтиологик касаллик бўлиб, бир неча сабабларни бирга келиши билан характерланади. [2,4,6].

Илмий адабиётлар бўйича, ЭЎО касаллигига чалинган беморларда эшитув найини тубини ва ушбу сохага чегарадош анатомик структураларни эътибор билан текшириш лозим, чунки шу сохадаги патологик ўзгаришлар касалликни ривожланишига олиб келади.

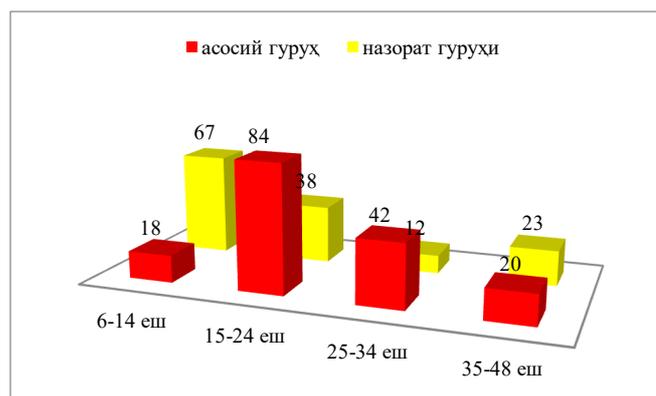
ЭЎО билан касалланган беморларда эшитув найини ҳалқум ериғига ва ушбу соха билан чегарадош анатомик тузилмаларга эътибор бериш лозим, чунки улардаги патологик ўзгаришлар касалликга олиб келади. ЭЎО касаллигини энг кўп учрайдиган сабаби бу обструктив дисфункция. Обструктив дисфункция эшитув найини бурун, бурун ёндош бўшлиқлари (БЕБ) ва бурун – ҳалқум (БХ) хавфсиз ва хавфли ўсмалари билан механик епилиши оқибатида ҳам ривожланиши мумкин[1,2,3,5].

**Ишнинг мақсади:** экссудатив ўрта отитни бурун, бурун ёндош бўшлиқлари ва бурун – ҳалқум хавфсиз ўсмаларида ўзига хос хусусиятларини ўрганиш.

**Текшириш материаллари:** 164 бурун, бурун ёндош бўшлиқлари ва бурун - ҳалқум хавфсиз ўсмалари ва 140 яллиғланиш касалликлари билан касалланган беморлар анализи ўтказилди. Барча беморлар СамМИ 1 - сон клиникасида текширилган ва даволанган.

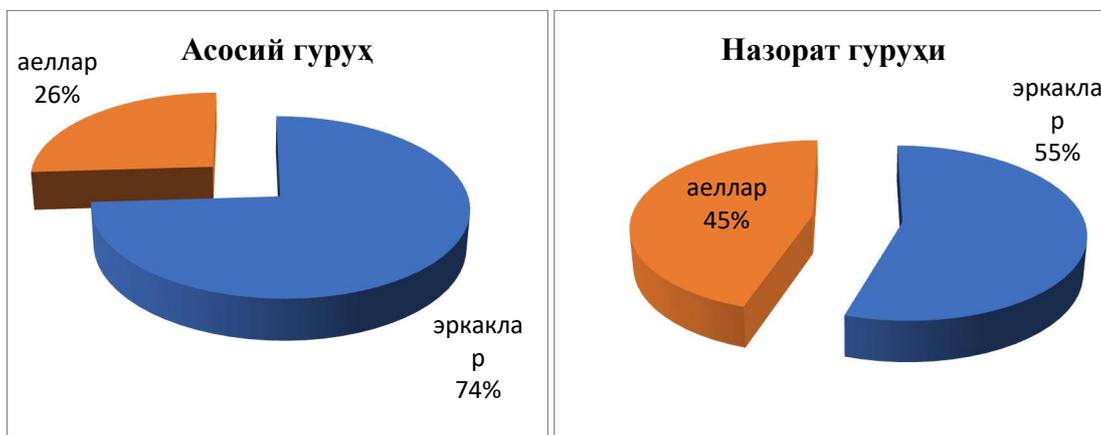
Биз қуйидаги текширишларни ўтказдик: клиник текширишлар, ЛОР аъзоларини кўриги, аудиологик текширишлар.

### 1-расм. Беморларни ёши бўйича тақсимооти



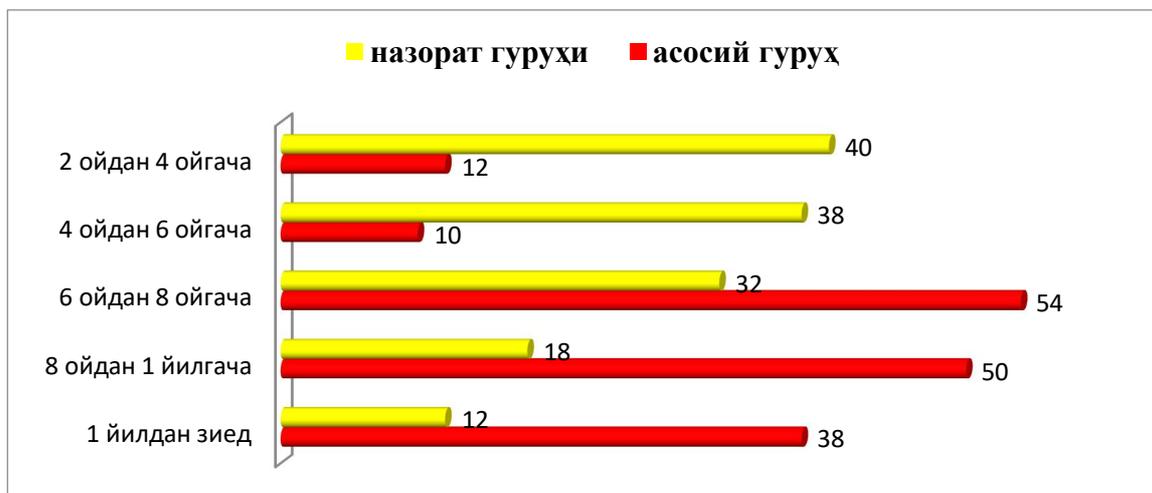
Беморларни ёши ўрганилганда (1-расм): асосий гуруҳда 51,2% 15-24 ёшли беморлар ташкил қилди, 25-32 ёшлилар 25,6%, назорат гуруҳида эса кичик 6-14 ёшли беморлар кўпроқ учради 47,8%.

Асосий гуруҳда эркак жинсли беморлар 74% ташкил этди, назорат гуруҳида эса эркаклар 55% ва аёллар 45% деярли бир хил учради (2-расм).



2-расм. Беморларни жинси бўйича тақсимоти

Шунингдек, биз касалликни давомийлигига эътибор қаратдик (3-расм): асосий гуруҳдаги беморлар тиббий ердан учун 6 ой ва ундан зиёд, назорат гуруҳида эса беморларнинг асосий қисми тезроқ 6 ойгача бўлган вақт ичида мурожат қилганлиги аниқланди.



3-расм. Беморларни касалликни давомийлигига қараб тақсимланиши

Беморларни касаллик тарихини ўрганиш давомида қуйидаги клиник белгилар аниқланди (1-жадвал).

Клиник белгилар	Асосий гуруҳ абс.сони	Асосий гуруҳ %	Назорат гуруҳи абс.сони	Назорат гуруҳи %
бурундан нафас олишни қийинлиги	162	98,8	136	97,1
ет жисм хисси борлиги	154	93,9	24	17,1
епик турдаги манқаланиш	98	59,8	84	60
бурундан ажралма келиши	94	57,3	137	97,8
бурундан қон кетиш	64	39	8	5,7

хид билишни пасайиши	58	35,3	36	25,7
қулоқ битиши	84	51,2	69	49,3
эшитишни пасайиши	75	45,7	52	37,1
қулоқда шовқин	67	40,9	48	34,3
қулоқда суюқлик харакати борлиги	34	20,7	48	34,3

**1-жадвал** Экссудатив ўрта отитни бурун, БЕБ ва БҲ хавфсиз ўсмаларидаги клиник белгилари

Икки гуруҳдаги ҳам беморлар бурундан нафас олишни қийинлигига шикоят қилган: асосий гуруҳда 162 бемор 98,8%, назорат гуруҳида эса 136 (97,1%). Асосий гуруҳдаги беморлар жараённи бир томонлама бўлишини қайд этган 122 (74,4%), назорат гуруҳида эса жараён бир томонлама 53%, икки томонлама 47% ташкил қилган. Асосий гуруҳда иккинчи ўринда энг кўп учрайдиган белгилардан ет жисм хисси бўлган ва 93,9% ташкил қилган, назорат гуруҳида эса иккинчи ўринда бурундан йирингли ва сероз турдаги ажралма келиши кузатилган 97,8%. Асосий гуруҳда бурундан қон кетиш клиник белгиси ҳам муҳим аҳамиятга эга 39%. Отологик белгилар ичида асосий гуруҳда қулоқ битиши 51,2%, эшитишни пасайиши 45,7%, қулоқда шовқин 40,9%, қулоқда суюқлик ҳаракати 20,7% эътироф этилган. Назорат гуруҳида ҳам ушбу белгилар намоён бўлган: қулоқ битиши 49,3%, эшитишни пасайиши 37,1%, қулоқда шовқин 34,3%, қулоқда суюқлик ҳаракати 34,3%.

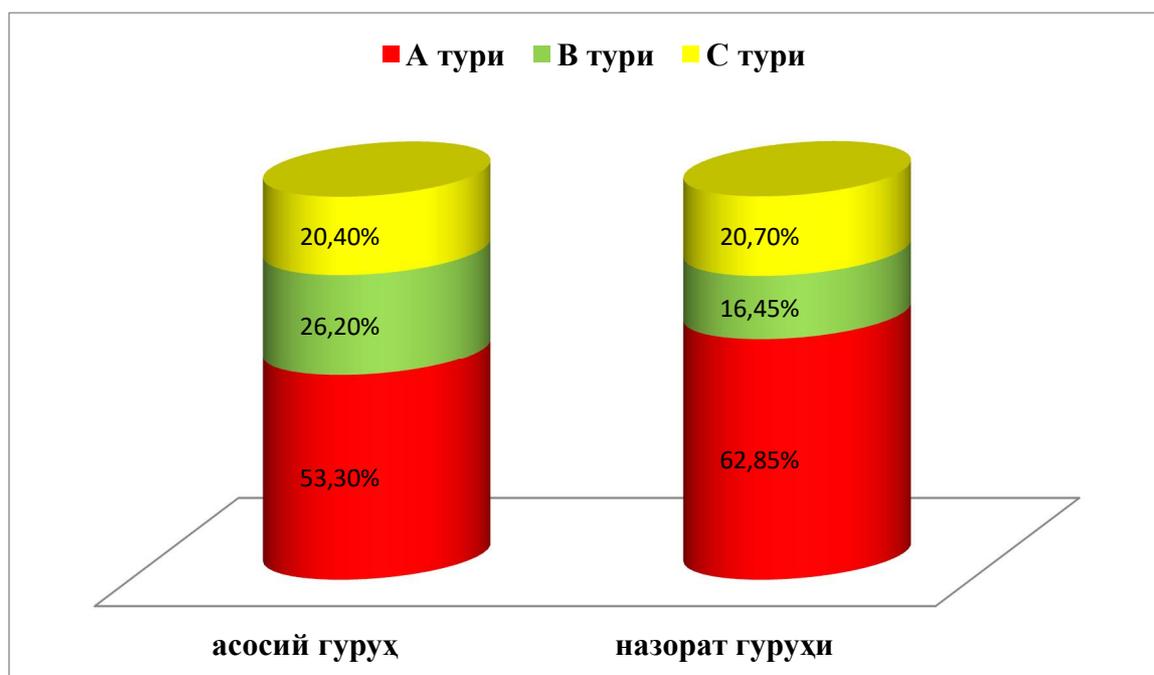
Шунингдек, биз эшитув найини вентилияцион фаолиятини ўрганиб чиқдик: асосий гуруҳдаги беморларда эшитув найини III (16,5%) ва IV (18,3%) даражалари аниқланди, асосий гуруҳда эса II - 18,6% ва III - 11,4%.

Тонал бўсағали аудиометрия натижалари бўйича (2-жадвал): асосий гуруҳдаги беморларда кондуктив 42,1% ва аралаш 3,65% турдаги эшитишни пасайиши қайд қилинган. Назорат гуруҳида эса фақатгина кондуктив турдаги эшитишни пасайишини 37,1% аниқланган. Асосий гуруҳда I (19,2%), II (21,6%) даражали эшитишни пасайиши деярли бир хил учраган, назорат гуруҳида эса кўпроқ I (23,5%) даража кузатилган.

Аудиологик кўрсаткичлар	Асосий гуруҳ (n=328) абс.сони /%	Назорат гуруҳи (n=280) абс.сони /%
Кўрсаткичлар меерида	178/54,3%	176/62,85%
Кондуктив турдаги эшитишни пасайиши	138/42,1%	104/37,1%
I	63/19,2%	66/23,5%
II	71/21,6%	36/12,8%
III	4/1,2%	2/0,7%
IV	0/0%	0/0%
Аралаш турдаги эшитишни пасайиши	12/3,65%	-
I	10/3%	-
II	2/0,65%	-

**2-жадвал.** Тонал бўсағали аудиометрия натижалари (беморларни ҳар бир қулоғи алоҳида текширилган)

Тимпанометрия текшириш усули экссудатив ўрта отитда муҳим диагностик аҳамиятга эга. Асосий гуруҳдаги беморларда патологик турдаги тимпанограммалар 46,6%, назорат гуруҳида эса камроқ 37,1% ташкил қилган (4-расм).



**4-расм. Тимпанометрия натижалари (беморларни ҳар бир кулоғи алоҳида текширилган)**

**Хулоса:** Бизнинг изланишлар шуни кўрсатдики, экссудатив ўрта отит касаллиги бурун, БЕБ ва БҲ хавфсиз ўсмаларини бошланғич даврларида кузатилади ва қўйидаги клиник белгилар билан намоён бўлади: кулоқ битиши (51,2%), эшитишни пасайиши (45,7%), кулоқда шовқин (40,9%), кулоқда суюқлик ҳаракати (20,7%). ЭЎОни бурун, БЕБ ва БҲ хавфсиз ўсмаларидаги ўзига хос хусусиятлари: бир томонлама кулоқни функционал ҳолатини бузилиши (69,3%), III (28,7%) ва IV (31,9%) даражали эшитув найини вентилицион фаолиятини бузилиши, кондуктив турдаги эшитишни пасайиши I (61,9%), II (33,3%) даража, шунингдек аралаш турдаги эшитишни пасайиши I (42,4%) ва II (51,5%) даража, В турдаги тимпанограмма 56,2% қайд қилинган.

#### Фойдаланилган адабиётлар рўйхати

1. Қобилова Ш.Ш., Лутфуллаев Ғ.У., Ортиков А.А. Носовые, ушные, неврологические симптомы и сравнительная оценка методов диагностики доброкачественных опухолей носоглотки// Ж. Проблемы биологии и медицины – 2020, №5 (122), 60-63-б.
2. Лутфуллаев Ғ.У. Диагностика и лечение доброкачественных опухолей глотки. автореф. – Т.: 2012.
3. Лутфуллаев Ғ.У. Клиника, диагностика и современные методы лечения доброкачественных опухолей полости носа и придаточных пазух. автореф. – Т.: 2004.
4. Gayrat Lutfullaev, Umrillo Lutfullaev, Shakhodat Kobilova, Nasiba Safarova, Nigina Valieva 2021. Exudative Otitis Media - Early Symptom of Junior Nasopharyngeal Angiofibroma. Annals of the Romanian Society for Cell Biology. (Jan. 2021), 111–114
5. Gayrat Lutfullaev, Nasiba Safarova, Uktam Nematov, Shakhodat Kobilova, Adham Ortikov. (2021). Clinical and Morphological Characteristics of Benefits of the Nose and Paranasal Sinuses. Annals of the Romanian Society for Cell Biology, 115–119. Retrieved from <https://www.annalsofrscb.ro/index.php/journal/article/view/86>
6. Mohanty S, Gopinath M, Subramanian M. Benign tumours of nasopharynx-revisited. Indian J Otolaryngol Head Neck Surg. 2013 Jul;65(Suppl 1):22-5. doi: 10.1007/s12070-011-0384-6. Epub 2011 Nov 30. PMID: 24427610; PMCID: PMC3718928

7. Фаттаева Д.Р., Ризаев Ж.А., Рахимова Д.А., Холиков А.А., Худойкулов А.С. Covid-19 асоратларини олдини олишдаги одонтоген гайморитни эрта ташхислаш ва даволашнинг афзалликлари// Биомедицина ва амалиёт журналы 2021й, 6 жилд, 3 сон, 18-25 б
8. Фаттаева Д.Р., Ризаев Ж.А., Рахимова Д.А. Комплексный подход методам лечения хронического гайморита после COVID-19 у больных респираторной патологией// Медицинский журнал Узбекистана -Ташкент, 2021, №2, с 59-65

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

**ҚОБИЛОВА Шаҳодат Шокировна  
ЛУТФУЛЛАЕВ Ғайрат Умриллаевич  
ХАМРАЕВ Фарид Хамидуллаевич**

Самарқанд Давлат медицина институти, Ўзбекистон

## ЖАХОН АМАЛИЁТИДА ЭКССУДАТИВ ЎРТА ОТИТНИ ДАВОЛАШ

**For citation:** Shahodat Shokirovna KOBILOVA, Gairat Umrillaevich LUTFULLAEV, Farid Khamidullaevich Khamraev. TREATMENT OF EXUDATIVE OTITIS MEANS IN WORLDWIDE PRACTICE. Journal of Biomedicine and Practice. 2021, vol. 6, issue 4, pp.91-95

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2021-4-13>

### АННОТАЦИЯ

Экссудатив ўрта отитни даволаш бўйича адабиётлар шарҳи ўтказилди. Экссудатив ўрта отит – сўнгги ўн йилликларда ўрта қулоқни энг фаол ўрганиладиган касалликларидан бири. Ушбу патологияга бўлган қизиқиш касалликнинг хилма – хиллигига, кечиш давомийлигига, даволаш мураккаблигига, стандарт терапияга резистентлигига ва қайталаниш хусусиятларига боғлиқ. Касалликни клиник белгилари ўзига хос: ноғора бўшлиғида экссудатни пайдо бўлиши, ўткир яллиғланиш белгилари ва ноғора пардада ўзгаришлар йўқлиги. Замонавий тиббиётда экссудатив ўрта отитни даволашни турли вариантлари мавжуд, жаррохлик усулларига қарши кўрсатмаларга эга бўлган беморларда даволашни алтернатив усули бу эшитиш мосламалари қўлланилади. МДХ давлатларида беморларга медикаментоз ва жаррохлик даволаш усуллари тавсия этилади, аммо аксарият Европа мамлакатлари ва АҚШ протоколларида кутиш ва назорат қилиш тактикаси тадбиқ қилинган.

**Калит сўзлар:** экссудатив ўрта отит, даволаш усуллари, тимпанотомия.

**ҚОБИЛОВА Шаҳодат Шокировна  
ЛУТФУЛЛАЕВ Ғайрат Умриллаевич  
ХАМРАЕВ Фарид Хамидуллаевич**

Самарқандский Государственный медицинский институт, Узбекистан

## ЛЕЧЕНИЕ ЭКССУДАТИВНОГО СРЕДНЕГО ОТИТА В МИРОВОЙ ПРАКТИКЕ

### АННОТАЦИЯ

Выполнен литературный обзор по проблеме лечения экссудативного среднего отита. Экссудативный средний отит (ЭСО) является одним из наиболее активно изучаемых в последние десятилетия заболеваний среднего уха. Особый интерес к данной патологии обусловлен многообразием клинических проявлений заболевания, длительностью течения, трудоемкостью лечения, зачастую резистентностью к стандартной терапии среднего отита, склонностью к рецидивированию. Клинические признаки: наличие экссудата в барабанной

полости, отсутствие признаков острого воспаления и дефекта барабанной перепонки. Современная медицина рассматривает множество вариантов лечения экссудативного среднего отита вплоть до альтернативы применения слуховых аппаратов пациентам с противопоказанием других видов лечения. На территории СНГ пациентам назначают медикаментозное или хирургическое лечение без тактики активного наблюдения, в большинстве стран Европы и США применяется метод выжидательной тактики.

**Ключевые слова:** экссудативный средний отит, методы лечения, тимпанотомия.

**KOBILOVA Shahodat Shokirovna**  
**LUTFULLAEV Gairat Umrillaevich**  
**Farid Khamidullaevich**  
Samarkand State Medical Institute

## TREATMENT OF EXUDATIVE OTITIS MEANS IN WORLDWIDE PRACTICE

### ANNOTATION

A literature review on the problem of treatment of exudative otitis media was performed. Exudative otitis media (EMI) is one of the most actively studied diseases of the middle ear in recent decades. Particular interest in this pathology is due to the variety of clinical manifestations of the disease, the duration of the course, the laboriousness of treatment, often resistance to standard therapy for otitis media, and a tendency to relapse. Clinical signs: the presence of exudate in the tympanic cavity, the absence of signs of acute inflammation and defect of the tympanic membrane. Modern medicine is considering many options for the treatment of exudative otitis media, up to the alternative of using hearing aids for patients with contraindications to other types of treatment. On the territory of the CIS, patients are prescribed medication or surgical treatment without active observation tactics, in most European countries and the United States, a wait-and-see approach is used.

**Key words:** exudative otitis media, treatment methods, tympanotomy.

Охирги ўн йилликда кўп муаллифларнинг фикри бўйича экссудатив ўрта отит касаллиги (ЭЎО) билан касалланиш ҳолатлари кўпайган ва ушбу касаллик кулоқ касалликлари структурасида 15-17% ташкил этиши эътироф этилган. Эпидемиологик текширишлар 5 ешгача бўлган 50-80% болалар ЭЎОга чалинганини, 1000дан 2 болада жиддий асоратлар пайдо бўлганини кўрсатди. Бу гуруҳдаги болалар ўрта кулоқда радикал операциялар ўтказиши натижасида, ижтимоий мослашувга мухтожлиги аниқланди. Юқоридагиларни барчаси ЭЎО муаммосини долзарблилигини ва нафақат мамлакатимизда, балки дунё миқосида катта ахамиятга эга бўлганлигини кўрсатади [1,2,8].

Илмий адабиётларда ЭЎО бир неча номлар билан номланади. Кўпинча ушбу касалликни номланиши касалликни келиб чиқиш сабабларига боғлиқ бўлади. Айрим шифокорлар касаллик сабабини эшитув найи обструкцияси билан боғлаб, куйидаги терминлардан фойдаланади “фаринготуботимпанал касаллик”, “сурункали тубар обструкция”, “туботимпанал катар”, “туботимпанит”, “отосалпингит”. Бошқа мутахассислар ўрта кулоқда стерил суюқлик пайдо бўлишида вакуум ўрнини эътироф этиб, касалликни “hydrosextasio”, “ўрта кулоқ гидроси”, “гидротимпанум”, “серотимпанум”, “серозли отит”, “стерил ўрта отит”. Ўз навбатида, қолган мутахассислар патологияни ноғора бўшлиғида яллиғланиш экссудатини чиқиши билан боғлаб, касалликни “экссудатив ўрта отит”, “экссудатив катарал отит”, “экссудат билан кечувчи ўрта отит” деб номлайди. Ўрта кулоқ шиллик безлари фаолиятини кўрсатиш учун “ўрта кулоқни секретор катарни”, “секретор отит” иборалари қўлланилади. Патология қуюқ ажралма билан кечишини инобатга олиб – касаллик “еписшоқ кулоқ” (glue ear), “мукоидли кулоқ”, “ўрта кулоқни серо-мукоид катарни” деб ҳам номланади. Шунингдек, ўрта кулоқ шиллик пардасини енгил, юзаки турларини белгиловчи ташхислар ҳам қўлланилади: “ўткир йирингсиз ўрта отит”, “катарал отит”, эшитув найи ва ўрта кулоқ катарни”, “оддий ўрта отит”, “қийин катар”. Фарб илмий-тиббий адабиётларда “сероз

отит” ибораси кўп кулланилади ва касалликни енгил, бошланғич даврини ифодалайди (ўрта кулоқ шиллик пардасини сероз яллиғланишини) [7,9]. МДХ мамлакатларида, шунингдек Ўзбекистонда ҳам “экссудатив ўрта отит” термини қўлланилади ва бу термин ўрта кулоқда яллиғланиш жараёнларини мураккаб ва чуқурлигини кўрсатади.

Бир патологияни номловчи бир неча терминларни мавжудлиги, ноғора бўшлиғида суяқ, йирингсиз ажралма ривожланиш сабабларини ноаниқлигини кўрсатади [4,5,6].

ЭЎОни консерватив ва жаррохлик даволаш усуллари мавжуд. Жаррохлик даво одатда консерватив даво самарасиз бўлганда, касаллик 2-4 хафтадан ошганда тавсия этилади. Консерватив даволаш усулларига киради:

- Фаол кузатиш усули
- Орал еки топик стероид дори-воситаларини, антибиотикларни, антигистамин препаратларини, деконгестантларни қўллаш
- Эшитув найини пуфлаш.

Жаррохлик даво усуллари куйидагилардан иборат:

- Парацентез
- Ноғора бўшлиғини шунтлаш (вентиляциян найча қўйиш), бир вақтда аденоидэктомия операциясини бажариш
- Лазерли миринготомия
- Ўрта кулоқ жаррохлиги.

Фаол кузатиш усули (active observation) – бу беморни доимий кўригдан ўтказиш, эшитишни баҳолаш, жараенни ривожланишини назорат қилиш. Олдин “динамик кузатув” еки “кутиш тактикаси” иборалари ҳам қўлланилган. Бу усулда даво белгиланмайди, бемор даволовчи шифокор назоратида бўлади. Бемор шифокордан доимий равишда маслаҳат олиб боришига қарамасдан, даволаш услуги бўйича қабул қилинган қарорларга ўзи (еш болаларда ота-онаси) жавобгар бўлиб ҳисобланади.

Эшитув найини пуфлаш – ўрта кулоқ ва бурун – ҳалқумни бирлаштирувчи евстахий найини, бурун бўшлиғида босимни ошириш йўли орқали очиш. Ушбу усул техникаси: хавони босим билан евстахий найи орқали ўрта кулоқга ўтказиш натижасида ноғора бўшлиғидаги босим ташқи муҳит билан тенглашади ва ноғора бўшлиғидаги ажралма эвакуация қилинади. Эшитув найини очиш епиқ оғиз ва бурун билан нафас чиқариш машқлари, Политцер усулида эшитув найини пуфлаш, эшитув найини катетеризацияси ердамида амалга оширилади [1,3,12].

АҚШ ва Европада ЭЎОни даволаш учун автотўлдириш (autoinflation) усули кенг қўлланилади, айниқса еш болаларда, усул маҳсус насадкали хаво пуфаклари ердамида бажарилади.

Турли мамлакатларда антибиотиклар, антигистамин дори-воситалари, деконгестантлар индивидуал равишда шифокор томонидан тавсия этилади [10,12].

Стероид дори-воситалари (тизимли ва топик) ажралмани қисқа вақт ичида эвакуация қилиш мақсадида қўлланилади ва хаво орқали ўтказиш занжирини функционал ҳолатини меерга келтиради.

Миринготомия (парацентез, тимпанотомия) – бу ЭЎОни жаррохлик даволаш усули бўлиб, ноғора пардада ташхислаш ва даволаш мақсадида бир неча миллиметрли кесма ўтказишдан иборат. Кесма ноғора пардани орқа – пастги квадрантида маҳсус найзасимон игна ердамида қилинади. Кесма орқали ўрта кулоқга дори-воситалар юборилади. Хозирги вақтда лазерли миринготомия операцияси бажарилади.

Ноғора бўшлиғини шунтлаш (тимпанотомия, вентиляциян найчаларни ўрнатиш) ЭЎОни хирургик даволаш усулига киради, одатда натижа бўлмаганда, бир неча маротаба тимпанотомия ўтказилганига қарамай, ноғора бўшлиғи қайта экссудат билан тўлганда ўтказилади. Ушбу усулда ноғора бўшлиғидаги босимни тиклаш ва экссудатни чиқишини яхшилаш мақсадида вентиляциян найча ўрнатилади, шунингдек найча орқали транстимпанал дори-воситаларни ҳам юбориш мумкин. Ушбу усулни ўтказишга турли давлатларда турлича кўрсатмалар мавжуд. Кўп давлатларда болаларда ЭЎО касаллиги аниқланганда, текшириш протоколига бурун – ҳалқум эндоскопияси киритилган (лимфоид тўқимани гипертрофиясини,

аденоидларни даражасини аниқлаш мақсадида). Эшитув найини туби лимфоид тўқима билан беркилишида - аденоидэктомия операцияси тавсия этилади. Айрим ҳолатларда, ушбу операцияни ўзи эшитишни тўлиқ тикланишига ва ноғора бўшлиғи тузилмаларини нормал функционал ҳолатини тикланишига олиб келади. Бошқа ҳолатларда, айниқса катталарда, ноғора бўшлиғини санация қилиш мақсадида ўрта кулоқда радикал операциялар ўтказилади [2, 11, 12].

ЭЎОни этиологияси, диагностикаси ва даволаш усуллари бўйича адабиётларда кенг муҳокама қилинган бўлишига қарамай, даволаш тактикасини танлаш бўйича турли хил фикрлар мавжуд. Буюк Британияда Соғлиқни Сақлаш ва клиник ривожланиш Миллий институтида (NICE – National Institute for Health and Clinical Excellence) ЭЎОни ташхислаш ва даволаш бўйича тавсиялар ишлаб чиқилган. Тавсиялар мутахассислар маслаҳатлари, фаол кузатиш, жаррохлик ва консерватив даво – муолажалардан иборат. Ушбу тавсиянома бўйича бемор умумий амалиёт шифокори (УАШ) консултациясини олади. Эшитиш пасайишида, айниқса нутқи ривожланиши паст болалар оториноларинголог – шифокорига юборилади. Сўнг 3 ой давомида ушбу мутахассис назоратида туради. Агар эшитишни пасайиши ортиб борса, касаллик анамнезидан келиб – чиқиб жаррохлик еки консерватив даво белгиланади.

Консерватив даво ўтказилганда шифокор беморга даволаш афзалликлари ва асоратлари ҳақида тўлиқ маълумот бериш лозим. Хирургик давога қарши кўрсатма мавжудлигида алтернатива сифатида эшитиш мосламаларини тавсия қилиш мумкин. Жаррохлик даволаш усули режалаштирилганда ҳам, шифокор беморга даволаш афзалликлари ва асоратлари тўғрисида маълумот бериши шарт. Кўпинча, тимпанотомия ва вентилияцион найча (шунт ўрнатиш) операцияси ўтказилади. Вақт ўтиши билан вентилияцион найчалар 6 ой – 1 йил ичида ўзи тушиб қолади, еки оториноларинголог – жаррох томонидан олинади. Натижалар вентилияцион найча олингандан сўнг 2 ҳафта ва 1 ойдан сўнг аудиометрия ва тимпанометрия текширишлари орқали кузатилиб борилади.

Ушбу соҳа бўйича ўтказилган адабиётлар шарҳи шуни кўрсатдики: АҚШда оториноларинголог шифокорлар кўпинча фаол кузатиш стратегиясини қўллайдди (watchful waiting). Яъни, 3 ой мобайнида бемор ЛОР шифокорида кузатилади ва қайта аудиометрия қилинади. Агарда ижобий динамика кузатилмаса, беморга 3 ойдан сўнг жаррохлик даво тавсия этилади (тимпанотомия ва вентилияцион найча шунт қўйиш операцияси). АҚШдаги даволаш алгоритми Англия даволаш алгоритмига ўхшаш. Америкада, шунингдек анъанавий даволаш ва ноанъанавий даволаш (гомеопатия, мануал терапия, биологик актив қўшимчалар) усуллари қўлланилади, лекин охириги кўпинча тавсия этилмайди.

Олмонияда эффектив даволаш усули бу хирургик даво, яъни тимпанотомия. Болаларда тимпанотомия билан бир вақтда аденоидэктомия операцияси ўтказилади. Хирургик аралашувдаги фойда потенциал хавфдан юқори бўлиши керак.

Франция, Туркия, Малазия ва бошқа ривожланган мамлакатларда бирламчи аниқланган ЭЎОта фаол кузатуви усули қўлланилади, агар ижобий динамика кузатилмаса 3 ойдан сўнг хирургик даво ўтказилади. Юқоридаги давлатларда консерватив даво тавсия этилганда антибиотиклар, стероидлар, антигистамин дори – воситалари, деконгестантлар алоҳида еки комбинацияланган ҳолатда буюрилади (мисол антибиотик + деконгестант, антигистамин + стероидлар). Рандомизацияланган назоратли тадқиқотлар натижасига кўра, консерватив давода кескин ижобий динамика кузатилмайди.

Ўзбекистон республикасида, бошқа МДХ мамлакатлари каби ЭЎОни медикаментоз ва комбинацияланган дегонгестантлар, антибиотиклар ва антигистамин дори – воситалари тавсия этилади. Ижобий натижа бўлмаганда, экссудат сифати ўрганилиб хирургик даво ўтказилади: тимпанотомия, вентилияцион найча қўйиш, эшитув найи тубини обструкциясида бир вақтда аденоидэктомия операцияси ҳам бажарилади. Олимларнинг фикри бўйича тимпанотомиядан сўнг транстимпанал стероид дори – воситаларини юбориш, ўрта кулоқ фаолиятини қисқа вақт ичида тиклашга ердам беради.

Ўтказилган адабиётлар шарҳи, шуни кўрсатдики ҳар бир давлат ушбу патологияни ташхислаш ва даволаш протоколларини ишлаб чиқган. Ушбу протоколларда ЭЎОни аниқлаш,

кузатиш ва даволаш бўйича тавсиялар мавжуд. ЭЎО касаллигини клиник белгилари турлича, шунинг учун аниқлаш ва даволашда қийинчиликлар кузатилади. ЭЎО бўйича кўп мақолалар, тавсияномалар, рандомизацияланган назоратли тадқиқотларни инобатга олиб, шуни айтиш керакки даволаш усуллари ва тактикалари янгилашиб бормоқда, бу эса ушбу патологияга бўлган қизиқиш ҳақида далолат беради.

### Фойданилган адабиётлар рўйхати

---

1. Бурмистрова Т.В. Этиопатогенетические аспекты экссудативного среднего отита. автореф.- М.: 2006.
2. Жумабаев Р.Б. Обзор методик лечения экссудативного среднего отита в мировой практике// Ж. Вестник АГИУВ. – 2016, №2. – Б. 6-10.
3. <https://7universum.com/ru/med/archive/item/3631>
4. Кобилова Ш.Ш., Лутфуллаев Г.У., Ортиков А.А. Носовые, ушные, неврологические симптомы и сравнительная оценка методов диагностики доброкачественных опухолей носоглотки// Ж.Проблемы биологии и медицины. – 2020, №5 (122), -Б. 60-63.
5. Лутфуллаев Г.У. Диагностика и лечение доброкачественных опухолей глотки. автореф. – Т.: 2012.
6. Лутфуллаев Г.У. Клиника, диагностика и современные методы лечения доброкачественных опухолей полости носа и придаточных пазух. автореф. – Т.: 2004.
7. Очиров Д.Д., Щербик Н.В., Кологривова Е.Н., Староха А.В. Подходы к разработке индивидуализированных схем лечения экссудативного среднего отита у пациентов с низкой эффективностью традиционной консервативной терапии// Ж.Бюллетень сибирской медицины. - 2011, № 3, - Б. 121.
8. Преображенский Н.А., И.И. Гольдман Экссудативный средний отит// М.: 1987. – Б.192
9. Савенко И.В. и др. Экссудативный средний отит: брошюра по дисциплине «Оториноларингология» для оториноларингологов, оториноларингологов – сурдологов, терапевтов, педиатров, врачей общей практики// С. – П.: 2010. – Б.81
10. Bertel Grahne (1964) Serous Otitis Media, Acta Oto-Laryngologica, 58:1-6, 1-8, DOI: 10.3109/00016486409121356
11. Pauline Vanneste and Cyril Page Otitis media with effusion in children: Pathophysiology, diagnosis, and treatment. A review J Otol. 2019 Jun; 14(2): 33–39.
12. Robert J. Ruben (2009) Serous otitis media in the 20th and 21st centuries: evolving views and treatments, Acta Oto-Laryngologica, 129:4, 343-347, DOI: 10.1080/00016480802454724

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

**НУРМУХАМЕДОВА Фируза Бахтиёровна**

Ташкентский педиатрический медицинский институт, Узбекистан

**ХАМРАКУЛОВА Наргиза Орзуевна**

Самаркандский Государственный медицинский институт, Узбекистан

## ПОКАЗАТЕЛИ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМ ГНОЙНЫМ СРЕДНИМ ОТИТОМ ПОСЛЕ ТИМПАНОПЛАСТИКИ

**For citation:** Firuza Bahtiyorovna NURMUKHAMEDOVA, Nargiza Orzuevna HAMRAKULOVA. INDICATORS OF THE QUALITY OF LIFE OF PATIENTS WITH CHRONIC SUPPERATIVE OTITIS MEDIA AFTER TYMPANOPLASTY. Journal of Biomedicine and Practice. 2021, vol. 6, issue 4, pp.96-100

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2021-4-14>

### АННОТАЦИЯ

Хронический гнойный средний отит характеризуется по клиническим симптомам снижением или потерей остроты слуха, отореей, заложенностью, шумом и болью в ушах, головными болями. Качество жизни, связанное со здоровьем на сегодняшний день является важным параметром. Для того чтобы определить успешность хирургического вмешательства, необходимо как улучшения объективно измеряемых параметров так и важно дополнение их улучшение качества жизни пациента.

**Ключевые слова:** хронический гнойный средний отит, качество жизни, тимпаноластика.

**NURMUKHAMEDOVA Firuza Bahtiyorovna**

Tashkent Pediatric Medical Institute, Uzbekistan

**HAMRAKULOVA Nargiza Orzuevna**

Samarkand Medical Institute, Uzbekistan.

## INDICATORS OF THE QUALITY OF LIFE OF PATIENTS WITH CHRONIC SUPPERATIVE OTITIS MEDIA AFTER TYMPANOPLASTY

### ANNOTATION

Chronic suppurative otitis media is characterized by clinical symptoms of decreased or loss of hearing acuity, otorrhea, congestion, noise and pain in the ears, and headaches. Health-related quality of life is an important parameter today. In order to determine the success of a surgical intervention, it is necessary both to improve the objectively measured parameters and it is important to supplement them with an improvement in the patient's quality of life.

**Key words:** chronic otitis media, quality of life, tympanoplasty.

**NURMUHAMEDOVA Firuza Bahtiyorovna**  
Toshkent Pediatriya Tibbiyot Instituti, O'zbekiston  
**Nargiza Orzuevna HAMRAKULOVA**  
Samarqand Davlat Tibbiyot Instituti, O'zbekiston

## **TIMPANOPLASTIKADAN SO'NG SURUNKALI O'RTA OTIT BILAN OG'RIGAN BEMORLARNING HAYOT SIFATINING DARAJASI**

### **ANNOTATSIYA**

Surunkali o'rta otit eshitishni o'tkir buzilishi, ob-havo, shovqin va og'riqni yo'qotish bilan klinik alomatlar bilan tavsiflanadi. Bugungi sog'liqni saqlash bilan bog'liq hayot sifati muhim parametri hisoblanadi. Jarrohlik aralashuvning muvaffaqiyatini aniqlash uchun parametrlarning ob'ektiv o'lchanadigan parametrlar, shuningdek, bemorning hayoti sifatidagi takomillashtirish kabi zarur.

**Kalit so'zlar:** Surunkali o'rta otit, hayot sifati, timpanoplastika.

**Актуальность:** Хронический гнойный средний отит характеризуется по клиническим симптомам снижением или потерей остроты слуха, отореей, заложенностью, шумом и болью в ушах, головными болями. Но кроме этого, пациентов также беспокоит ограничение способности общаться из-за снижения или потери слуха, а это в свою очередь вызывает депрессию, беспокойство и социальную изоляцию [1]. Это состояние приводит к снижению качества жизни, связанного со здоровьем как физическим, функциональным, социальным, психологическим так и семейным [2,3].

Качество жизни, связанное со здоровьем на сегодняшний день является важным параметром. Для того чтобы определить успешность хирургического вмешательства, необходимо как улучшения объективно измеряемых параметров так и важно дополнение их улучшение качества жизни пациента [4]. Чтобы продемонстрировать это, мы использовали проверенный опросник SOMOT-15, который ранее был изучен и одобрен, специально разработанный для оценки качества жизни при хронических гнойных отитах.

До 2009 года исследование качества жизни при хронических отитах было проведено с помощью CES [5]. Оценивая данный опросник, многие авторы пришли к выводу, что клинические данные хронического гнойного отита представлены хорошо в CES, тогда как функциональные жалобы такие как понимание речи в шумной обстановке или психологическое состояние больных, например, тревога и депрессия не были включены. Это послужило тем что некоторые авторы решили разработать вопросник для хронического гнойного отита, включая в него вышесказанные вопросы [6].

**Цель.** Целью нашего исследования явилось изучить с помощью анкетирования (опросник SOMOT-15) уровень качества жизни пациентов до и после проведения тимпаноластики при хронических гнойных средних отитах.

**Материал и методы исследования:** Нами было обследовано 60 пациентов с хроническим гнойным средним отитом, у которых были учтены демографические показатели – возраст, пол, образования и семейный статус. Все участники заполнили опросник SOMOT-15. Это исследование проводилось с января 2019 по январь 2020 на клинических базах кафедры “Оториноларингологии, детской оториноларингологии и детской стоматологии” Ташкентского педиатрического медицинского института. Все участники исследования были проинформированы и дали согласие на проведение анкетирования. В группу исследования входили: участники старше 18 лет, а также лица у которых имели возможность заполнять бланки. Были исключены: участники моложе 18 лет, лица у которых не было возможности заполнить бланки, наличие психических, хронические, системных заболеваний, а также отказавшихся от участия в исследовании. Опросник включает в себя 16 вопросов, которые подразделены на 3 основные группы: 1-ая группа вопросов включает в себя вопросы по оценке ушных симптомов (ES-ears symptoms); 2-ая группа вопросов оценивает слуховую функцию пациента (HF-hearing function) и 3-я группа - это вопросы, оценивающие

психологическое состояние пациентов (МН-mental health). При сложении всех трех групп полученный результат определяет качество жизни пациентов (ES+HF+МН=OS). Каждый вопрос оценено по 5-бальной шкале.

Обследование включало детальное изучение анамнеза, отоскопии, всем пациентам были проведены клинические – это эндоскопическая и микроскопическая оценка ЛОР органов, а также, аудиологические исследования, которые включали в себя тональную аудиограмму с измерением воздушно-костного интервала в обоих ушах. Тональная аудиометрия проводилась на одном и том же аппарате одним аудиологом в звукоизолированном кабинете для оценки слуха. Среднее значение было измерено в дБ и рассчитывалось по показателям воздушной проходимости при 500 Гц, 1000 Гц, 2000 Гц и 4000 Гц. При определении снижения остроты слуха, мы использовали классификацию ASHA (2011) [7].

Сбор данных производился проспективно до и после тимпаноластики, через год. Всем пациентам была проведена операция - тимпаноластика. В большинстве случаев разрез был сделан ретроаурикулярный с тимпаномеатальным лоскутом. Для реконструкции барабанной перепонки мы использовали фасцию височной кости.

**Результаты исследования:** Нами были изучены 60 пациентов (24 мужчин, 36 женщин), средний возраст составил  $39,14 \pm 8,2$  (от 18 до 65 лет).

Также нами были проанализировали некоторые факторы которые могли бы оказывать влияние на общее состояние пациента, таких как пол, возраст, место проживания (город или село), алкоголизм и курения, семейный статус, наличие сахарного диабета, уровень образования (среднее или высшее) и индекс массы тела с учетом субъективных результатов (Таблица 1).

**Таблица 1.**

**Характеристика пациентов по некоторым факторам**

№	Характеристика	количество	(%)
1	Пол		
	Женщина	36	60
	Мужчина	24	40
2	Пораженная сторона уха		
	Одностороннее	46	77
	Двухстороннее	14	23
3	Степень тяжести		
	1 степень	9	15
	2 степень	33	55
	3 степень	18	30
	4 степень	-	-
4	Основная жалоба		
	Оторрея	23	38
	Снижение слуха	60	100
5	Снижение актив.обр.жизни		
	Да	56	93
	Нет	4	7
6	образование		
	Да	36	60
	Нет	24	40
7	Курение		
	Да	26	43
	Нет	34	57
8	Алкоголь		
	Да	17	28
	Нет	43	72

9	Сахарный диабет		
	Есть	8	13
	Нет	52	87
10	Семейный статус		
	Да	47	78
	Нет	13	22

Из выше указанной таблицы видно, что большое количество пациентов указывает на снижение активного образа жизни (93%) и у всех из обследованных имеется снижение остроты слуха (100%).

У 46 (76,7%) пациентов противоположное (неоперированное ухо) было здоровое. У 3 пациентов ранее оперировали противоположное ухо по поводу хронического гнойного мезотимпанита, (состояние после радикальной операции), 10 пациентов страдали хроническим мезотимпанитом и 1 пациент хроническим эпитимпанитом. Ухо на котором была проведена тимпаноластика ранее оперирована у 12 (20%) пациентов: повторная тимпаноластика - 4, после санирующей операции - 8. Из общего количества больных 1-ая степень – легкая форма у 9(15%), у 33(55%) пациентов умеренная (2 степень), у 18(30%) – среднетяжелая степень снижения остроты слуха по рекомендациям ASHA (2011). Когда пациенты были подразделены по снижению остроты слуха (легкие, умеренные и среднетяжелые), их качество жизни не показало статистически значимых различий (Таблица 2).

При деление по типам хронического гнойного среднего отита (мезотимпанит и эпитимпанит), также при оценки качества жизни не было выявлено достоверных различий (p<0,45).

**Таблица 2.**

**Сравнительная оценка результатов по степени потери слуха по опроснику COMOT-15**

	Легкая		Средне-тяжелая		Тяжелая		p		
	(n=9)		(n=33)		(n=18)				
	M1	M1	M2	M2	M3	M3	M1/M2	M1/M3	M2/M3
<b>ES</b>	55,56	16,60	56,52	10,34	50,00	11,79	0,95	0,76	0,61
<b>HF</b>	33,30	15,71	19,13	10,18	27,78	10,56	0,61	0,78	0,54
<b>MH</b>	44,44	16,56	47,83	10,42	44,44	11,71	0,86	0,99	0,86

Пациенты с хроническим гнойным средним отитом которые кроме снижения остроты слуха имеют дополнительные жалобы, такие как выделения из уха, шум в ушах, при анкетировании показали более низкий уровень качества жизни.

Тимпаноластика привела к значительному улучшению воздушной проводимости и уменьшению воздушно-костного коридора. Звукопроводимость по кости оставалась без особых изменений (табл.3).

**Таблица 3.**

**Средние показатели чистого тона по воздуху до и после тимпаноластики (n=60)**

	До операции (дБ)	После операции через 12 месяцев (дБ)	p
Воздушная проводимость	25,3	23	p<0,05
Костная проводимость	56,2	47,4	P>0,05
Воздушно-костный коридор	26,5	16,1	p<0,01

Общий балл COMOT-15 после проведенной операции во всех трех подшкалах показал изменения в сторону улучшения, что демонстрирует таблица 4.

Таблица 4.

**Результаты COMOT-15 до и после тимпаноластики (n=60)**

COMOT-15	До операции		После операции через 12 месяцев		p
	M	m	M	m	
ES	50,00	7,02	13,33	4,02	p<0,001
HF	78,30	5,86	16,66	5,22	p<0,001
MH	61,66	6,86	25,00	7,13	p<0,001
OS	63,00	6,56	18,00	4,89	p<0,001

Анализ полученных результатов между шкалами COMOT-15 и результатами аудиометрии показал, что достоверно улучшились все показатели COMOT-15.

**Выводы:**

1. Пациенты с хроническим гнойным средним отитом отмечают снижение качества жизни связанное с понижением остроты слуха, а не с беспокоящим их шумом в ушах или отореей.
2. Вид хронического гнойного среднего отита (эпитимпанит или мезотимпанит) ни в коей мере не отражает качество жизни пациента.
3. Тимпаноластика значительно повышает качество жизни пациента.

**Литература:**

1. Newman CW, Weinstein BE, Jacobson GP, Hug GA: The Hearing Handicap Inventory for Adults: psychometric adequacy and audiometric correlates. *Ear Hear* 1990, 11:430-433
2. Korsten-Meijer AGW, Wit HP, Albers FWJ: Evaluation of the relation between audiometric and psychometric measures of hearing after tympanoplasty. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2006, 263:256-262.;
3. Meijer AGW, Wit HP, Albers FWJ: Relation between change of hearing and (modified) Amsterdam Inventory for Auditory Disability and HandicapScore. *Clin Otolaryngol* 2004, 29:565-570.
4. Koller M, Lorenz W: Survival of the quality of life concept. *Br J Surg* 2003, 90:1175-7.
5. Wang PC, Nadol JB Jr, Merchant S, Austin E, Gliklich RE: Validation of outcomes survey for adults with chronic suppurative otitis media. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2000, 109:249-254.
6. Baumann I, Kurpiers B, Plinkert PK, Praetorius M: Entwicklung und Validierung des Chronic Otitis Media Outcome Test 15 (COMOT-15) zur Messung der gesundheitsbezogenen Lebensqualität bei chronischer Otitis media. *HNO* 2009, 57:889-895.
7. American Speech–Language–Hearing Association. Guidelines for manual pure-tone threshold audiometry. Available from [www.asha.org](http://www.asha.org). <http://asha.org/docs/html/GL2005-00014.html>. Accessed December 22, 2011.
8. Хушвакова Н.Ж., Хамракулова Н.О., Хамидов Д.У. «Оптимизация лечения и прогнозирование патологических состояний носа у больных после уранопластики»// Достижения науки и образования №1 (55), 2020 стр.37- 40
9. Кобилова Ш.Ш. Лутфуллаев Г.У. Бурун, бурун ёндош бўшлиқлари ва бурун-халқум хавфсиз ўсмалари билан касалланган беморларда экссудатив ўрта отитни даволашда махаллий иммунокоррекция // «Проблемы биологии и медицины», Самарканд 2020, с.45-47
10. Хушвакова Н.Ж., Очиллов Т.М., Хамракулова Н.О. Сурункали одонтоген гаймарит билан касалланган беморларни даволаш натижаларини киесий баҳолаш//Журнал стоматологии и краниофациальных исследований № 1 (01). 2020 стр. 68-71

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

Педиатрия

УДК: 616.61-002.33-002

**БОБОМУРАТОВ Турдикул Акрамович  
САМАДОВ Абдукаххор Абдурахмонович**

**ИСКАНОВА Гулшан Холдаровна**

Ташкентская Медицинская Академия, Узбекистан

## ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ БЛОКАТОРОВ ГИСТАМИНОВЫХ H<sub>2</sub>-РЕЦЕПТОРОВ У ДЕТЕЙ С НЕФРОТИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ, ПРИНИМАЮЩИХ ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОИДНУЮ ТЕРАПИЮ

**For citation:** Bobomuratov T.A, Samadov A.A., Iskanova G.X. EFFICACY OF HISTAMINE H<sub>2</sub>-RECEPTOR BLOCKERS IN CHILDREN WITH NEPHROTIC SYNDROME RECEIVING GLUCOCORTICOSTEROID THERAPY. Journal of Biomedicine and Practice. 2021, vol. 6, issue 4, pp.101-106

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2021-4-15>

### АННОТАЦИЯ

Проведено клиничко-лабораторное обследование 46 детей в возрасте от 12 до 18 лет. Из них 30 девочек и 16 мальчиков. Все дети с диагнозом «нефротический синдром» получали глюкокортикостероидную терапию. При эзофагогастродуоденоскопии у детей выявлены эрозивные раневые поражения гастродуоденальной зоны. Детям первой группы назначали блокатор гистаминовых рецепторов ранитидин в дозе 300 мг, после лечения исследования показали, что у 85% пациентов первой группы эрадикация раны.

**Ключевые слова:** нефротический синдром, глюкокортикостероидная терапия, блокаторы гистаминовых H<sub>2</sub>-рецепторов.

**Бобомуратов Турдикул Акрамович  
Самадов Абдукаххор Абдурахмонович  
Исканова Гулшан Холдаровна**  
Тошкент тиббиёт академияси, Ўзбекистон

## ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОИД ТЕРАПИЯДАГИ НЕФРОТИК СИНДРОМЛИ БОЛАЛАРДА H<sub>2</sub>-ГИСТАМИН РЕЦЕПТОРИ БЛОКАТОРЛАРИ ҚЎЛЛАШНИНГ САМАРАДОРЛИГИ

### АННОТАЦИЯ

12 дан 18 ёшгача бўлган 46 нафар бола клиничко-лаборатор текширувдан ўтказилган. Улардан 30 тасини қиз болалар ва 16 тасини ўғил болалар ташкил этган. Барча болалар “нефротик синдром” ташхиси билан глюкокортикостероид терапияда бўлган. Болаларда

эзофагогастроуденоскопия натижаларига кўра гастродуоденал зонанинг эрозив ярали зарарланиши аниқланган. Текширилган болаларнинг биринчи гурухига H<sub>2</sub> гистамин рецепторлари блокатори ранитидин 300 мг дан берилган. Даводан кейинги текширувларда 1-гурух беморларнинг 85%ида яралининг эрадикацияси аниқланган.

**Калит сўзлар:** нефротик синдром, глюкокортикостероид терапия, H<sub>2</sub> гистамин рецепторлари блокатори

**BOBOMURATOV Turdikul Akramovich**  
**SAMADOV Abdukakhkhor Abdurakhmonovich**  
**ISKANOVA Gulshan Kholdarovna**  
Tashkent Medical Academy, Uzbekistan

## EFFICACY OF HISTAMINE H<sub>2</sub>-RECEPTOR BLOCKERS IN CHILDREN WITH NEPHROTIC SYNDROME RECEIVING GLUCOCORTICOSTEROID THERAPY

### ANNOTATION

Clinical and laboratory studies were conducted in 46 children from 12 to 18 years of age. Of these, there were 30 girls and 16 boys. All children received glucocorticosteroid therapy for nephrotic syndrome. According to the results of esophagogastroduodenoscopy, all children had lesions of the gastroduodenal zone. 1 group of patients was prescribed a drug from the group of histamine H<sub>2</sub>-receptor blockers - ranitidine 300 mg. After therapy, 85% of group 1 children were found to have eradication of erosive lesions of the gastroduodenal zone

**Key words:** nephrotic syndrome, glucocorticosteroid therapy, histamine H<sub>2</sub>-receptor blockers.

Во всем мире наблюдается увеличение количества больных с хронической почечной патологией. Это обусловлено фактическим ростом первичной заболеваемости болезнями почек. Нефротический синдром (НС) у детей является одним из актуальных вопросов в мировой педиатрической нефрологии, из-за высокой частоты этой патологии у детей. В настоящее время наиболее используемыми лекарственными средствами нефротического синдрома НС являются стероидные противовоспалительные средства (СПВС) и глюкокортикостероиды (ГКС). В то же время прием данных лекарственных средств сопровождается увеличением частоты возникновения повреждений слизистой оболочки (СО) гастродуоденальной зоны и приводит к развитию опасных осложнений со стороны желудочно-кишечного тракта [1-5]. Эти препараты являются основными факторами риска развития патологии желудочно-кишечного тракта у детей с нефротическим синдромом, индуцированной использованием ГКС, однако взаимосвязи между данными причинами мало изучены [4,5,6]. У пациентов, принимающих ГКС наблюдается возрастание частоты развития эрозий и язв гастродуоденальной зоны (45%). Остается нерешенным вопрос о необходимости проведения применения блокаторов гистаминовых H<sub>2</sub>-рецепторов при язвенной болезни у детей с НС. Блокаторы гистаминовых H<sub>2</sub>-рецепторов подавляют базальную и стимулированную гистамином, гастрином и ацетилхолином (в меньшей степени) секрецию соляной кислоты. Способствует увеличению рН желудочного содержимого и снижает активность пепсина у детей, длительное время принимающих ГКС [7]. В международных рекомендациях по профилактике возникновения ГКС-гастропатии говорится о том, что позитивное воздействие антихеликобактерной терапии отмечается среди тех детей, которым только назначена медикаментозная терапия с использованием ГКС. Во многих работах проводилось изучение морфологических эффектов влияния успешной антихеликобактерной терапии, однако имеется лишь небольшое количество работ, где оценивались морфологические показатели СО желудка после проведенной терапии блокаторами гистаминовых H<sub>2</sub>-рецепторов у детей, которые длительное время используют ГКС [12-13]. Следовательно, изучение данных вопросов приведет к возможности уточнить следующие задачи: необходимо ли детям, длительно использующим ГКС, рекомендовать проведение

противоязвенной терапии блокаторами гистаминовых  $H_2$ -рецепторов, а также какое влияние оказывает успешная терапия на морфологические показатели СО желудка.

**Цель исследования** – оценить перспективные эффекты противоязвенной терапии блокаторами гистаминовых  $H_2$ -рецепторов на состояние слизистой оболочки (СО) желудка у детей, которые длительное время принимают ГКС.

**Материал и методы** В исследование по проспективной оценке влияния проивоязвенной терапии на морфологическую картину желудка вошло 46 детей с НС, которые использовали ГКС постоянно в течение длительного времени. Из детей, включенных в исследование, было 30 девочек и 16 мальчиков. Все исследованные дети были в возрасте 12-18 лет, которые имели лекарственную язву желудка.

Критерии диагноза НС у детей. Нефротический синдром у детей характеризуется протеинурией  $> 3,0$  г/сут ( $> 50$  мг/кг массы тела в сутки или  $> 40$  мг/м<sup>2</sup> поверхности тела в час), снижением концентрации альбумина крови  $< 25$  г/л, гиперлипидемией и развитием отеков [1, 2]. Возраст участников исследования 12-18 лет.

Все дети с диагнозом НС, включенные в исследование, длительное время использовали СПВС в стандартной дозе и продолжали принимать данные лекарственные средства в дальнейшем. Участники исследования в течение длительного времени принимали ГКС. Дети, включенные в исследование, использовали в дебюте заболевания преднизолон назначали в дозе 60 мг/м<sup>2</sup> в сутки ежедневно в 3 приема в течение 6 нед, затем — 40 мг/м<sup>2</sup> в 48 ч в 1 прием в альтернирующем режиме в течение 4-6 нед с последующим снижением дозы на 5-10 мг в неделю до полной отмены [2, 3,4]. При рецидиве заболевания применяли преднизолон в дозе 60 мг/м<sup>2</sup> в сутки ежедневно в 3 приема, до 3 анализов мочи без протеинурии (отношение белка к креатинину мочи  $< 20$  мг/м моль или наличие белка  $< 1+$  при определении тест-полосками), затем продолжали терапию преднизолоном в альтернирующем режиме в дозе 40 мг/м<sup>2</sup> в 48 ч в 1 прием в течение 4-6 нед с последующим снижением дозы на 5-10 мг в неделю до полной отмены [2, 3]. Всем обследованным проводилась эзофагогастродуоденоскопия (ЭГДС) с выполнением биопсии СО желудка. При выявлении на ЭГДС эрозивно-язвенных повреждений гастродуоденальной зоны диагностировали наличие НПВС гастропатии. При морфологическом анализе биоптатов СО желудка оценивались показатели активности, воспаления, атрофии СО желудка, а также количество лимфоидных фолликулов. При проведении описания СО желудка применялась четырехуровневая визуально аналоговая шкала. Обследованным, которые были включены в первую группу (I группа), была проведена противоязвенная терапия препаратом ранитидин по 300 мг в сутки (блокатором гистаминовых  $H_2$ -рецепторов). Пациентам, вошедшим во вторую группу (II группа), противоязвенная терапия не проводилась. Обследованные I и II групп до включения в работу принимали СПВС постоянно в течении длительного времени и затем использовали их в дальнейшем. Обследованным I группы, в которую вошло 26 пациентов, была проведена противоязвенная терапия. Участникам исследования группы сравнения противоязвенная терапия не проводилась. Между пациентами в группе, где была проведено лечение ранитидином и группой сравнения, в которой противоязвенная терапия не выполнялась, не было выявлено различий по возрасту ( $p > 0,05$ ), продолжительности НС ( $p > 0,05$ ), а также длительности приема ГКС ( $p > 0,05$ ). Контроль успешности терапии выполняли не ранее, чем через 2 месяца после проведения лечения. При этом за две недели до выполнения повторной ЭГДС с биопсией участники исследования не должны были принимать антисекреторные и антибактериальные лекарственные средства. Эффективность лечения определялось при одновременном отрицательном результате гистологического исследования биоптатов СО желудка. Оценка эндоскопических эффектов влияния терапии на риск возникновения эрозий и язв гастродуоденальной зоны у обследованных, которые длительное время используют ГКС, проводилась через  $6 \pm 1,6$  месяцев после эрадикации *H. pylori* у 26 участников исследования (I группа) и у 20 пациентов группы сравнения (II группа), где противоязвенная терапия не выполнялась. В ходе исследования применялась статистическая обработка полученных данных с использованием программы STATISTICA 10.0. Для оценки нормальности

распределения использовался W теста Шапиро-Уилка (Shapiro-Wilk W test) и тест Колмогорова-Смирнова (KolmogorovSmirnov one-sample test). В работе применялась следующая описательная статистика: медиана (Me), 25-й и 75-й процентиля (P25; P75), среднее (M) и стандартное отклонение ( $\sigma$ ). Анализ морфологических данных осуществлялся методами непараметрической статистики с применением теста Уилкоксона в зависимых группах и теста Манна-Уитни в независимых группах.

**Результаты.** Повторное исследование было проведено через 6 месяцев после гастропротекторной терапии. В ходе оценки результатов лечения было выявлено, что у 4 (15%) из 26 пациентов определялась язва. Следовательно, частота успешной терапии равнялась 85%. Также, было произведена оценка морфологических эффектов у пациентов с успешной терапией (26 человек, I группа) и среди участников исследования, которым не проводили аналогичное лечение (20 участников исследования, II группа). Между I и II группами не определялось статистически значимых различий по времени проведения повторного обследования ( $p=0,19$ ). Исходное морфологическое исследование биоптатов СО желудка показало, что между обследованными I группы (пациенты, у которых была диагностирована успешная гастропротективная терапия) и II группы (группа сравнения) не определялось статистически значимых различий ( $p>0,05$ ) по морфологическим показателям СО желудка (активность, воспаление, атрофия, количество лимфоидных фолликулов). Повторная оценка влияния успешной терапии была выполнена у 26 участников исследования I группы через 3 месяца. При выполнении проспективного исследования в СО антрального отдела желудка было выявлено статистически значимое снижение:

- активности ( $p < 0,001$ ) на 50,3%
- воспаления ( $p < 0,001$ ) на 24,0%
- атрофии ( $p=0,017$ ) на 26,4%

При этом в СО фундального отдела отмечалось статистически значимое уменьшение показателей активности ( $p<0,001$ ) на 54% и понижение воспаления ( $p<0,001$ ) на 34% (табл. 1). Таким образом, был отмечен положительный эффект успешной терапии ранитидином на состояние СО желудка у детей с НС, которые постоянно в течение

Таблица 1 – Морфологические показатели слизистой оболочки желудка у пациентов с успешной противоязвенной терапией (I группа)

Морфологические показатели, в баллах		Исходные данные (M±σ), n=37	После эрадикации Helicobacter pylori (M±σ), n=37	Статистическая значимость
Активность	Анtrum	1,43±0,77	0,71±0,46	p<0,001
	Тело	1,19±0,65	0,68±0,41	p<0,001
Воспаление	Анtrum	1,79±0,34	1,36±0,49	p<0,001
	Тело	1,67±0,45	1,21±0,39	p<0,001
Атрофия	Анtrum	1,21±0,69	0,89±0,56	p=0,017
	Тело	0,35±0,063	0,18±0,08	p=0,115
Кишечная Метаплазия	Анtrum	0,11±0,029	0,06±0,004	p=0,109
	Тело	0,00±0,00	0	-

Примечание: n – количество пациентов в группе; p – статистические отличия в сравнении с исходными показателями, M – среднее, σ – стандартное отклонение.

Таблица 2 – Морфологические показатели слизистой оболочки желудка у пациентов группы сравнения (II группа)

Морфологические показатели, в баллах		Исходные данные (M±σ), n=16	После лечения ИПП (M±σ), n=16	Статистическая значимость
Активность	Анtrum	0,91±0,43	0,97±0,58	p=0,541
	Тело	0,78±0,36	1,16±0,60	p=0,066
Воспаление	Анtrum	1,70±0,38	1,72±0,39	p=0,753
	Тело	1,63±0,48	1,67±0,46	p=0,715
	Анtrum	0,92±0,45	0,92±0,70	p=0,851

Атрофия	Тело	0,21±0,03	0,59±0,79	p=0,529
Кишечная	Антрум	0	0,07±0,27	-
Метаплазия	Тело	0,07±0,27	0,07±0,27	-

Примечание: n – количество пациентов в группе; p – статистические отличия в сравнении с исходными показателями, M – среднее,  $\sigma$  – стандартное отклонение. длительного времени использовали ГКС и продолжали принимать данные лекарственные средства в дальнейшем.

Обсуждение Следовательно, полученные данные говорят о том, что успешная противоязвенная терапия сопровождается улучшением состояния СО желудка. В настоящее время широко обсуждается воздействие противоязвенной терапии на морфологические показатели СО желудка через различные временные интервалы. Во многих работах имеется положительная динамика морфологических показателей СО желудка после выполнения успешного лечения [11,12,13]. Хотя имеется большое количество работ, посвященных изучению морфологических эффектов антихеликобактерной терапии, в настоящее время существует только небольшое количество проспективных исследований, посвященных влиянию противоязвенной терапии на СО желудка у пациентов, которые в течение длительного времени принимают ГКС. Полученные данные о совместном влиянии ГКС и микроорганизма *H. pylori* в развитии патологических изменений со стороны СО желудка противоречивы. В одной из работ было показано, что выполнение антихеликобактерной терапии способствует снижению активности и воспаления в СО желудка в сравнении с теми обследованными, которым эрадикация микроорганизма *H. pylori* не проводилась [11-14]. В то же время в исследовании M. Frezza и соавт. было выявлено, что персистенция микроорганизма *H. pylori* не сопровождается ухудшением состояния СО желудка [13]. Следовательно, взаимодействие между микроорганизмом *H. pylori* и длительным использованием ГКС имеет мировое значение.

**Заключение** При проспективной оценке морфологических эффектов противоязвенной терапии у детей с НС, которые длительное время использовали ГКС и продолжали их принимать в дальнейшем, была выявлена статистически значимая положительная динамика морфологических показателей СО антрального и фундального отделов желудка.

## Литература:

1. Обухова В.А., Длин В.В. Факторы риска часто рецидивирующего течения стероид-чувствительного нефротического синдрома у детей // Российский вестник перинатологии и педиатрии. — 2014. — Т. 59. — № 6 — С. 79-83.
2. Нефротический синдром у детей. Клинические рекомендации.
3. Клинические практические рекомендации KDIGO по лечению гломерулонефритов.
4. Lombel RM, Gipson DS, Hodson EM; Kidney Disease: Improving Global O. Treatment of steroid-sensitive nephrotic syndrome: new guidelines from KDIGO. *Pediatr Nephrol.* 2013;28(3):415-426. doi: 10.1007/S00467-012-2310-X.
5. Hahn D, Hodson EM, Willis NS, Craig JC. Corticosteroid therapy for nephrotic syndrome in children. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015;(3):CD001533. doi: 10.1002/14651858.CD001533.pub5.
6. Рекомендации международных согласительных документов по профилактике рака желудка и рецидивов гастродуоденальной язвы / С.И. Пиманов [и др.] // *Consilium medicum.* – 2008. – Т. 10, № 8. – С. 9–15.
7. Foster BJ, Shults J, Zemel BS, Leonard MB. Risk factors for glucocorticoid-induced obesity in children with steroid-sensitive nephrotic syndrome. *Pediatr Nephrol.* 2006;21(7):973-980. doi: 10.1007/S00467-006-0100-Z.
8. Пиманов, С. И. Диагностика и лечение инфекции *Helicobacter pylori*: положения Маастрихт-ВФлорентийского Консенсуса и комментарии : пособие для врачей / С. И. Пиманов, Е. В. Макаренко. – Минск : Четыре четверти, 2017. – 90 с.

9. Дикарева, Е. А. Влияние приверженности лечению ингибиторами протонной помпы на частоту возникновения гастропатии, индуцированной приёмом нестероидных противовоспалительных средств / Е. А. Дикарева // Вестн. ВГМУ. – 2015. – Т. 14, № 1. – С. 41–47.
10. Пиманов, С. И. Приверженность к фармакотерапии – необходимое условие эффективного лечения / С. И. Пиманов, Е. А. Дикарева, Е. В. Макаренко // Лечеб. дело. – 2014. – № 5. – С. 47–52.
11. Classification and grading of gastritis. The updated Sydney System. International Workshop on the Histopathology of Gastritis, Houston 1994 / M. F. Dixon [et al.] // Am. J. Surg. Pathol. – 1996 Oct. – Vol. 20, N 10. – P. 1661–1681. 12. Fichman, S. Histological changes in the gastric mucosa after *Helicobacter pylori* eradication / S. Fichman, Y. Niv // Eur. J. Gastroenterol. Hepatol. – 2004 Nov. – Vol. 16, N 11. – P. 1183–1188.
12. *Helicobacter pylori* eradication therapy improves atrophic gastritis and intestinal metaplasia: a 5-year prospective study of patients with atrophic gastritis / M. Ito [et al.] // Aliment. Pharmacol. Ther. – 2002 Aug. – Vol. 16, N 8. – P. 1449–1456.
13. 14.who.int [Internet], WHO child growth standards: training course on child growth assessment. Geneva; WHO [cited 2017 Jun 9].

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

Терапия

**ХАСАНЖАНОВА Фарида Одыловна**

Самаркандский филиал Республиканского научного центра  
экстренной медицинской помощи, Узбекистан

**ТАШКЕНБАЕВА Элеонора Негметовна**

Самаркандский Государственный медицинский институт.

## РОЛЬ ФАКТОРОВ РИСКА ПРИ РАЗВИТИЕ НЕСТАБИЛЬНЫХ ВАРИАНТОВ СТЕНОКАРДИИ У МУЖЧИН В МОЛОДОМ И ПОЖИЛОМ ВОЗРАСТЕ С ДИСЛИПИДЕМИЕЙ

**For citation:** Farida Odilovna XASANJANOVA, Eleonora Negmetovna TASHKENBAYEVA. DISLIPIDEMIYASI BO'LGAN YOSH VA KEKSA YOSHDAGI ERKAKLARDA STENOKARDIYANING BEQAROR VARIANTLARINI RIVOJLANTIRISHDA XAVF OMILLARINING O'RNI. Journal of Biomedicine and Practice. 2021, vol. 6, issue 4, pp.107-113

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2021-4-16>

### АННОТАЦИЯ

Больные с нестабильными вариантами стенокардии имеют факторы риска, способствующие раннему развитию и прогрессированию атеросклероза коронарных артерий. Согласно по данным ряда исследований большой вклад в развития нестабильных вариантов стенокардии вносят основные поведенческие факторы риска (курение, чрезмерное употребление алкоголя, неправильное и нездоровое питание, уменьшение физической активности, переутомляемость), что закономерно приводит к развитию ожирения, дислипидемий и сахарного диабета.

**Ключевые слова:** нестабильные варианты стенокардии, факторы риска, молодой возраст, пожилой возраст, дислипидемия.

**XASANJANOVA Farida Odilovna**

Respublika shoshilinch tez yordam ilmiy markazi  
Samarqand filiali, O'zbekiston

**TASHKENBAYEVA Eleonora Negmetovna**

Samarqand Davlat tibbiyot instituti.

## DISLIPIDEMIYASI BO'LGAN YOSH VA KEKSA YOSHDAGI ERKAKLARDA STENOKARDIYANING BEQAROR VARIANTLARINI RIVOJLANTIRISHDA XAVF OMILLARINING O'RNI

### ANNOTATSIYA

Stenokardiyaning nostabil variantlari bo'lgan bemorlarda koronar arteriyalarning aterosklerozining erta rivojlanishi va rivojlanishiga hissa qo'shadigan xavf omillari mavjud. Bir qator

tadqiqotlarga ko'ra, stenokardiyaning nostabil variantlari rivojlantirishga katta hissa qo'shadi, bu tabiiy ravishda semizlik, dislipidemiya va diabetning rivojlanishiga olib keladigan asosiy xavf omillari (chekish, ortiqcha spirtli ichimliklarni iste'mol qilish, noto'g'ri va nosog'lom ovqatlanish, jismoniy faollikning pasayishi, ortiqcha ish)

**Kalit so'zlar:** stenokardiyaning nostabil variantlari, xavf omillari, yosh, keksa yosh, dislipidemiya.

**KHASANJANOVA Farida Odilovna**  
Samarkand branch of the republican scientific  
center emergency medical care, Uzbekistan  
**TASHKENBAEVA Eleonora Negmatovna**  
Samarkand State Medical Institute.

## THE ROLE OF RISK FACTORS IN THE DEVELOPMENT OF UNSTABLE VARIANTS OF STENOCARDIA IN YOUNG AND ELDERLY MEN WITH DYSLIPIDEMIA

### ANNOTATION

Patients with unstable variants of angina pectoris have risk factors that contribute to the early development and progression of coronary artery atherosclerosis. According to a number of studies, a large contribution to the development of unstable variants of angina pectoris is made by the main behavioral risk factors (smoking, excessive alcohol consumption, improper and unhealthy diet, reduced physical activity, fatigue), which naturally leads to the development of obesity, dyslipidemia and diabetes mellitus

**Key words:** unstable variants of angina pectoris, risk factors, young age, elderly age, dyslipidemia.

**Ведение.** В настоящее время сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) являются одной из актуальных проблем мировой и национальной медицины [6, 7, 14]. По прогнозам имеются данные что, распространенность КВЗ к 2030 г. возрастет на 9,3%, а прямые медицинские затраты по сравнению с 2010 г. повышаются почти в 2 раза [8]. В Узбекистане в последние два десятилетия отмечается рост заболеваемости и летальности от ССЗ, и структура летальности не отличается от мировой [28].

Во многих странах мира в последнее время отмечается тенденция к омоложению больных с ишемической болезнью сердца (ИБС) и в патологический процесс вовлекаются разные слои населения. Увеличение числа больных молодого возраста с нестабильными вариантами стенокардии (НВС), которые являются одним из вариантов течения ИБС представляет собой важную социально-экономическую проблему из-за ранней утраты трудоспособности и ранней смертности [1, 11]. НВС – это период дестабилизации коронарных болезней сердца, который предупреждает о развитии острого инфаркта миокарда (ОИМ) и связанные с ним разных осложнений [4, 10].

Установлено, что больные с НВС в молодом возрасте имеют факторы риска (ФР), способствующие раннему развитию и прогрессированию атеросклероза КА [5, 8, 9]. Согласно по данным ряда исследований большой вклад в развития ИБС в молодом возрасте вносят основные поведенческие ФР (курение, чрезмерное употребление алкоголя, неправильное и нездоровое питание, уменьшение физической активности, переутомляемость), что закономерно приводит к развитию ожирения, дислипидемий (ДЛП) и сахарного диабета (СД) [3,12]. Значительную роль в раннем развитие атеросклеротического процесса также играют роль интенсивность и вредность условий труда, климатические особенности место проживания, загрязненность окружающей среды, что впоследствии сопровождается формированием состояния хронического стресса и ранним анамнезом артериальной гипертензии (АГ) [2, 13]. Молодые люди часто берут дополнительную и сверхурочную работу, у них высокий общий темп жизни, они подвержены хроническим стрессам, депрессиям что в

ряде случаев приводит к курению, употреблению алкоголя, энергетических напитков и перееданию [49]. Однако скрининг этих факторов не позволяет выявить примерно половины лиц в популяции, у которых в дальнейшем возникает заболевание, что стимулирует поиски других ФР и их сочетаний [3, 12].

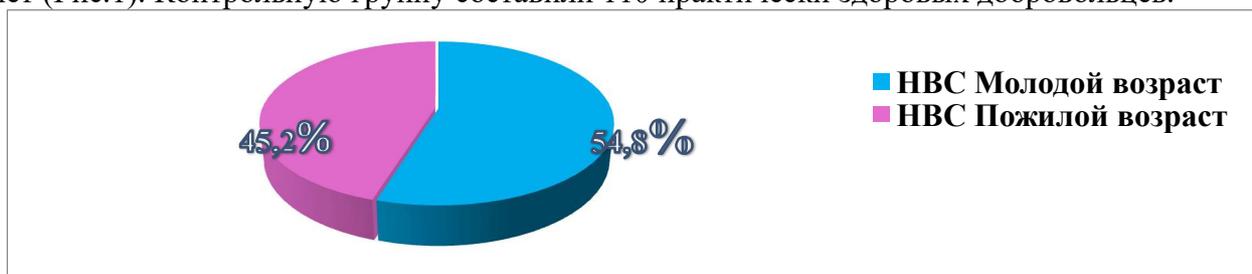
В патогенезе НВС наиболее важным прогностическим ФР является ДЛП. ДЛП – это дисбаланс между атерогенных и неатерогенных липопротеидов, при этом в крови концентрации липидов/липопротеидов выходят за пределы нормы [4]. В совокупности с другими ФР ДЛП может приводить к развитию атеросклероза. Бессимптомный атеросклеротические изменения КА выявляются уже у лиц молодого возраста и в течение десятилетий неуклонно прогрессируют, уже в среднем возрасте частота выявления атеросклеротических изменений КА приближается к 100% прежде, чем приводят к развитию клинических проявлений [14]. На протяжении многих лет большое внимание уделяется выявлению и коррекции повышенного уровня общего холестерина (ОХС) и ХС ЛПНП так как они являются атерогенными липопротеидами. Вместе с тем, было доказано, что другие формы ДЛП также приводят к преждевременному развитию КВЗ [4].

Не смотря на разнообразие причин и особенности течения ИБС у лиц молодого возраста, процесс развития заболевания всегда индивидуален. При своевременном оказании медицинской помощи в полном объеме прогноз у больных с НВС в молодом возрасте значительно лучше, чем у больных старшего возраста. Лучшее понимание механизмов развития и причин ИБС у пациентов молодого возраста является серьезной медицинской и социальной задачей, что и определяет актуальность выбранной темы.

**Цель исследования:** изучить влияние факторов риска на прогрессирование нестабильных вариантах стенокардии у мужчин в молодом и пожилом возрасте с дислипидемией.

**Материалы и методы исследования:** Настоящее исследование основывается на результатах клинического наблюдения за пациентами с НВС ассоциированные с ДЛП, проведенного в отделении терапии Самаркандского филиала республиканского научного центра экстренной медицинской помощи (СФ РНЦЭМП) в период с 2018-2020 годы.

В исследование были включены 230 мужчин с НВС. В зависимости от возраста больные с НВС были разделены на 2 группы. В 1-ю группу вошли 124 (54,8%) больных с НВС в молодом возрасте средний возраст, которых составлял  $38,8 \pm 5,29$  лет. Во вторую группу вошли 104 (45,2%) больных с НВС в пожилом возрасте средний возраст, которых составлял  $65,9 \pm 4,22$  лет (Рис.1). Контрольную группу составили 110 практически здоровых добровольцев.



**Рис. 1. Распределение больных по группам в зависимости от возраста, n=230.**

Критерии включения: молодые мужчины от 18 до 45 лет и пожилые мужчины от 60 до 75 лет с подтвержденным диагнозом НВС, которые подписали согласие на участие.

Критерии исключения: мужчины до 45 лет, у которых диагноз НВС/ОКС исключен, мужчины, отказавшиеся принять участие в исследовании, тяжелое и нестабильное состояние больного, острое нарушение мозгового кровообращения, наличие острых или хронических заболеваний в стадии обострения, больные с гемодинамически значимыми пороками сердца, системными и онкологическими заболеваниями и черепно-мозговыми травмами в прошлом.

Оценка физического статуса проводилась по стандартной методике, при этом обязательно оценивался вес и рост больного, измерялось АД и ЧСС. ИМТ вычислялся по формуле Брока, рекомендованной для оценки комитетом ВОЗ (1995). ИМТ определялся, как отношение массы тела в килограммах к величине роста в метрах, возведенной в квадрат. В

норме ИМТ равен 20-25, об избытке веса свидетельствует ИМТ от 25,1 до 30, а свыше 30 - об ожирении. Измерение АД проводилось по методу Н.С. Короткова в положении пациента сидя, после не менее чем 5-минутного отдыха. При сборе анамнеза у мужчин с НВС выясняли наличие ИБС (ранее перенесенный ОИМ, стенокардия напряжения или покоя), наличия ФР (атеросклероз других сосудистых областей, АГ, курение, СД, ожирение, употребление алкоголя, энергетических напитков, неправильное питание). При расспросе больного уделяли внимание периоду, предшествовавшему развитию НВС, а также факторам, спровоцировавшим развитие настоящего заболевания (чрезмерная физическая нагрузка, психоэмоциональное напряжение, гиподинамия, неправильный образ жизни), выясняли информацию о раннем проявлении КВЗ у ближайших родственников.

Статистическая обработка результатов проводилась с использованием пакетов статистических программ R studio (версия 3.5.2). Хранение данных и первичная обработка проводилась в базе данных Microsoft Excel 2019 с использованием программы R studio 3.5.2 с помощью библиотек «Epidisplay», «dplyr» и др. Данные выражались в следующем виде: средняя (M) ± стандартное отклонение (m). Для определения статистической значимости различий непрерывных величин в зависимости от типа распределения использовались критерий t-тест Стьюдента (при параметрическом распределении) и критерии Колмогорова-Смирнова, U-критерий Манн-Уитни (при непараметрическом). Проценты – по критерию Хи-квадрат. Уровень статистической значимости принимали соответствующий  $p < 0,05$ . После описательного анализа данных коэффициенты отношения шансов, (OR, ОШ) были рассчитаны с использованием обобщенной логистической регрессии и с 95% доверительными интервалами.

**Результаты исследования:** В зависимости от встречаемости ФР было выявлено следующие показатели. Одним из основных ФР курение среди больных 1-й группы было выявлено у 77 (61,1%) больных, во 2-й группе у 49 (47,1%)  $p < 0,001$ , АГ в 1-й группе отмечалось у 58 (46,3%) больных, во 2-й группе у 92 (88,5%)  $p < 0,001$ , СД в 1-й группе определялось у 15 (11,9%) больных, во 2-й группе у 20 (19,2%)  $p < 0,001$ , избыточная масса тела/ожирение отмечалось в 1-й группе у 54 (42,9%) больных, во 2-й группе у 92 (88,5%)  $p < 0,001$ . Среди больных в 1-й группе 80 (63,5%) мужчин работают, во 2-й группе 17 (16,3%)  $p = 2.2e-16^*$ , не работают 46 (36,5%) больных в 1-й группе, а во 2-й группе 87 (83,7%)  $p = 2.2e-16^*$  больных не работают, это было связано с тем что многие из них являются в пенсионном возрасте. Отягощенная наследственность в 1-й группе отмечалось у 66 (52,4%) больных, во 2-й группе у 35 (33,6%)  $p < 0,01$ , хронический стресс в 1-й группе было выявлено у 86 (68,3%) больных, во 2-й группе у 44 (42,3%)  $p < 0,001$ . Употребление алкоголя в 1-й группе отмечалось у 42 (33,3%) больных, во 2-й группе у 35 (33,6%)  $p = 0,31$ , употребление энергетических напитков определялось в 1-й группе у 63 (50%) больных, во 2-й группе у 10 (9,6%)  $p = 2.2e-16^*$  (Рис. 2).



Рис. 2. Распределение больных в зависимости от распространения факторов риска.

По данным антропометрии было выявлено следующие изменения. У больных в 1-й группе рост в среднем составлял 1,77 м, а во 2-й группе 1,74 м  $p=0,0001$ . Вес в 1-й группе в среднем составлял 76,7 кг, во 2-й группе 83,2 кг  $p=1.397e-10$ . ИМТ в 1-й группе составлял 24,6  $кг/м^2$ , во 2-й группе 27,7  $кг/м^2$   $p=2.672e-16$ . Среди больных в 1-й группе нормальная масса тела было выявлено у 72 (57,1%) больных, во 2-й группе 12 (11,5%) больных  $p<0.001$ , избыточная масса тела в 1-й группе было выявлено у 50 (39,7%) больных, во 2-й группе у 77 (74%)  $p<0.001$ , ожирение I степени в 1-й группе у 4 (3,2%) больных, во 2-й группе у 15 (14,4%)  $p<0.001$  (таблица 2).

Таблица 2.

Распределение больных по антропометрическим данным.

№	Антропометрические показатели	1-я группа (n=126)	2-я группа (n=104)	Mann-Whitney-Wilcoxon тест p-знач.
1	Рост (м)	1,77	1,74	0.0001
2	Вес (кг)	76,7	83,2	1.397e-10
3	ИМТ ( $кг/м^2$ )	24,6	27,7	2.672e-16
4	Нормальная масса тела	72	12	<0.001
5	Избыточная масса тела	50	77	<0.001
6	Ожирение I степени	4	15	<0.001

При опросе у многих пациентов было выявлено неправильное питание: не соблюдение режима питания, частоты, калорийность, отмечалось злоупотребление булочными изделиями, фастфудами и бутербродами. У больных 1-й группе неправильное питание отмечалось у 83 (65,9%), во 2-й группе у 74 (71,2%) больных  $p=0,11$ ; правильное питание в 1-й группе отмечалось у 43 (34%) больных, во 2-й группе у 30 (28,8%) больных  $p=0,06$  (Рис.3).



Рис. 3. Степень правильности питания у больных молодого и пожилого возраста.

Липидный спектр крови определялся унифицированным методом: ОХС, ЛПНП, ЛПВП, ТГ а также коэффициент атерогенности (КА). Уровень ОХ, ЛПНП, ТГ в обеих группах были повышены. ОХС во 2-й группе по сравнению с 1-й был повышен на 0,25 ммоль/л и составлял 7,13 ммоль/л и 6,88 ммоль/л соответственно. Напротив ЛПНП в 1-й группе был повышен на 0,38 ммоль/л и составлял 4,51 ммоль/л и 4,13 ммоль/л соответственно ( $p<0,001*$ ), что показывает о нарушение липидного метаболизма у больных НВС. По уровню ЛПВП статистически значимых различий между группами не выявлено в 1-й группе 1,0 ммоль/л, во 2-группе 0,96 ммоль/л ( $p=0,03$ ), хотя данный показатель был ниже нормы в группе пожилых. У больных в 1-й группы ТГ были значительно выше и составляли 3,62 ммоль/л, а у больных 2-й группы он составлял 3,19 ммоль/л ( $p<0,001*$ ). КА был повышен нормы в обеих группах что составлял в 1-группе - 5,88, во 2-й группе 6,42 тогда как в норме он не должен быть выше 3,0 ( $p=0,03$ ) (рисунок 6).

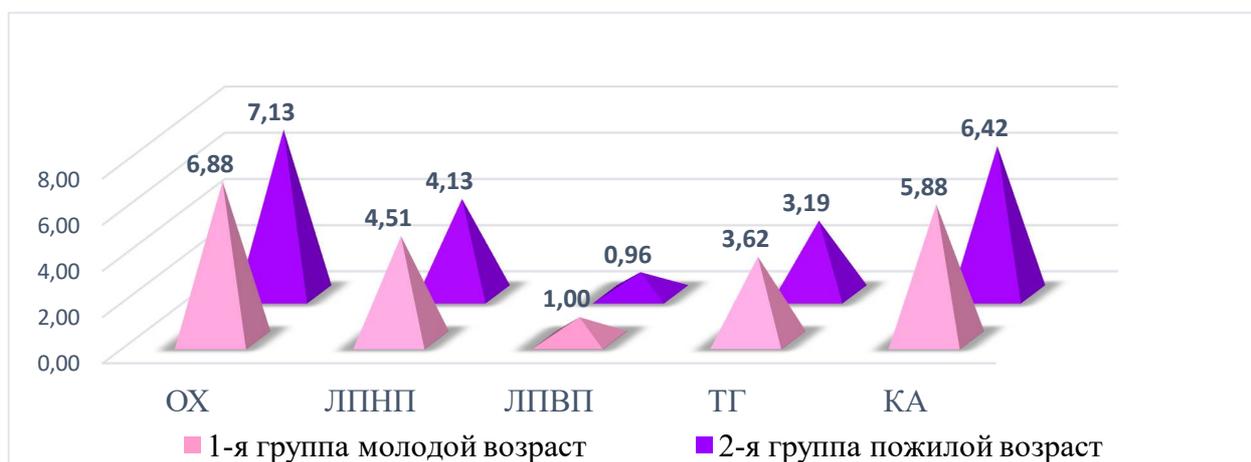


Рис. 7. Показатели липидного обмена у больных с НВС по группам.

Таким образом, анализ данных указанных групп по факторам риска показал, что больные с НВС в молодом возрасте в большинстве случаев имеют те же ФР, что и пациенты с НВС пожилого возраста, что позволяет расценивать их как потенциальных претендентов к более тяжелому течению ИБС в дальнейшем. Довольно частым ФР являются курение, стресс, избыточная масса тела/ожирение, отягощенная наследственность, АГ, неправильное питание, употребление алкоголя и энергетических напитков, которые можно корректировать. Возможность прогнозировать риска развития КВЗ у лиц молодого возраста на основе ФР, открывает новые перспективы в формировании стратегического подхода к ведению молодых людей с высоким риском развития неблагоприятных исходов. Кроме того, у больных молодого возраста имели сопутствующие патологии, которые тоже могло усугублять течение заболевания. У многих больных молодого возраста отмечалось избыточная масса тело, что и было выявлено при исследовании липидного спектра крови. Раннее выявление ФР, борьба с избыточным весом и своевременное лечение сопутствующих патологий и нарушений липидного обмена у мужчин в молодом возрасте способствуют снизить развития КВО.

### Список литературы:

1. Андреев Е.Ю., Явелов И.С., Лукьянов М.М., Вернохаева А.Н., Драпкина О.М., Бойцов С.А. Ишемическая болезнь сердца у лиц молодого возраста: распространенность и сердечно-сосудистые факторы риска. Кардиология. 2018;58(10). Стр. 53-59.
2. Барбараш О.Л., Седых Д.Ю., Быкова И.С., Кашталап В.В., Эрлих А.Д. Особенности факторов риска, течения инфаркта миокарда и тактики ведения пациентов молодого возраста по данным двух госпитальных регистров // Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии 2020;16(2). Стр. 250-257.
3. Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза. Российские рекомендации. VII пересмотр. Атеросклероз и дислипидемии. 2019.
4. Евразийская ассоциация кардиологов Национальное общество по изучению атеросклероза (НОА) Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза Москва, 2020 г.
5. Константинова Е.В., Балаян Н.М., Шостак Н.А. Инфаркт миокарда у молодых: причины и прогноз заболевания // Клиницист 4`2016/1`2017 том10/11. С.10-15.
6. Новикова Р.А., Бохан Н.А., Алексейчик С.Е., Панкратова Ю.Ю. Прогнозирование возможного развития ишемической болезни сердца у молодых людей в зависимости от факторов риска. Военная медицина. 4/2020. Стр. 49-55.
7. Пономаренко И.В., Сукманова И.А. Традиционные факторы риска и генные мутации тромбоза, ассоциированные с острым коронарным синдромом у пациентов молодого возраста. //Кардиология 2019;59(1S).

8. Ташкенбаева, Э. Н., Насырова, З. А., Мирзаев, Р. З. Стратификация хронической ишемической болезни сердца в зависимости от методов диагностики и пути их лечения. (2020). *cardio*, 1(3).
9. Хасанжанова, Ф. О., Рофеев, М. Ш. (2019). Часто встречаемые факторы риска при инфаркте миокарда у мужчин молодого возраста при разных исходах заболевания. *Актуальные научные исследования в современном мире*, (10-7), 87-90.
10. Acute Coronary Syndrome: The Risk to Young Women / B. Ricci [et al.] // *J Am. Heart Assoc.* – 2017. – Vol. 22, № 6 (12). – pii: e007519.
11. Mach F., Baigent C., Catapano A.L., Koskinas K.C., Casula M., Badimon L., et al. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk. *Eur Heart J.* 2020. 41(1): 111-188.
12. Risk factors for coronary artery disease and acute coronary syndrome in patients  $\leq 40$  years old / H. Alkhawam [et. al.] // *Future Cardiol.* – 2016. – Vol. 12 (5). – P. 545–52.
13. Yunyun W., Tong L., Yingwu L. et al. Analysis of risk factors of ST-segment elevation myocardial infarction in young patients. *BMC CardiovascDisord*2014; 14;179. DOI: 10.1186/1471-2261-14-179.
14. Zhao, W. MicroRNA-143/145 in Cardiovascular Diseases/W. Zhao, S.P. Zhao, Y.H. Zhao//*Biomed Res Int.* – 2015. – P.531740.
15. Ташкенбаева, Э. Н., Насырова, З. А., Мирзаев, Р. З. Стратификация хронической ишемической болезни сердца в зависимости от методов диагностики и пути их лечения. (2020). *cardio*, 1(3).
16. Хасанжанова, Ф. О., Рофеев, М. Ш. (2019). Часто встречаемые факторы риска при инфаркте миокарда у мужчин молодого возраста при разных исходах заболевания. *Актуальные научные исследования в современном мире*, (10-7), 87-90.
17. Ташкенбаева Э.Н., Насырова З.А., Тоиров А.Э. Течение нестабильных вариантов стенокардии при полиморбидных состояниях. *Medical Sciences* №27 (51) 2019 у. Часть 3. Стр. 45-50
18. Khasanjanova F.O., Tashkenbaeva E.N., Mirzaev R.Z. Peculiarities of left ventricular systolic fungus parametrs depending on the method of treatment in the acute period of miokardial infarction in young patients. *Science, Research, Development* #33. Paris 29-30. 09. 2020 у/ P. 76-77
19. Хасанжанова Ф.О., Ташкенбаева Э.Н., Хайдарова Д.Д. Традиционные факторы риска ассоциированные с развитием нестабильных вариантов стенокардии у лиц в молодом возрасте. (макола) *Журнал биомедицины и практики. Специальный выпуск-2.* 2020 г. Ташкент. Стр. 276-283.
20. Хасанжанова Ф.О., Ташкенбаева Э.Н., Мирзаев Р.З. Развитие хронической сердечной недостаточности в зависимости от локализации острого инфаркта миокарда у мужчин в молодом возрасте. (макола) *Журнал биомедицины и практики. Специальный выпуск-2.* 2020 г. Ташкент. Стр. 284-287.

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

Травматология ва ортопедия  
УДК 616.717.41/.44-001.5-089.844

**САЛЕЕВ Баходур Вахобович**  
**АБДУСАМАТОВ Шахриддин Нуриддин ўгли**  
**ПАРДАЕВ Баходир Бахтиёрович**  
Республика Ихтисослаштирилган Травматология  
ва Ортопедия Илмий Амалий Тиббиёт Маркази  
Самарқанд филиали, Ўзбекистон  
**ХОЛХУЖАЕВ Фаррух Икрамович**  
**МАМАТҚУЛОВ Комилжон Мардонқулович**  
Самарқанд Давлат Тиббиёт Институти, Ўзбекистон.

## ЕЛКА БЎҒИМИ РОТАТОР МАНЖЕТАСИНИНГ ЖАРОҲАТЛАРИНИ ХИРУРГИК ДАВОЛАШ УСУЛЛАРИ

**For citation:** Baxodur SALEEV, Shaxriddin ABDUSAMATOV, Baxodur PARDAEV, Farrux KHOLKHUZHAEV, Komiljon MAMATKULOV. SURGICAL TREATMENT OF INJURIES OF THE ROTARY CUFF OF THE SHOULDER JOINT. Journal of Biomedicine and Practice. 2021, vol. 6, issue 4, pp. 114-120

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2021-4-17>

### АННОТАЦИЯ

Ротатор манжетанинг жароҳатлари елкаларидаги шикастланишларнинг 63-84 фоизида содир бўлади. Ротатор манжета жароҳатлари (16%) касалланиш даражаси бўйича у умуртқа поғонаси (23%) ва тизза бўғимлари (19%) касалликларидан кейин учинчи ўринда туради. Республика ихтисослаштирилган травматология ва ортопедия илмий-амалий тиббиёт марказининг Самарқанд филиалида ротатор манжетанинг эски шикастланишлари ташхиси билан 66 та бемор (41 та еркак, 25 та аёл) очик усулда операция қилинди. Беморларнинг ўртача ёши 58 ёш эди. 16 беморда (24,2%) ротатор манжетанинг шикастланиш сабаблари турли механизмлар таъсирида ривожланган, 50 беморда (75,8%) дегенератив ҳисобида жароҳатланган. 38 беморда (57,5%) аъло натижаларга эришилди. 25 беморда (37,8%) яхши натижа олинган. 3 беморда қониқарсиз натижа олинган (4,7%).

**Калит сўзлар:** Елканинг ротатор манжети, импинжмент синдроми, адгезив капсулит, реинсерция.

**САЛЕЕВ Баходур Вахобович**  
**АБДУСАМАТОВ Шахриддин Нуриддин ўгли**  
**ПАРДАЕВ Баходир Бахтиёрович**  
Самарқандский филиал Республиканского Специализированного  
Научно – Практического Медицинского Центра  
Травматологии и Ортопедии, Узбекистан

**ХОЛХУЖАЕВ Фаррух Икрамович**  
**МАМАТҚУЛОВ Комилжон Мардонкулович**  
Самаркандский Государственный  
Медицинский Институт, Узбекистан.

## **ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПОВРЕЖДЕНИЙ РОТАТОРНОЙ МАНЖЕТЫ ПЛЕЧЕВОГО СУСТАВА**

### **АННОТАЦИЯ**

Повреждения ВМП встречаются в 63–84% травм плечевого сустава. По частоте повреждений ротаторной манжеты занимает третье место (16%) после заболеваний позвоночника (23%) и коленного сустава (19%). В Самаркандском Филиале Республиканского Специализированного Научно – Практического медицинского центра Травматологии и Ортопедии прооперировано открытым способом (с 2014 по 2020 гг.) 66 пациента (41 мужчина, 25 женщины) с диагнозом: застарелое повреждение сухожилий ротаторной манжеты плеча, комбинированная контрактура плечевого сустава. Средний возраст пациентов составил 58 лет. У 16 больных (24,2%) причинами повреждение ротаторной манжеты были травмы различного механизма, а у 50 больных (75,8%) дегенеративного генеза. У 38 больным (57,5%) был получен отличный результат. У 25 больных (37,8%) был получен хороший результат. У 3 больных (4,7%) получали неудовлетворительный результат.

**Ключевые слова:** Ротаторная манжета плеча, импинжмент синдром, адгезивный капсулит, реинсерция.

**SALEEV Baxodur Vaxobovich**  
**ABDUSAMATOV Shaxriddin Nuriddinovich**  
**PARDAEV Baxodur Baxtiyorovich**  
Samarkand branch Republican Specialized Scientific  
and Practical Medical Center of Traumatology and Orthopedics, Uzbekistan.  
**KHOLKHUZHAEV Farrux Ikromovich**  
**MAMATKULOV Komiljon Mardonkulovich**  
Samarkand State Medical Institute, Uzbekistan.

## **SURGICAL TREATMENT OF INJURIES OF THE ROTARY CUFF OF THE SHOULDER JOINT**

### **ANNOTATION**

Injuries to the upper urinary tract occur in 63–84% of shoulder injuries. In terms of the incidence of rotator cuff injuries, it ranks third (16%) after diseases of the spine (23%) and knee joint (19%). In the Samarkand Branch of the Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Traumatology and Orthopedics, 66 patients (41 men, 25 women) were operated openly (from 2014 to 2020) with a diagnosis of chronic damage to the tendons of the rotator cuff of the shoulder, combined contracture of the shoulder joint. The average age of the patients was 58 years. In 16 patients (24.2%), the causes of damage to the rotator cuff were injuries of various mechanisms, and in 50 patients (75.8%). Excellent results were obtained in 38 patients (57.5%). A good result was obtained in 25 patients (37.8%). An unsatisfactory result was obtained in 3 patients (4.7%).

**Key words:** Rotator cuff of the shoulder, impingement syndrome, adhesive capsulitis, reinsertion.

### **Актуальность**

Повреждения ВМП встречаются в 63–84% травм плечевого сустава [1]. По частоте повреждений ротаторной манжеты занимает третье место (16%) после заболеваний позвоночника (23%) и коленного сустава (19%) [2]. Частота разрывов варьирует от 5 до 37% (у А. DePalma), из них около 15-20% – 60-летних, 26-30% – 70-летних, 36-80% – 80-лених [3,11]

Такая высокая частота встречаемости патологии предопределена закономерными дегенеративными изменениями в сухожильной и мышечной тканях вращающей манжеты плеча, которые развиваются у людей с возрастом и обусловлены анатомическими особенностями строения плечевого сустава [4]. В сухожильной части вращающей манжеты плеча существует так называемый «нагрузочный кабель», или «серповидный участок», в пределах которого кровоток снижен, там и происходит формирование разрыва [5,12].

Самая частая причина обращения пациентов с повреждением ротаторной манжеты плеча за медицинской помощью – это болевой синдром и ограничение движений в области плечевого сустава. Причинами повреждений характерно длительная чрезмерная физическая нагрузка на верхнюю конечность и, в конечном итоге, стартовым механизмом боли является минимальная травма, как в виде резкого толчка или броска верхней конечностью. Кроме этого, по данным современных авторов, предрасполагающим фактором повреждения является форма акромиального отростка лопатки. При крючковидной форме лопатки встречаемость повреждений сухожилий ротаторной манжеты плеча до 95% [6,13].

По данным С.М. Фоменко и соав. [7] причинами повреждения вращательной манжеты плечевого сустава 15 % случаях являлось травматического генеза, а в 85 % случаях дегенеративного генеза.

Одним из первых способов диагностики является выполнение рентгенограмм соответствующей области, позволяющие исключить костную патологию и выявить патогномоничные признаки повреждения вращательной манжеты плеча, такие как сужение субакромиального пространства менее 7 мм, подвывих головки плечевой кости, склероз точки крепления к большому бугорку [8, 14]. Рентгенологическое исследование применяется с целью выявления переломов в бугорковой зоне, признаков энтезопатии (кальцинирующим надостным тендинитом, порозная костная структура), нарушения конгруэнтности суставных поверхностей (верхний подвывих плеча), склероз замыкательной пластинки большого бугорка и суставной поверхности акромиального отростка лопатки. [9]

Впервые возможности КТ с визуализацией костной основы плечевого сустава изучили и опубликовали В.М. Cramer. При повреждении вращательной манжеты плеча при травматического генеза необходимо выполнять МСКТ диагностику для исключения костно – травматических патологии. МСКТ плечевого сустава с 3D-реконструкцией занимает одно из важных мест в диагностике повреждения вращательной манжеты плеча при травматического генеза, а также для исключения костного повреждения суставного отростка лопатки и импрессионного перелома головки плеча (повреждение Hill - Sachs). [10, 15]

Магнитно-резонансная томография (МРТ) обладает высокой информативностью при диагностике патологических изменений вращательной манжеты плеча. По данным различных авторов, чувствительность и специфичность МРТ при диагностике разрывов вращательной манжеты составляет от 88 до 100 %.

Наиболее информативным считается T2-ВИ с подавлением сигнала от жировой ткани в косой коронарной проекции. При использовании этой импульсной последовательности чувствительность МРТ в диагностике полных разрывов манжеты составляет 96–100 %, а специфичность — 77–97 %.

В целом протокол МР-исследования при подозрении на повреждения вращательной манжеты должен включать получение T2-ВИ с подавлением сигнала от жира в косой коронарной, косой сагиттальной и трансверсальной проекциях, протонно-взвешенные изображения в трансверсальной проекции, T1-ВИ в косой коронарной проекции. 95 % случаев разрыв вращательной манжеты происходит у места прикрепления сухожилия надостной мышцы к бугорку плечевой кости или на 1,5–2 см дистальнее.

В зависимости от длительности и степени ущемления манжеты выделяют различные виды ее повреждения — дегенерацию (тендиоз, тендинопатия), полные разрывы, частичные разрывы, массивные разрывы. Дегенерация сухожилия (тендиоз, тендинопатия) при МРТ проявляется

наличием участков средней интенсивности МР-сигнала на T1- и T2-ВИ в веществе сухожилия, что гистологически соответствует мукоидной дегенерации. Само сухожилие может быть незначительно или умеренно утолщено. Полные разрывы вращательной манжеты наименее сложны для МР-диагностики. Линия разрыва пересекает все сухожилие сверху вниз от переднего до заднего края у места прикрепления надостной мышцы к бугорку плечевой кости или на 1,5–2 см дистальнее.

МР-симптоматика включает перерыв хода сухожилия с наличием участка повышенной интенсивности МР-сигнала на T2-ВИ, распространяющегося от суставной поверхности манжеты до ее верхнего края. Может наблюдаться отсутствие сухожилия в типичном месте, наличие дефекта сухожилия с визуализацией его концов. Полные разрывы часто сопровождаются ретракцией мышечно-сухожильных волокон, степень которой необходимо указать в описании. Косвенные симптомы полных разрывов вращательной манжеты включают уменьшение расстояния между акромионом и плечевой костью (уменьшение акромиально-плечевого интервала менее 7 мм), наличие прослойки жидкости в сухожилии. К косвенным симптомам также относятся облитерация поддельтовидно-подакромиальной жировой полоски, скопление жидкости в субакромиально-субдельтовидной сумке и в полости сустава, а также признаки атрофии надостной мышцы в виде участков повышения интенсивности МР-сигнала на T1-ВИ в ней.

Частичные разрывы вращательной манжеты более сложны для МР-диагностики. Чувствительность МРТ в их выявлении ниже, чем при диагностике полных повреждений, и, по данным разных авторов, составляет от 67 до 92 %. Это связано с тем, что при МРТ частичные разрывы только в 50 % наблюдений проявляются наличием очага высокой интенсивности на T2-ВИ в веществе сухожилия. Симптомом также относятся облитерация поддельтовидно-подакромиальной жировой полоски, скопление жидкости в субакромиально-субдельтовидной сумке и в полости сустава, а также признаки атрофии надостной мышцы в виде участков повышения интенсивности МР-сигнала на T1-ВИ в ней.

МР - томограммах проявляется наличием очага повышенной интенсивности МР-сигнала на T2-ВИ на суставной поверхности сухожилия, в передних отделах прикрепления к плечевой кости. Наружные (внесуставные) разрывы наблюдаются реже, чем внутрисуставные. Разрыв обращен в полость субдельтовидной или субакромиальной сумок и часто сопровождается скоплением жидкости в сумке. Внутрисухожильные (внутриствольные) разрывы, как правило, имеют щелевидную и овоидную форму. Разрыв распространяется в толще сухожилия от места прикрепления вглубь, не достигая поверхности плечевой кости или субдельтовидной сумки.

Разрывы сухожилия подостной мышцы редко возникают изолированно, чаще сопровождают массивные разрывы вращательной манжеты и задневерхний импинджмент плеча. Задневерхний импинджмент плеча представляет собой ущемление сухожилия надостной и подостной мышц между головкой плечевой кости и задним краем суставной впадины лопатки при избыточном отведении и наружной ротации плеча. Он характеризуется частичными или полными разрывами сухожилия подостной мышцы, задневерхней суставной губы плечевого сустава, вдавленными переломами и формированием кист задне – верхней части головки плеча.

Разрывы сухожилия подлопаточной мышцы встречаются достаточно часто. Они могут наблюдаться при массивных разрывах вращательной манжеты, при передней дислокации плеча, переломах клювовидного отростка, подклювовидном импинджменте (уменьшение клювовидно-плечевого интервала). Часто сопровождаются вывихом сухожилия длинной головки двуглавой мышцы плеча. Разрывы сухожилия подлопаточной мышцы лучше выявляются на МР-томограмме в аксиальной проекции – в виде прерывистости хода сухожилия, участка повышенной интенсивности МР-сигнала на T2-ВИ в сухожилии, смещения сухожилия и изменения его толщины, ретракции волокон от места прикрепления к малому бугорку.

Дополнительными симптомами разрыва является наличие жидкости у сухожилия и в подлопаточной сумке. При МР - артрографии наблюдается затекание контраста под

сухожилие в область малого бугорка плечевой кости. Массивные разрывы вращательной манжеты обычно наблюдаются у пожилых пациентов на фоне выраженных дегенеративных изменений сухожилий, на фоне сахарного диабета, воспалительных полиартропатий, проведения стероидной терапии. Они характеризуются множественными полными разрывами сухожилий надостной, подостной, подлопаточной мышц с ретракцией мышечно-сухожильных волокон, атрофией мышц. Как правило, эти разрывы сопровождаются возникновением широкого сообщения полости сустава с субакромиально - субдельтовидной сумкой, формированием крупных синовиальных кист, распространяющихся через акромиально-ключичное сочленение в мягкие ткани, а также сопровождаются верхними вывихами головки плеча, развитием вторичного остеоартроза с формированием субхондральных кист и остеофитов.

Кальцинирующий тендинит вращательной манжеты развивается вторично к тканевому некрозу в критической зоне манжеты после эпизодов гипоксии, при хронических воспалительных процессах в плечевом суставе. Отложения кальция образуются непосредственно в сухожилии надостной мышцы, связках плечевого сустава и суставных сумках. Кальцинаты хорошо выявляются при рентгенографии, на МР - томограммах визуализируются как фокусы низкой интенсивности МР-сигнала в сухожилии.

Цель исследования – оценить клиническую эффективность хирургического лечения пациентов с тотальным застарелым разрывом сухожилий ротаторной манжеты плеча.

#### **Материал и методы**

В Самаркандском Филиале Республиканского Специализированного Научно – Практического медицинского центра Травматологии и Ортопедии прооперировано открытым способом (с 2014 по 2020 гг.) 66 пациента (41 мужчина, 25 женщины) с диагнозом: застарелое повреждение сухожилий ротаторной манжеты плеча, комбинированная контрактура плечевого сустава. Средний возраст пациентов составил 58 лет. У 16 больных (24,2%) причинами повреждения ротаторной манжеты были травмы различного механизма, а у 50 больных (75,8%) были дегенеративного генеза. У всех больных с дегенеративными разрывами сопровождались субакромиальным импинжментом синдромом. А у 6 больных кроме импинжмента имелось адгезивный капсулит плечевого сустава. Больные поздно обращаются к специалисту так как они длительное время проходят лечение у неврологов, терапевтов и травматологов в поликлиниках по месту жительства с диагнозом шейный остеохондроз, радикулитом, плече – лопаточным периартритом. Это, в свою очередь, приводит к ухудшению патологического процесса (артроз плечевого сустава, ретракции ротаторной манжеты и верхний подвывих плеча). По нашим наблюдениям средний срок обращений больных к специализированному консультированию в среднем 2-5 месяцев. После клинического осмотра в клинике пациенты были консультированы неврологом на амбулаторном этапе с целью исключения дегенеративно - дистрофических изменений шейного отдела позвоночника и обследованы современными методами визуализации плечевого сустава (рентгенография, мультиспиральная компьютерная томография, магнитно – резонансная томография, электронейромиография). При выполнении рентгенографии в стандартных проекциях (прямая и аксиальная) определялись узурация кортикальных пластинок в проекции большого бугорка с признаками склероза и верхний подвывих головки плечевой кости, которые являются косвенными признаками повреждения сухожилий ротаторной манжеты плеча. На МРТ плечевого сустава визуализировались признаки разрыва сухожильной части надостной и подостной мышц ротаторной манжеты плеча с диастазом между точкой фиксации к большому бугорку и флотирующим краем сухожилия более 2,0 см и ретракцией в подакромиальное пространство. Данные объективного обследования в сочетании с клиническим осмотром позволили подтвердить абсолютные признаки повреждения вращающей манжеты плеча, определить его локализацию и степень разрыва сухожилия.

Техника проведения операции: Под общей интубационной анестезии положение пациента «на боку». Пациент фиксирован упорами. Оперируемая конечность располагается в положении отведения 20-30 градусов, сгибание 20 градусов. Вытяжение оперируемой

конечности по оси грузом 4-5 кг. Через стандартные задние и передние порты артроскоп вводится в плечевой сустав. Плечевой сустав визуализируется с помощью оптики, вставленной через задний порт. Диагностическая артроскопия выявила характер повреждения ротаторной манжеты. По размеру разрыва: малая, средняя, большая и по форме разрыва: «L» и «U» образная. А также с помощью артроскопа определили патологии субакромиального пространства.

После определения повреждения вращательной манжеты больных сопровождающими с импинжмент синдромом проводили субакромиальную декомпрессию. Для оптимальной визуализации сухожилия вращательной манжеты иссекали субакромиальную бурсу. При необходимости с помощью шейвера, костной бурой выполняли акромиопластику.

Затем переключали больного на спину. Больным, у которых сопровождались с адгезивным капсулитом проводили закрытую редрессацию сустава. После повторной обработки операционного поля в верхней конечности, вскрыли субакромиальную полость через дельтовидным доступом: сделали разрез кожи от передне – верхнего угла акромиона отступив до большого бугорка плечевой кости. Дельтовидная мышца разделили тупым путём. Определяли зону костно-сухожильного дефекта от естественной точки фиксации в проекции большого бугорка плечевой кости до флотирующего и ретрагированного края сухожилий надостной и подостной мышц более 3,0 см, после чего освежали края поврежденных сухожилий ротаторной манжеты плеча и путем мобилизации адаптировали на материнское ложе плечевой кости. Подготавливали воспринимающее костное ложе в месте естественной фиксации сухожилия надостной мышцы путем удаления рубцовой ткани и части кортикального слоя большого бугорка плечевой кости. После этого освеженные края флотирующих сухожилий надостной и подостной мышц прошивали нитью Polyester № 6. Далее в головке плечевой кости с помощью крючкообразной спицы выполняли чрескостные швы с выходом на кортикальной пластинке дистальнее большого бугорка плечевой кости. После чего производили натяжение нитей и адаптацию флотирующегося края сухожилий в естественной точке фиксации. После фиксации чрескостных швов проверили объем движений в плечевом суставе и жесткость адаптированных сухожилий ротаторной манжеты плеча. Гемостаз раны и послойно ушивали. Оперированную верхнюю конечность фиксировали отводящей шиной (отведение 30° и передняя девиация 20°) в течение 4 недель.

В послеоперационном периоде на 2-е сутки разрешали изометрическую гимнастику мышц оперированной верхней конечности. На 5-е сутки после операции с инструктором ЛФК разрешали пассивные и щадящие активные движения в плечевом суставе. На 7–8-е сутки пациенты выписывались на амбулаторное лечение. Все пациенты наблюдались в поликлинике по месту жительства, где после снятия шины комплексно назначался курс реабилитационной программы, включающий массаж воротниковой области, электростимуляцию надостной и подостной мышц и ЛФК.

### **Результат и обсуждения**

У всех пациентов на контрольном осмотре определялась состоятельность адаптированных сухожилий ротаторной манжеты плеча, что подтверждалось функциональными тестами. Все пациенты выполняли контрольные рентгенограммы плечевого сустава. При оценке боли использовали по шкале ВАШ.

Оценку отдаленных результатов хирургического лечения проводили путем контрольного осмотра в сроки 3, 6 месяцев и 1 год с клиническим обследованием пациента (тесты на функцию ротаторной манжеты плеча, объем движения; ВАШ боли (0 – нет боли, 10 – сильная боль) и заполнение стандартизованной шкалы функциональной оценки плечевого сустава UCLA (адаптированной к повседневной жизни пациентов: 34–35 баллов – отличный результат, 28–33 балла – хороший, 21–27 баллов – удовлетворительный, менее 20 баллов – плохой), оценивался болевой синдром, функция сустава и мышечная сила при трудовой и повседневной деятельности пациента. У 38 больных (57,5%) был получен отличный результат. У 25 больных (37,8%) был получен хороший результат. У 3 больных (4,7%) получали неудовлетворительный результат. Причинами неудовлетворительных результатов

были обширный дефект и поздние обращение больных (2), и сопутствующий сахарный диабет у больного (1) привело к лигатурному свищу. После удаления лигатуры был получен хороший результат.

### **Заключение**

Реинсерция разрыва сухожилий ротаторной манжеты, несмотря на травматичность оперативного вмешательства, является операцией выбора, дающей максимальные перспективы к возврату пациентов к трудоспособности.

### **Список литературы**

1. Азизов М.Ж., Ходжаев Р.Р., и соавт. Опыт лечения плечелопаточного периартрита. Проблемы остеологии. 2004; 7: 88–89.
2. Monastirev V.V., Vasiliev V.Yu., Puseva M.E., Tishkov N.V. Our experience in the surgical treatment of patients with total chronic damage to the tendons of the rotator cuff // ActaBiomedicaScientifica. 2013. №1. P.59-63. (in Russian)
3. Rashid M.S., Cooper C., Cook J., et al. Increasing age and tear size reduce rotator cuff repair healing rate at 1 year // ActaOrthopaedica. 2017. Vol. 88. №6. P.606-611.
4. Prescher A. Anatomical basics, variations, and degenerative changes of the shoulder joint and shoulder girdle. Eur. J. Radiol. 2000; 35(2):88-102.
5. Burkhart S.S. Reconciling the paradox of rotator cuff repair versus debridement: a unified biomechanical rationale for the treatment of rotator cuff tears. Arthroscopy. 1994; 10(1):4-19.
6. Strobel M. Arthroscopic Surgery Manual Vol. 1. Translated from English Moscow, 2012. (in Russian)
7. Фоменко С.М., Алекперов А.А., Симагаев Р.О. Повреждения ротаторной манжеты.
8. Монастырев В.В., Михайлов И.Н., Меньшова Д.В. Комбинированное повреждение сухожилия ротаторной манжеты плеча и сухожилия длинной головки двуглавой мышцы плеча. Сибирский медицинский журнал (Иркутск), 2018, № 4 стр 43-47.
9. Кондырев Н.М., Копенкин С.С., Скороглядоев А.В. «Ранняя диагностика повреждений вращающей манжеты плеча». Вестник РУДН, серия Медицина, 2016, № 1 стр 68-76.
10. Ирисметов М.Э., Жонгиров С.А., Салеев Б.В., Уринбаев И.П., Маматкулов К.М. Роль инструментальных методов диагностики при предоперационной подготовки больных хронической нестабильности плечевого сустава с костными дефектами. Травматология және ортопедия 3-4 (53-54) 2020 стр 99-104.
11. Ибрагимов С.Ю., Эранов Н.Ф., Эранов Ш.Н., Жураев И.Г., Гафуров Ф.А., Холхужаев Ф.И. Катта ёшли ва усмир болаларда чанок-сон бугими дисплазиясини даволашда чанок суякларининг учлик остеотомияси. Доктор ахборотномаси № 2 (99) – 2021. Стр 35-37.
12. Sh.N. Rovshanov, M.M. Ergashov, B.I. Ibodov, K.P. Tolochko, A.N. Dextonov TREATMENT OF FRACTURE OF THE SCAPHOID BONE AND ITS CONSEQUENCES Journal of Biomedicine and Practice. 2021, vol. 6, issue 2, pp. 176-183
13. Sh.N. Rovshanov, M.M. Ergashov, B.I. Ibodov, B.I. Ibodov Our experience in the surgical treatment of patients with flat feet Journal of Biomedicine and Practice. 2021, vol. 6, issue 2, pp. 184-190
14. U.T. Omonova, Z.F. Safarov, A.A. Alimov, D.D. Sharipova, N.N. Gafurov ANALYSIS OF THE RESULTS OF TRAUMATIC INJURIES OBTAINED DURING ROAD TRANSPORTATION ACCIDENTS IN CHILDREN Journal of Biomedicine and Practice. 2021, vol. 6, issue 3, pp. 405-410
15. Payzilla U.U., Sherzod N.E., Nurali R.A., Farrukh A.G., Sodik T.Kh. Experience in the surgical treatment of comminuted intraarticular fractures of the distal end of the humerus. ACADEMIC RESEARCH IN EDUCATIONAL SCIENCES Vol 2 Issue 4/ 2021 ISSN: 2181-1385 pages 1934-1938

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

Хирургия

УДК: 616-089-059(616-007.432: 616-092.11+611.389):617-089

АБДУРАХМАНОВ Диёр Шуқуриллаевич

КУРБАНИЯЗОВ Зафар Бабажанович

МАРДОНОВ Бобошер Амирович

Самаркандский Государственный медицинский институт, Узбекистан

ДАВЛАТОВ Салим Сулаймонович

Бухарский Государственный медицинский институт, Узбекистан

## ТАКТИКО-ТЕХНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ХИРУРГИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ ПРИ ГРЫЖАХ ЖИВОТА И СОЧЕТАННОЙ АБДОМИНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ

**For citation:** Abdurakhmanov Diyor, Kurbaniyazov Zafar, Mardonov Bobosher, Davlatov Salim. TACTICAL AND TECHNICAL ASPECTS OF SURGERY FOR ABDOMINAL HERNIA AND COMBINED ABDOMINAL PATHOLOGY. Journal of Biomedicine and Practice. 2021, vol. 6, issue 4, pp. 121-129

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2021-4-18>

### АННОТАЦИЯ

Проанализированы результаты хирургического лечения 197 больных с вентральными грыжами, при этом 104 (52,8%) пациентам выполнены симультанные операции по коррекции хирургической патологии органов брюшной полости и передней брюшной стенки. 20,1% больным симультанный этап операции выполнен из отдельного минилапаротомного доступа. Натяжные способы аллопластики выполнены 48,2%, ненатяжные – 51,8%, при этом 26,4% больным выполнена дерматилипидэктомия. Результаты. Абдоминальные осложнения в раннем послеоперационном периоде как парез кишечника, задержка мочи отмечены в основной гр. у 5 (4,8%) больных, в гр. сравнения – 4 (4,3%). Внеабдоминальные осложнения - бронхолегочные и сердечно сосудистой системы развились у 6 (5,7%) больных основной гр. и также у 6 (6,4%) – гр. сравнения. Развитие компартмент синдрома произошло в 2 наблюдениях по одной в каждой исследуемой группе. Среди раневых осложнений гематомы отмечены в 3 и 1, серомы у 4 и 3, лимфоррея у 1 и 2 и некроз края кожного лоскута по одному случаю в каждой группе. Выводы. Выполнение симультанного этапа операции в целом не повлияло отрицательно на результаты хирургического лечения больных вентральной грыжей и симультанной патологией органов брюшной полости.

**Ключевые слова:** вентральная грыжа, симультанная патология, хирургическая коррекция.

АБДУРАХМАНОВ Диёр Шуқуриллаевич

КУРБАНИЯЗОВ Зафар Бабажанович

МАРДОНОВ Бобошер Амрович

Самарқанд Давлат тиббиёт институти. Ўзбекистон  
**ДАВЛАТОВ Салим Сулаймонович**  
Бухоро Давлат тиббиёт институти. Бухоро, Ўзбекистон

## ҚЎШИЛИБ КЕЛГАН АБДОМИНАЛ ПАТОЛОГИЯ ВА ҚОРИН ЧУРРАЛАРИДА ХИРУРГИК ЁНДАШУВЛАРНИ ТАКТИК-ТЕХНИК АСПЕКТЛАРИ

### АННОТАЦИЯ

Вентрал чурра касаллигига чалинган 197 беморни жарроҳлик даволаш натижалари таҳлил қилинди, шундан 104 (52,8%) беморга бир вақтнинг ўзида қорин бўшлиғи аъзоларининг ва қорин олд деворининг жарроҳлик патологиясини коррекциялаш бўйича симултан операциялар ўтказилди. Беморларнинг 20,1% га операциянинг симултан босқичи алоҳида миңилапаротомик йўл билан амалга оширилди. Шундан таранглашган аллопластика усуллари 48,2% га, таранглашмаган - 51,8% га ва беморларнинг 26,4% да дерматоллипидектомия қилинган. Вентрал чурра касаллиги билан оғриган беморларда қорин девори ва қорин бўшлиғи аъзоларига симултан операцияларни ўтказишда стресс гормонларининг даражасини ўрганиш шуни кўрсатдики, жарроҳлик агрессия даражасига ва операция давомийлигига қорин олд деворининг пластикасининг "таранглашган" усули кўпроқ таъсир кўрсатди. Қорин бўшлиғи аъзоларининг патологиясини коррекциялаш бўйича операция этапи стресс гормонлари даражасига сезиларли таъсир кўрсатмади.

**Калит сўзлар:** вентрал чурра, симултан патология, жарроҳлик амалиёти.

**ABDURAKHMANOV Diyor Shukurillaevich**

**KURBANIAZOV Zafar Babajanovich**

**MARDONOV Bobosher Amrovich**

Samarkand State Medical Institute, Uzbekistan

**DAVLATOV Salim Sulaymonovich**

Bukhara State Medical Institute. Bukhara, Uzbekistan

## TACTICAL AND TECHNICAL ASPECTS OF SURGERY FOR ABDOMINAL HERNIA AND COMBINED ABDOMINAL PATHOLOGY

### ANNOTATION

The results of surgical treatment of 197 patients with ventral hernias were analyzed, while 104 (52.8%) patients underwent simultaneous operations to correct the surgical pathology of the abdominal cavity organs and the anterior abdominal wall. In 20.1% of patients, the simultaneous stage of the operation was performed using a separate minilaparotomic approach. Tension alloplasty methods were performed in 48.2%, non-tension methods - in 51.8%, while 26.4% of patients underwent dermatolipidectomy. The study of the level of stress hormones during simultaneous operations on the abdominal cavity and abdominal wall organs in patients with ventral hernia showed that the degree of surgical aggression in most cases was influenced by the "tension" method of plasty of the anterior abdominal wall and the duration of the operation. Performing the stage of the operation to correct the pathology of the abdominal organs did not significantly affect the level of stress hormones.

**Key words:** ventral hernia, simultaneous pathology, surgical correction.

**Введение.** Одновременное хирургическое поражение брюшной полости у пациентов с вентральной грыжей колебалось от 11,8 до 46,3%. У больных грыжей патология чаще всего выявляется в желчном пузыре, у женщин - в органах малого таза. Подходы к симультанному вмешательству у пациентов с грыжей имеют свои особенности, ведь расположение органов, в которых присутствует патология, может не соответствовать локализации грыжи. Конкретные

проблемы могут быть вызваны ожирением, спаечной болезнью, хронической и подострой непроходимостью кишечника [5, 7, 8, 10, 11, 12].

Выбор хирургического метода, который не должен повышать давление в брюшной полости при лечении пациентов с грыжей, является ключевым вопросом лечения. Этим требованиям удовлетворяют ненапряжные методы закрытия дефектов брюшной стенки [1, 3, 6, 9, 13]. Сложной проблемой остается профилактика и лечение абдоминальных и внеабдоминальных осложнений, достигающих 35%, что нередко связано с хирургической агрессией, аспекты которого недостаточно изучены при симультанных операциях [2, 4, 7]. Все это требует детальной проработки тактико-технических аспектов операции как на этапе грыжесечения, так и на внутрибрюшном этапе и на этапе закрытия брюшной полости.

**Цель исследования:** обоснование тактико-технических аспектов хирургического лечения больных с вентральной грыжей и сопутствующей патологией органов брюшной полости, направленной на снижение частоты и тяжести осложнений после симультанных операций.

**Материал и методы исследования.** В период 2014-2019 гг. нами прооперировано 197 больных с вентральными грыжами. Из них 104 (52,8%) пациента составили основную группу, которым были выполнены симультанные вмешательства по поводу заболеваний органов брюшной полости, требующей хирургической коррекции. 93 (47,2%) пациентам выполнена только герниопластика, они составили группу сравнения. Возраст больных на момент выполнения операции был от 16 до 78 лет (средний возраст 49,4+11,8 лет). Преобладали пациенты женского пола: женщины—108 (54,8%), мужчины—89 (45,2%). В основной группе женщин было 59 (54,6%), мужчин—45 (50,6%). В группе сравнения женщины – 49 (45,4%), мужчины—44 (49,4%). Методы исследования соответствовали клиническим стандартам рекомендованным ВОЗ и МЗ РУз - оценка общего состояния, выявление сопутствующих заболеваний и степень их компенсации; -общеклинические лабораторные исследования; -ультразвуковое исследование, МСКТ, эндоскопические исследования. Придерживались классификации SWR J.P. Chevrel и A.M. Rath (утвержденная на XXI Международном конгрессе герниологов в 1999 г.). Грыжи срединной локализации (MWR) составили самую многочисленную группу -184(93,4%), боковые грыжи живота (LWR) - 13(6,6%) больных. У 20 (10,2%) пациентов вентральная грыжа была малых ( $W_1$ ), у 50(25,4%)-средних ( $W_2$ ), у 69 (35%) – больших ( $W_3$ ), у 58 (29,4%)- огромных ( $W_4$ ) размеров. С послеоперационной вентральной грыжей поступили 174 (88,3%) больных, с впервые обнаруженной – 23 (11,7%). В нашем исследовании подавляющий контингент составили больные – 127 (64,5%) с послеоперационными грыжами срединной локализации больших и огромных размеров. Всего у 104 больных основной группы выявлено 178 симультанных патологий органов брюшной полости, требовавшей хирургической коррекции (у 28 пациентов – 2 симультанные патологии, у 6 – 3). Чаще всего у больных с вентральными грыжами выявлены желчнокаменная болезнь – 29 (27,8%), патология органов малого таза у женщин – 31 (30,7%), спаечная болезнь брюшной полости – 67 (64,4%), ожирение III – IV ст. . отвислый живот – 32 (30,7%) и др. (табл. 1). Симультанная патология диагностирована на дооперационном этапе в 74,6%, интраоперационно – 25,4%. Сводные данные лечения больных с грыжами показали, что с увеличением размеров грыж, возрастало число пациентов, требующих выполнения симультанных вмешательств. При грыжах малых размеров ( $W_1$ ) выявлено 16 (15,3%) симультанных патологий, при  $W_2$  – 31 (29,8%), при  $W_3$  – 62 (59,6%), а при  $W_4$  - 69 (66,3%).

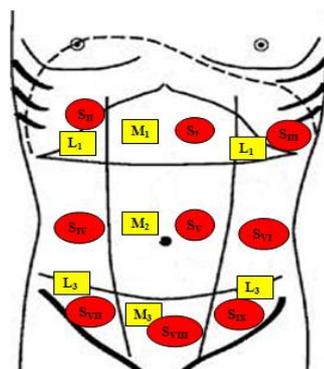
**Таблица 1.**

**Симультанная патология у больных с грыжами живота (n=104).**

Симультанная патология	Всего	
	абс.	%
Желчнокаменная болезнь	29	27,8
Кисты печени	6	5,7
Кисты поджелудочной железы	2	1,9

Спаечная болезнь, хроническая, подострая кишечная непроходимость	67	64,4
Киста яичника	9	8,6
Миома матки	22	21,1
Лигатурные свищи и псевдокисты передней брюшной стенки	11	10,5
Ожирение III – IV ст. отвислый живот.	32	30,7
Всего	178	170,7

У 65,4% больных основной группы и 61,3% - группы сравнения имелась сопутствующая соматическая патология требовавшая периоперационной подготовки: - заболевания сердечно – сосудистой системы (40,6%); - органов дыхания (11,8%); - сахарный диабет (4,3%); - ожирение III-IV ст. (28,7%) и др. При распределении больных по степени операционно-анестезиологического риска (по ASA) I классу соответствовали 52,8%, II классу –36,5%, III классу – 10,7% больных. При оценивании операционно-анестезиологического риска мы учитывали не только наличие соматической патологии, но и её клинико-лабораторные признаки. В связи с чем нами разработана программа балльной оценки прогнозирования развития периоперационных осложнений, на что получено свидетельство об официальной регистрации программы для ЭВМ №DGU 03724 Агентства по интеллектуальной собственности Республики Узбекистан. При распределении больных основной группы по модифицированной шкале в сумме более 20 баллов – их относили к группе высокого риска (8 больных), 11 – 20 баллов - среднего риска (34), 0 – 10 баллов - низкого риска (62). Выполнение симультанной операции считали возможным при наличии в сумме менее 10-15 баллов, больным, набравшим более 15 баллов, проводили предоперационную подготовку до стабильного его снижения. В программу предоперационной подготовки включали искусственную гипертензию брюшной полости с использованием специального пояс-бандажа (полезная модель – пневматический пояс-бандаж IAP 2016 0046). При выборе хирургического доступа в первую очередь учитывали место расположения грыжевых ворот, затем расположение органа с симультанной патологией в областях брюшной полости. В связи с чем, нами разработана схематическая дистопия, т.е. локализация грыжевого дефекта на брюшной стенке и расположение симультанной патологии в брюшной полости. Характер грыжевого выпячивания оценивали по классификации Chervel J.P. и Rath A.M. а расположение симультанной патологии ориентировалось по топографическому разделению брюшной полости на 9 областей (рис. 1).



**Рис 1. Схематичное расположение грыжи на передней брюшной стенке и симультанной патологии в брюшной полости (L, M – локализация грыжи по Chervel J.P. и Rath A.M., S- локализация симультанной патологии в различных областях брюшной полости).**

При расположении хирургических заболеваний на широком расстоянии друг от друга каждую патологию оперировали через отдельные доступы (табл. 2).

Таблица 2.

**Распределение больных основной группы по дистопии грыжи и симультанной патологии.**

Характер грыжи			Расположение симультанной патологии в областях брюшной полости				Всего
			S <sub>II</sub>	S <sub>V</sub>	S <sub>VIII</sub>	S <sub>II</sub> - S <sub>VIII</sub>	
S	M	M <sub>1</sub>	20*		10	1	31
		M <sub>2</sub>	9	23	17		49
		M <sub>3</sub>	5	4	7		16
		M <sub>4</sub>	1				1
	L	L <sub>1</sub>	2		1	1	4
		L <sub>3</sub>	1			2	3
			44	17	39	4	
W	W <sub>1</sub>	1	2	6	2	11	
	W <sub>2</sub>	8	7	6	5	26	
	W <sub>3</sub>	15	9	12		36	
	W <sub>4</sub>	16	8	7		31	
R	R <sub>0</sub>	39	13	38	3	93	
	R <sub>1</sub>	4	1	1	1	7	
	R <sub>2</sub>		3			3	
	R <sub>3</sub>	1				1	
*Примечание:			- симультанная операция через один доступ;				
			- симультанная операция через отдельные доступы				

В целом, в основной группе 21 пациенту (20.1%) этап операции по коррекции хирургической патологии органов брюшной полости выполнен из отдельного доступа. При этом всем 21 больным симультанный этап операции выполнен из минилапаротомного доступа (при необходимости с видеоассистированием). 83 пациентам (79,8%) все этапы операции выполнены из единого герниолапаротомного доступа.

Больным в обеих исследуемых группах выбор герниопластики был дифференцированным (табл. 3).

Таблица 3.

**Виды герниопластики в основной группе и группе сравнения.**

Вид операции	Основная группа		Группа сравнения		Всего
	абс.	%	абс.	%	
<b>Натяжные способы аллопластики</b>					
Имплантация эндопротеза «onlay» с ушиванием дефекта(+ДЛЭ)	49 (4)	47,1	46 (3)	49,5	95 (7)
<b>Ненатяжные способы</b>					
Имплантация эндопротеза «onlay» без ушивания дефекта (+ДЛЭ)	44 (19)	42,3	38(12)	40,9	82 (31)
Имплантация эндопротеза «onlay» без ушивания дефекта с мобилизацией влагалищ прямых мышц живота по Ramirez (+ДЛЭ)	11 (9)	10,6	9(5)	9,7	20 (14)
<b>Всего</b>	<b>104</b>	<b>100</b>	<b>93</b>	<b>100</b>	<b>197 (52)</b>

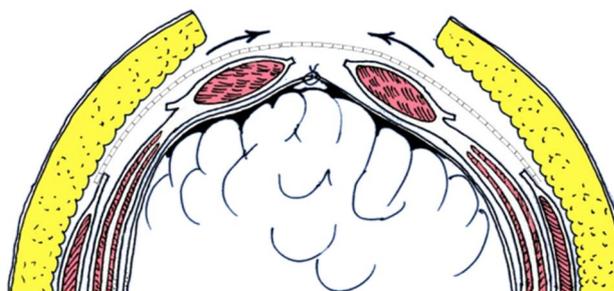
При различных конституциональных особенностях, с учетом риска натяжения тканей, влияющих на течение послеоперационного периода, 49 больным основной группы и 46 – группы сравнения, мы выполнили комбинированную пластику – дефект апоневроза ушивали

край в край (рис.2С ) с дополнительным укреплением линии швов полипропиленовой сеткой (рис. 2Д). Это позволяло создать оптимальные условия для формирования прочного послеоперационного рубца.



**Рис.2. Этапы комбинированной герниоаллопластики при послеоперационной боковой грыже живота (А) с висцеролизом (В), ушиванием краев дефекта апоневроза (С), с дополнительным укреплением линии швов полипропиленовой сеткой (D), передняя брюшная стенка после операции (Е), через год (F).**

Больным с высоким риском натяжения тканей и повышения внутрибрюшного давления с целью увеличения объема брюшной полости и предупреждения развития компартмент синдрома (44 больным основной гр. и 38- гр. сравнения) пластика передней брюшной стенки выполнялась ненатяжным способом, т.е. наложение сетки на апоневроз без его ушивания. У 19 (9,6%) больных с ожирением III степени, когда имелся высокий риск чрезмерного натяжения тканей при ушивании и высокая вероятность прорезывания швов, мы применили ненатяжную аллопластику с мобилизацией влагалищ прямых мышц живота по Ramirez (рис. 3.)



**Рис 3. Реконструкция передней брюшной стенки с мобилизацией прямых мышц по Ramirez.**

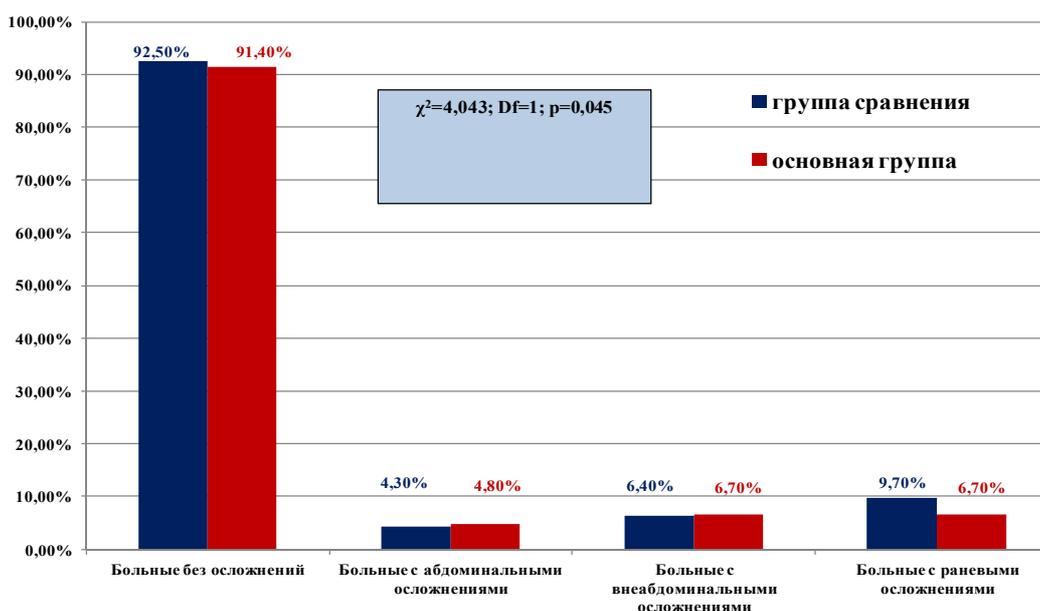
Преимущества этой методики в том, что она позволяет влагалищу прямых мышц брюшной полости, равномерно распределять давление на ткани при наложении швов и значительно его уменьшать. Использование аллотрансплантата способствует укреплению линии шва и создает оптимальные условия для появления цельного рубца. 52 больным, которые имели сопутствующую патологию в виде ожирения II-III степени после завершения пластики передней брюшной стенки, также выполняли дерматилипидэктомия (ДЛЭ), по линии предварительно нанесенной на переднюю брюшную стенку до операции, окаймляющую грыжевое выпячивание, старый послеоперационный рубец и кожно-жировую складку по Castanares (рис. 4А). Вес избыточного кожно-жирового лоскута составлял от 4 до 12 кг. После завершения герниоаллопластики - имплантация эндопротеза «onlay» без ушивания дефекта (рис. 4В) больным в исследуемых группах по показаниям в зависимости от объема операции над апоневрозом оставляли дренажную перфорированную трубку по Редону,

свободные концы которой выводились ниже горизонтального разреза и фиксировались к коже (рис. 4С).



**Рис. 4. Этапы герниоаллопластики: - разрез по линии, предварительно нанесенной на переднюю брюшную стенку до операции, которая окаймляет грыжевое выпячивание, старый послеоперационный рубец и кожно-жировую складку по Castanares (А), имплантация эндопротеза «onlay» без ушивания дефекта (В), передняя брюшная стенка после абдоминопластики (С).**

В качестве основных критериев оценки эффективности результатов лечения пациентов сравниваемых групп были изучены следующие критерии: - ранние послеоперационные абдоминальные осложнения; - экстраабдоминальные осложнения послеоперационного периода; - раневые осложнения в раннем послеоперационном периоде. Абдоминальные осложнения в раннем послеоперационном периоде как парез кишечника, задержка мочи отмечены в основной гр. у 5 (4,8%) больных, в гр. сравнения – 4 (4,3%). Внеабдоминальные осложнения - бронхолегочные и сердечно сосудистой системы развились у 6 (5,7%) больных основной гр. и также у 6 (6,4%) – гр. сравнения. Развитие компартмент синдрома произошло в 2 наблюдениях по одной в каждой исследуемой группе. Среди раневых осложнений гематомы отмечены в 3 и 1, серомы у 4 и 3, лимфоррея у 1 и 2 и некроз края кожного лоскута по одному случаю в каждой группе (рис. 5).



**Рис. 5. Частота осложнений в сравниваемых группах в ближайшем послеоперационном периоде.**

При рассмотрении временных характеристик отмечено, что в отделении реанимации и интенсивной терапии пациенты основной гр. в среднем находились  $1,3 \pm 0,1$  суток ( $1,1 \pm 0,1$  гр. сравнения), после операции  $6,7 \pm 0,3$  суток ( $6,3 \pm 0,5$  гр. сравнения); всего в стационаре –  $10,2 \pm 0,4$  суток ( $9,4 \pm 0,6$  гр. сравнения). В свою очередь средняя длительность операции в основной гр. больных составила  $72,5 \pm 3,4$  мин. ( $61,5 \pm 4,1$  гр. сравнения (табл. 6). В ближайшем послеоперационном периоде умерло 2 больных, 1 (0,9%) в основной, также 1 (1,1%) – группе сравнения. Летальный исход у обеих больных возник вследствие острой сердечно - сосудистой недостаточности, причиной которой явилась тромбоэмболия легочной артерии. В отдаленном периоде в сроки от 1 года до 5 лет прослежены результаты операции у 74 (67,3%) больных основной группы и 65 (62,5%) – группы сравнения. Из 139 больных, обследованных в отдаленные сроки, рецидив вентральной грыжи отмечен у 5 (2,5%) больных, в основной группе – 3 (2,8%), в контрольной – 2 (2,1%).

Таблица 6.

**Временные характеристики лечения в сравниваемых группах.**

Показатели	Группа сравнения	Основная группа	T-критерий, P
До операции (сутки)	$4,0 \pm 0,6$	$4,2 \pm 0,2$	0,32; P>0,05
ОРИТ (сутки)	$1,1 \pm 0,1$	$1,3 \pm 0,1$	2,83; P<0,01
После операции (сутки)	$6,3 \pm 0,5$	$6,7 \pm 0,3$	8,57; P<0,001
Всего (сутки)	$9,4 \pm 0,6$	$10,2 \pm 0,4$	7,63; P<0,001
Длительность операции (мин.)	$61,5 \pm 4,1$	$72,5 \pm 3,4$	2,57; P<0,05
Сроки удаления дренажа по Редону (сутки)	$3,5 \pm 0,3$	$3,5 \pm 0,3$	4,80; P<0,001
Сроки удаления страховочного дренажа из брюшной полости (сутки)	$1,3 \pm 0,4$	$3,5 \pm 0,3$	0,43; P<0,001

**Выводы:** 1. По данным нашего исследования симультанная патология органов брюшной полости, требующая хирургической коррекции при вентральных грыжах, составила 52,8%, чаще всего выявлены желчнокаменная болезнь (27,8%), патология органов малого таза у женщин (30,7%), спаечная болезнь брюшной полости (64,4%), ожирение III – IV ст. отвислый живот (30,7%). При этом симультанная патология диагностирована на дооперационном этапе в 74,6%, интраоперационно – 25,4%. С увеличением размеров грыж, возрастает число пациентов, требующих выполнения симультанных вмешательств, так при W<sub>3</sub> - 59,6%, а при W<sub>4</sub> - 66,3%. 2. При оценивании операционно-анестезиологического риска необходимо учитывать не только наличие соматической патологии, но и её клиничко-лабораторные признаки по программе балльной оценки прогнозирования периоперационных осложнений. Выполнение симультанной операции возможно при наличии в сумме менее 10-15 баллов, при сумме более 15 баллов необходимо предоперационная подготовка до стабильного его снижения. 3. При расположении хирургических заболеваний на широком расстоянии друг от друга симультанную патологию возможно оперировать через отдельные доступы. В основной группе 20,1% больным этап операции по коррекции хирургической патологии органов брюшной полости выполнен из отдельного минилапаротомного доступа (при необходимости с видеоассистированием), 79,8% пациентам - все этапы операции выполнены из единого герниолапаротомного доступа. 4. Выбор герниопластики должен быть дифференцированным. Натяжные способы аллопластики: - имплантация эндопротеза «onlay» с ушиванием дефекта произведена 47,1% основной гр. и 49,5% - контрольной гр. больных. Ненатяжные способы: - имплантация эндопротеза «onlay» без ушивания дефекта 42,3% и 40,9%; - имплантация эндопротеза «onlay» без ушивания дефекта с мобилизацией влагалищ прямых мышц живота по Ramirez 10,6% и 9,7% больных основной гр. и гр. сравнения соответственно. 26,4% больным, которые имели сопутствующую патологию в виде ожирения II-III степени и отвислый живот после завершения пластики передней брюшной стенки выполнена

дерматоллипидэктомия. 5. Осложнения в сравниваемых группах в ближайшем послеоперационном периоде были сопоставимы: - абдоминальные осложнения у 4,8% и 4,3%; -внеабдоминальные осложнения (бронхолегочные и сердечно сосудистой системы) у 5,7% и 6,4%; -развитие компартмент синдрома 0,9% и 1,1%; -раневые осложнения у 9,7% и 6,7%; -летальность 0,9% и 1,1% в основной и группе сравнения соответственно. 6. При рассмотрении временных характеристик отмечено, что продолжительность лечения в стационаре составило в основной гр. – 10,2±0,4 суток (9,4±0,6 гр. сравнения), средняя длительность операции в основной гр. больных - 72,5±3,4 мин. (61,5±4,1 гр. сравнения). 7. Выполнение симультанного этапа операции в целом не повлияло отрицательно на результаты хирургического лечения больных вентральной грыжей и симультанной патологией органов брюшной полости. При этом, избавление больного от нескольких заболеваний в рамках одного анестезиологического пособия и оперативного вмешательства обосновывает необходимость выполнения симультанных операций.

### Использованная литература:

1. Бакиров А., Норбутаев И., Абдурахманов Д. Лихтенштейн пластик для внутренней гернии // Збірник наукових праць ЛОГОС. - 2021 г. С/ 178-179.
2. Абдурахманов Д. Ш., и др. «Напряженная герниопластика и абдоминопластика у больных с морбидным ожирением». Вестник науки и образования 3-2 (106) (2021): 88-98.
3. Shukurullaevich A. D. et al. Modern views on the pathogenetic relationship between systemic inflammation and the immune system with a bile peritonitis, complicated abdominal sepsis //Вестник науки и образования. – 2021. – №. 5-1 (108). – С. 81-86.
4. Davlatov S. et al. Current State of The Problem Treatment of Mirizzi Syndrome (Literature Review) //International Journal of Pharmaceutical Research. – 2020. – Т. 12. – С. 1931-1939.
5. Султанбаевич Б.А. и соавт. Анализ результатов хирургического лечения больных с узлами щитовидной железы // Вопросы науки и образования. - 2019. - №. 4 (49).
6. Бабаджанов А.С., Абдурахманов Д. Ш. «Анализ результатов хирургического лечения больных с узлами щитовидной железы». Вопросы науки и образования 4 (2019): 186-192.
7. Rakhmanov K. E., Davlatov S. S., Abduraxmanov D. S. Correction of albendazole disease after echinococsectomy of the liver //International Journal of Pharmaceutical Research. – 2021. – Т. 13. – С. 4044-4049.
8. Абдурахманов Д.С., Шамсиев Ю.З. Современное состояние проблемы диагностики узлов щитовидной железы (обзор литературы) // Европейские исследования: инновации в науке, образовании и технологиях. - 2018. - С. 45-49.
9. Shukurullaevich A. D. et al. Modern views on the pathogenetic relationship between systemic inflammation and the immune system with a bile peritonitis, complicated abdominal sepsis //Вестник науки и образования. – 2021. – №. 5-1 (108). – С. 81-86.
10. Shamsutdinov S., Abdurakhmanov D., Rakhmanov K. Repeated reconstructions of the digestive tract in the surgery of the operated stomach //Збірник наукових праць ЛОГОС. – 2021. С. 49-50.
11. Shukurullaevich A. D. et al. Modern views on the pathogenetic relationship between systemic inflammation and the immune system with a bile peritonitis, complicated abdominal sepsis //Вестник науки и образования. – 2021. – №. 5-1 (108). – С. 81-86.
12. Shukurullaevich A. D. et al. Analysis of surgical treatment options for different types of mirizzi syndromE //Вестник науки и образования. – 2021. – №. 5-1 (108). – С. 71-76.

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

UDC 616.36-002.951.21-089(045)

**RAKHMANOV Qosim Erdanovich**  
**KURBANIYAZOV Zafar Babajanovich**  
**ABDURAKHMANOV Diyor Shukurullaevich**  
Samarkand State Medical Institute, Uzbekistan.  
**DAVLATOV Salim Sulaymonovich**  
Bukhara State Medical Institute, Uzbekistan

## SURGICAL TACTICS IN PATIENTS WITH LIVER ECHINOCOCCOSIS

**For citation:** Rakhmanov Qosim, Kurbaniyazov Zafar, Abdurakhmanov Diyor, Davlatov Salim. SURGICAL TACTICS IN PATIENTS WITH LIVER ECHINOCOCCOSIS Journal of Biomedicine and Practice. 2021, vol. 6, issue 4, pp. 130-136

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2021-4-19>

### ANNOTATION

Based on the analysis of the case histories of 327 patients with liver echinococcosis (LE), surgical treatment tactics were developed taking into account optimal access depending on the location of the cyst; indications for biliary tract decompression, including using endoscopic techniques, were determined.

**Key words:** echinococcosis, echinococsectomy, ERPH, papillosphincterotomy.

**РАХМАНОВ Косим Эрданович**  
**КУРБАНИЯЗОВ Зафар Бабаджанович**  
**АБДУРАХМАНОВ Диёр Шукуруллаевич**  
Самаркандский Государственный медицинский институт, Узбекистан.  
**ДАВЛАТОВ Салим Сулаймонович**  
Бухарский Государственный медицинский институт. Бухара, Узбекистан

## ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА У БОЛЬНЫХ ЭХИНОКОККОЗОМ ПЕЧЕНИ

### АННОТАЦИЯ

На основании анализа историй болезни 327 пациентов с эхинококкозом печени (ЭП) разработана тактика хирургического лечения с учетом оптимального доступа в зависимости от локализации кисты; определены показания для декомпрессии желчных путей, в том числе и с применением эндоскопической техники.

**Ключевые слова:** эхинококкоз, эхинококкэктомия, ЭРПХГ, папиллосфинктеротомия.

**РАХМАНОВ Косим Ерданович**  
**КУРБАНИЯЗОВ Зафар Бабажанович**  
**АБДУРАХМАНОВ Диёр Шукуруллаевич**  
Самарқанд Давлат тиббиёт институти. Ўзбекистон  
**ДАВЛАТОВ Салим Сулаймонович**  
Бухоро Давлат тиббиёт институти. Ўзбекистон

## **ЖИГАР ЭХИНОКОККОЗИ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРДА ЖАРРОХЛИК ТАКТИКАСИ**

### **АННОТАЦИЯ**

Жигар эхинококкози (ЖЭ) билан касалланган 327 беморда касаллик анамнезини таҳлил қилиш асосида кистанинг локализациясига боғлиқликка оптимал кириш имкониятини ҳисобга олган ҳолда жаррохлик даволаш тактикаси ишлаб чиқилди; эндоскопик усуллардан фойдаланган ҳолда, ўт йўллари декомпрессиялаш кўрсаткичлари аниқланди.

**Калит сўзлар:** эхинококкоз, эхинококектомия, ЭРПХГ, папиллосфинктеротомия.

**Introduction.** Echinococcosis is a dangerous natural focal parasitic disease of domestic animals and humans, occurring sporadically and endemically. Areas that are endemic for echinococcosis include Mountainous areas, echinococcosis is included in the who list of diseases requiring radical eradication. The problem of echinococcosis remains relevant, since the disease is quite common, and treatment issues are becoming debatable. Among the lesions of various organs and tissues with echinococcosis, the frequency of liver damage is 44-84 % [1,2,3,4,5].

Prevalence of echinococcosis in about all of them the incidence of echinococcosis in the region is 1 per 10,000 inhabitants, in the Republic of Uzbekistan 0.39 per 1000 inhabitants (2017). the Incidence of echinococcosis in the region is 4 times higher than the incidence in the Republic of Uzbekistan [7,8,9,10]. The problem of surgical treatment of liver echinococcosis still remains relevant in many regions of Uzbekistan [8,9,10,11,12,13,14]. 483 patients with echinococcosis were operated on in the 1st clinic of SamSMI from 2005 to 2018, 327 of them were diagnosed with LE. the difficulties of effective surgical treatment are due to the lack of a generally recognized optimal treatment option, depending on the location of the cyst, the condition of the cyst. fibrotic capsule and the lack of a single view on the methods of treatment of the fibrotic bed after removal of the cyst [16,17,18,19,20,21,22]. Improvement of modern diagnostic methods and introduction of new high-tech methods of surgical treatment did not give the expected results [24,25,26,27]. There is no consensus among surgeons about the scope of operations for liver echinococcosis complicated by bile duct damage. Postoperative complications in the form of retention of residual cavities, their suppuration, development of cholangitis, prolonged bile flow, often with the formation of an external biliary fistula, are still frequent and relapse of the disease [26,28,30]. The main reason for the development of these complications is inadequate treatment of the fibrous cyst capsule and its capitonage. to increase the effectiveness of these key stages of surgery, pre-and intraoperative detection of bile ducts opening into the cyst cavity is very important [28,29,30,31].

**The aim of the study** was to determine a method for improving the immediate results of surgical treatment of liver echinococcosis, and to develop the most rational tactics of surgical treatment.

**Materials and methods.** The work is based on the analysis of medical records of 327 patients. The main group included 152 patients. There are 85 women and 67 men among them. Damage to the right lobe was detected in 102 patients, the left lobe in 14, damage to both lobes in 11 patients, and 24 patients had combined liver and other organ damage. Indications for surgery and the choice of optimal access for them were made considering the location of the cyst and the nature of complications. The choice of access depended on the topical location of the cyst. When cysts were localized in the second and third segments, echinococcectomy was performed from the upper end of the spine. – median access [28], if the first, fourth, fifth, and sixth segments were affected – from the subcostal segment [24], if they were located in the seventh and eighth segments, thoracotomy with

diaphragmotomy was performed [23]. one patient had a combined access (thoracotomy, laparotomy), considering echinococcal lesion of the left lung and right lobe of the liver. Giant cysts, multiple cysts of both lobes of the liver in 9 cases required transverse laparotomy or total median laparotomy. laparoscopic surgery was performed in five patients. One patient underwent videothoracoscopic surgery. Operation for echinococcosis of the right lung and right lobe of the liver. The diagnostic algorithm included clinical and laboratory studies, ultrasound of the liver, computed tomography, chest X-ray, ERPHG. Several patients (10) underwent MRI of the liver. This set of examinations made it possible to obtain an accurate segmental localization of cysts, their size, number and signs of a complicated course of the disease, such as obstructive jaundice, suppuration of the cyst, the connection of the cyst with the biliary tract, and other breakthrough of the cyst into the biliary system. In difficult diagnostic cases, angiographic examination was carried out in 3 patients for the purpose of differential diagnosis of echinococcosis and liver cancer. Only the information received in full made it possible to resolve the tactical issues of the upcoming surgical intervention. The comparison group consisted of 175 patients. Of these, 103 are women, 72 are men. In this group, the right lobe was affected in 126 patients, the left lobe in 22, both lobes in 12 patients, and combined liver and other organ damage in 15 cases. The main operative approach in this group of patients was the right subcostal one, and ERCP was performed for the purpose of follow-up examination. only in the presence of jaundice.

**Research results.** We believe that determining the most rational surgical approach and timely detection of cystobiliary fistulas (CBF) is a key factor in reducing the likelihood of postoperative complications. One of the most severe complications of EP is the rupture of cyst contents into the bile ducts, which occurs in 6-63% of cases [2,8,9,10]. According to our study, this complication occurred in 73 people, which was 22.3%. The clinical picture of getting the contents of an echinococcal cyst into the bile ducts is due to the diameter of the CBS and its level a breakthrough in the biliary tract. Depending on the severity of the clinical picture, we distinguish three degrees of manifestation of CBF. The first degree was diagnosed in 22 patients (6.7%) with severe obstructive jaundice and cholangitis resulting from the breakthrough of the cyst contents into the large lobar ducts of the liver. All patients in this group showed signs of liver failure with severe intoxication, pain, chills and hyperthermia. The second degree was detected in 23 patients (7%). in this group of patients, symptoms of inflammation prevailed due to the formation of CBF with a segmental duct, suppuration of an echinococcal cyst, and the development of cholangiogenic abscesses. We attributed 28 patients (8.6%) to the third degree, who did not have clinical manifestations of communication of the echinococcal cyst with the bile ducts, which was explained by the small size of the perforation hole (no more than 1.5 mm) and the integrity of the chitinous membranes was preserved. The main group included 29 patients with varying degrees of cyst breakthrough manifestations (8 patients with severe mechanical jaundice and cholangitis, 11 patients with inflammatory manifestations of CBF, and 10 patients with a mild clinical course of this complication). The diagnostic algorithm in patients of this group included clinical and laboratory, ultrasound, x-ray, and endoscopic examination methods. Special attention was paid to ultrasound and computed tomography, which specified the location, size, nature of the cyst contents, its relation to the surrounding organs, large vessels and liver ducts. ERPHG was used in all patients, with 25 patients diagnosed with CBS before surgery. in patients of the main group, the tactics and scope of treatment measures depended on the degree of damage to the bile ducts. for the treatment of patients with the first degree of communication with the bile ducts we apply a three-stage tactic of conducting therapeutic measures. The first (preoperative) stage includes methods aimed at decompression of the biliary tract and treatment of acute cholangitis. All patients underwent endoscopic papillosphincterotomy (EPST) after EPCG, and 7 of them managed to extract fragments of the chitinous membrane from the common bile duct. six patients underwent nasobiliary drainage of the biliary tract with rehabilitation of the bile ducts and administration of antibiotics after EPST and removal of chitinous membranes. The second stage of treatment is open surgery with the definition of the most rational access, ensuring optimal treatment of the cyst cavity. Argon-enhanced electrocoagulation was used at the main stages of the operation (thoraco-phrenolaparotomy, laparotomy, cystotomy, excision of the fibrous capsule, hemo- and cholestasis). all 22 patients

underwent echinococcectomy. For antiparasitic and antibacterial treatment of the cyst cavity, 80-100% glycerin or 3% hydrogen peroxide solution was used. Our experience, as well as literature data, show that glycerol or a solution of hydrogen peroxide have a rapid destructive effect not only on protoscolexes, but also on acephalocysts of hydatid Echinococcus, while the shells of live echinococcal cysts are impermeable to these substances, which eliminates their toxic effect on the body. The fistula opening was sutured from the side of the fibrous capsule with atraumatic suture material. In order to maximize the reduction of the residual cavity, the fibrous capsule was excised along the border with unchanged liver tissue, followed by its capitonage or suturing with turning the cyst wall into its cavity. Capitonage of the residual cavity was carried out mainly by vertical pouch seams, which allowed evenly bring together the walls of the fibrous capsule, without interfering with the separation of exudate. Sutures were applied in several rows, along the liver ducts along the wall of the fibrous capsule to the bottom and on the opposite side in the opposite direction until the residual cavity was closed. Open echinococcectomy was performed in 2 patients with signs of suppuration of the cyst cavity, semi-closed echinococcectomy with capitonage of the residual cavity on thin drainage was performed in 2 patients, and closed echinococcectomy with drainage of the abdominal cavity was performed in the remaining patients. In 8 patients, echinococcectomy was supplemented with biliary drainage. of the Central nervous system, considering the pronounced phenomena of cholangitis. drainage of the choledochus according to Vishnevsky was performed in 4 patients, according to Ker – in 2 patients, separate drainage of the right and left hepatic ducts was performed in 2 patients. the third stage of treatment was drug correction in the postoperative period, aimed at correcting hyperbilirubinemia and bacterial complications. Patients with second-degree cystobiliary fistulas in the presence of cholangiogenic abscesses and suppuration of the echinococcal cyst underwent open (16) and semi-closed (7) echinococcectomy with opening and drainage of cholangiogenic cysts. abscesses (2), treatment was performed in one stage, as in patients with the third degree of manifestation of CBF. In recent years, in addition to the listed methods for diagnosing bile duct lesions in EP, the method of chromatic intraoperative visualization of cystobiliary fistulas has been used by puncturing an aqueous solution of methylene blue into the biliary tract, which allowed 5 patients to detect small (up to 1.5 mm in diameter) cystobiliary fistulas during surgery.

**Discussion.** Thus, patients with the second and third degrees of CBF underwent one-stage treatment, which included opening, rehabilitation and antiparasitic treatment of the residual cavity, removal of the bile fistula from the fibrous capsule by electrocoagulation or suturing with atraumatic suture material, and elimination of the residual cavity. With prolonged excretion of bile in the postoperative period (more than 5 days), noted in 6 patients of the main group, PST was performed, against which the excretion of bile stopped on 6-7 days. In the main group, 107 patients had uncomplicated echinococcosis, they underwent closed echinococcectomy (89), of which 5 - laparoscopic, liver resection (1) and perfect echinococcectomy (8), 14 - semi-closed echinococcectomy. Postoperative complications were registered in 27 patients (17.76%). Among the patients of the main group, 29 patients (23.01%) were hospitalized and treated with recurrent cysts. In 10 patients, rare CAP complications were diagnosed in the form of cyst breakthrough into the abdominal and pleural cavities, diaphragm necrosis, etc. (Table 1). The lethal outcome was recorded in three patients of the main group, which amounted to 1.97%. Of the 175 patients with EP in the comparison group, 64 cases of complicated course were noted (36.6%). 87 of them underwent closed echinococcectomy, 17-semi-closed and 71 patients underwent open echinococcectomy.

**Table 1**

**The nature of identified complications in patients with liver echinococcosis**

Complications	Main group		Comparison group	
	n = 152	%	n = 175	%
Breakthrough of an echinococcal cyst into the pleural cavity	2	1,3	1	0,57
Necrosis of the diaphragm	1	0,66	-	-
Cystobiliary fistulas of the first degree	8	5,3	14	8
Second-degree cystobiliary fistulas	11	7,2	12	8

Third-degree cystobiliary fistulas	10	6,6	18	10,3
Cyst breakthrough into the abdominal cavity	4	2,6	5	2,8
Exudative pleurisy	2	1,3	1	0,57
Suppuration of an echinococcal cyst	6	4	11	6,3
Breakthrough in the tracheobroncheal tree	1	2,8	-	-
Total	45	29,6	64	36,6

46 patients (26.28%) were admitted with recurrent cysts. the mortality rate in the comparison group was 4 people, which was 2.28%. In the postoperative period, EP patients developed complications (table 2).

**Table 2**

**Complications in the early postoperative period in patients of both groups with liver echinococcosis**

Complications	Main group		Comparison group	
	n = 152	%	n = 175	%
Bile discharge	6	3,95	16	9,14
Residual cavity	9	5,92	17	9,71
Subhepatic abscess	1	0,66	3	1,72
Intraoperative anaphylactic reaction	1	0,66	-	-
Hepatopleural and peritonopleural fistulas	1	0,66	-	-
Pleural empyema	2	1,32	3	1,72
Postoperative wound suppuration	7	4,6	10	5,71
Total	27	17,76	49	28

The analysis showed that the development of complications in the form of postoperative residual cavities was associated with prolonged bile leakage, primarily with insufficient surgical intervention, ineffective capitization, and complete revision of the cyst cavity. liq. Improvements in diagnostic methods and surgical tactics have made it possible to reduce the number of complications in the form of postoperative residual cavities by 10.24%.

**Conclusion.** Thus, the problem of preventing the development of complications after echinococectomy can be solved by making a complete preoperative diagnosis, which includes a complete clinical, laboratory and instrumental examination. Choosing the most sensible surgical method for each patient will allow you to perform a complete visual inspection, determine the configuration of the cyst, its relationship to the canals and eliminate them. Reliable capitulation of the residual cavity using vertical sutures and decompression using endoscopic papillosphincterotomy in the preoperative or postoperative period allow patients to achieve complete recovery.

**Literature**

1. Rizaev Zh. A., Khazratov AI Carcinogenic effect of 1, 2-dimethylhydrazine on the body as a whole // Biology. - 2020. - No. 1. - P. 116.
2. Rizaev, Zh.A., & Nazarova, N. Sh. (2020). The state of local immunity of the oral cavity in chronic generalized periodontitis. Bulletin of Science and Education, (14-4 (92)).
3. Alimdjaniyovich, RJ, & Isamidinovich, KA (2020). Cytostructural changes in the oral mucosa in colon cancer. Journal of Biomedicine and Practice, 6 (5).
4. Rizaev J., Usmanbekova G., Nurmamatova K. (2021). Some issues of long-term planning of the activities of nursing staff of the dental service of the Republic of Uzbekistan. Annals of the Romanian Society of Cell Biology, 308-314.
5. Kurbaniyazov, Z., Akbarov, M., Nishanov, M., & Rahmanov, K. (2012). Improvement of surgical treatment of intraoperative injuries of magistral bile ducts. Medical Health and Science Journal, 10 (1), 41-46.

6. Davlatov, SS, Kasymov, SZ, Kurbaniyazov, ZB, Rakhmanov, KE, & Ismailov, AO (2013). Plasmopheresis in the treatment of cholemic endotoxycosis. Academic Journal of Western Siberia, 9 (1), 30-31.
7. Shamsiyev, A., Rakhmanov, K., Shamsiyev, J., & Kurbaniyazov, Z. (2016). The role of chemotherapy in prophylaxis of the liver echinococcosis recurrence. European science review, (5-6), 143-144.
8. Kurbaniyazov ZB et al. Surgical treatment of patients with Mirizzi syndrome // Post-graduate doctor. - 2012. - T. 51. - No. 2.1. - S. 135-138.
9. Nazyrov, F.G., Shamsiev, A.M., Eshonkhodzhaev, O.D., Rakhmanov, K.E., & Davlatov, S.S. (2018). Ways to improve the results of surgical treatment of liver echinococcosis. Neonatologist, surgery and perinatal medicine, (8, No. 3), 39-43.
10. Davlatov S.S., Zhuraeva F.F., Abdurakhmanov, D. Sh., Yusupalieva K. B. K. Efficiency of minimally invasive methods of surgical treatment of patients with acute destructive cholecystitis // Academy. - 2017. - No. 7 (22).
11. Erdanovich, R.K., Sulaimonovich, D.S., and Chorievich, M.M. (2020). Modern methods of surgical treatment of varicocele (literature review). bulletin of science and education, (23-2 (101)).
12. Rakhmanov, K.E., & Davlatov, S.S. (2020). Diagnostics and treatment of Mirizzi syndrome. issues of science and education, (13 (97)).
13. Rakhmanov, K.E., Davlatov, S.S., Sherbekov, U.A., & Saidullaev, Z. Ya., Abdurakhmanov, D. Sh. (2020). Causes and ways of preventing early biliary complications after cholecystectomy. bulletin of science and education, (10-4 (88)).
14. Abdurakhmanov D. Sh., Olimdzhonzoda H. L. Evolution of methods of diagnostics and surgical treatment of liver echinococcosis // achievements of science and education. - 2020. - No. 16 (70).
15. Abdurakhmanov D. Sh., Khaidarovoy L. O. (2020) Algorithm for the management of patients with liver echinococcosis // Problems of Science and Education. - S. 92.
16. Zainiev, A.F., Abdurakhmonov, D. Sh., Abrolov, Sh.N., & Kurbaniyazova, A.Z. (2020). Tactics and surgical treatment of nodular goiter in residents living in an iodine-deficient region. Achievements in science and education, (1 (55)).
17. Abdurakhmanov, D. Sh., & Khaidarova, LO Quality of life of patients who underwent echinococcectomy from the liver. Science and education issues, 81.
18. Gozibekov, Zh.I., Zainiev, A.F., & Tilavova, Yu.M. K. (2019). Results of surgical treatment of patients with nodular goiter. Science and education issues, (13 (60)).
19. Rizaev, Zh.A., Khasanova, L.E., & Fattakhov, R.A., Abdurakhmanov, D. Sh. (2020). The impact of burnout syndrome on hygiene habits for oral care.
20. Rizaev J.A., Rizaev E.A., Akhmadaliev N.N., Abdurakhmanov, D. Sh. (2020). Modern perspective on the problem: a new approach to the treatment of Covid-19 Indian Journal of Forensic Medicine and Toxicology, 14 (4).
21. Rizaev, Ya.A., Kuliev, O.A. (2018). Risk factors for anemia in children and its prognosis. Periodical journal of scientific works 2018, 5, 62.
22. Kurbaniyazov, Z.B., Rakhmatova, L.T., Zainiev, A.F., Rakhmanov, K.E., Saidmuradov, K. B., Davlatov, S. S., & Abdurakhmanov, D. Sh. (2013). Surgical approach to the treatment of patients with "fresh" injuries of the main bile ducts. Academic Journal of Western Siberia, 9 (2), 14-15.
23. Davlatov S.S., Rakhmanov K.E., Abdurakhmanov, D. Sh. Management of patients with bile outflow after cholecystectomy // Questions of Science and Education. - 2020. - No. 13 (97).
24. Rakhmanov, K.E., Kurbaniyazov, Z.B., Davlatov, S.S., Saidmuradov, K.B., & Zainiev, A.F., Abdurakhmanov, D. Sh. (2013). Treatment of "fresh" injuries of the main biliary tract.
25. Rahmanov Kosim DS, Laylo R. Improvement of surgical treatment of intraoperative injuries of magistral bile duct // The 17th International medical congress of students and young scientists. Ternopol. - 2013. - S. 22-24.

26. Abdurakhmanov, D. Sh., & Olimdzhonzoda, H. L. (2020). Evolution of diagnostic methods and surgical treatment of liver echinococcosis. achievements of science and education, (16 (70)).
27. Davlatov S.S., Rakhmanov K.E., Abdurakhmanov, D. Sh. Tactics of managing patients with bile leakage after cholecystectomy // Problems of Science and Education. - 2020. - No. 13 (97).
28. Rahmanov K., Davlatov S., Rakhmatova L. Improvement of surgical treatment of intraoperative injuries of magistral bile duct // The 17th International medical congress of students and young scientists. Ternopol. - 2013.- S. 22-24.
29. Kurbaniyazov, Z.B., Rakhmatova, L.T., Zainiev, A.F., Rakhmanov, K.E., Saidmuradov, K. B., Davlatov, S. S., & Abdurakhmanov, D. Sh. (2013). Surgical approach to the treatment of patients with "fresh" injuries of the main bile ducts. Academic Journal of Western Siberia, 9 (2), 14-15.
30. Rizaev J.A., Rizaev E.A., Akhmadaliev N.N., Abdurakhmanov, D. Sh. (2020). Modern perspective on the problem: a new approach to the treatment of Covid-19 Indian Journal of Forensic Medicine and Toxicology, 14 (4).
31. Abdurakhmanov, D. Sh., & Olimdzhonzoda, H. L. (2020). Evolution of diagnostic methods and surgical treatment of liver echinococcosis. achievements of science and education, (16 (70)).

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

UDC: 616.441-008.61 + 616-089.873.4

**ZAYNIYEV Alisher Faridunovich**  
**KURBANIAZOV Zafar Babajanovich**  
**RAKHMANOV Kosim Erdanovich**  
**ABDURAKHMANOV Diyor Shukurillaevich**  
Samarkand State Medical Institute, Uzbekistan.

## MODERN STATE OF THE PROBLEM OF DIAGNOSIS OF THYROID NODULES (LITERATURE REVIEW)

**For citation:** Zayniyev Alisher Faridunovich, Kurbaniyazov Zafar Babajanovich, Rakhmanov Kosim Erdanovich. Abdurakhmanov Diyor Shukurillaevich MODERN STATE OF THE PROBLEM OF DIAGNOSIS OF THYROID NODULES (LITERATURE REVIEW). Journal of Biomedicine and Practice. 2021, vol. 6, issue 4, pp.137-142



<http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2021-4-20>

### ABSTRACT

the question of modern possibilities of complex diagnostics of thyroid nodules is considered. Despite the large number of studies conducted, it is not always possible to correctly establish an accurate morphological diagnosis of thyroid nodules, which indicates the need to improve existing and search for new, more informative diagnostic methods. In this regard, reports on the use of measurements of tissue pressure in the thyroid gland for the differential diagnosis of various pathologies of this organ are very promising.

**Key words:** thyroid gland, morphological form, nodular formation, thyroid cancer.

**ЗАЙНИЕВ Алишер Фаридунович**  
**КУРБАНИЯЗОВ Зафар Бабажанович**  
**РАХМАНОВ Косим Эрданович**  
**АБДУРАХМАНОВ Диёр Шукуруллаевич**  
Самаркандский Государственный медицинский институт, Узбекистан.

## СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ ДИАГНОСТИКИ УЗЛОВ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

### РЕЗЮМЕ

рассматривается вопрос о современных возможностях комплексной диагностики узловых образований щитовидной железы. Несмотря на большое количество проведенных исследований, не всегда удается правильно установить точный морфологический диагноз узлов щитовидной железы, что свидетельствует о необходимости совершенствования существующих и поиска новых, более информативных методов диагностики. В этом отношении весьма перспективными представляются сообщения об использовании измерений

тканевого давления в щитовидной железе для дифференциальной диагностики различных патологий этого органа.

**Ключевые слова:** щитовидная железа, морфологическая форма, узловое образование, рак щитовидной железы.

**ЗАЙНИЕВ Алишер Фаридунович**  
**КУРБАНИЯЗОВ Зафар Бабажанович**  
**РАХМАНОВ Қосим Эрданович**  
**АБДУРАХМАНОВ Диёр Шукуруллаевич**  
Самарқанд Давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон.

## **ҚАЛҚОНСИМОН БЕЗ ТУГУНЧАЛАРИДА ДИАГНОСТИК МУАММОСИНИНГ ҲОЗИРГИ ҲОЛАТИ (АДАБИЁТЛАР ШАРҲИ)**

### **РЕЗЮМЕ**

қалқонсимон без тугунчаларининг мураккаб диагностикасининг замонавий имкониятлари масаласи кўриб чиқилади. Ўтказилган кўплаб тадқиқотларга қарамадан, қалқонсимон без тугунчаларининг аниқ морфологик таъхисини тўғри белгилаш ҳар доим ҳам мумкин эмас, бу мавжуд бўлган ва янги, кўпроқ информацион диагностика усуллари кидириш зарурлигини кўрсатади. Шу муносабат билан, ушбу органнинг турли патологияларини дифференциаль таъхислаш учун қалқонсимон бездаги тўқима босимини ўлчашлардан фойдаланиш бўйича ҳисоботлар жуда истикболли.

**Калит сўзлар:** қалқонсимон без, морфологик шакл, тугун ҳосил бўлиши, қалқонсимон без саратони.

At present, there is a trend towards an increase in the number of thyroid nodular formations (TNF) [10]. The frequency of detectable nodes in the thyroid gland (thyroid gland) depends on the method of investigation. At palpation of the thyroid gland, nodal formations are found in 4-6% of the population in areas with a sufficient content of iodine in water and food, in the zones of goiter endemia their prevalence is somewhat higher. With ultrasound thyroid, the frequency of detection of previously unidentified knots in adults is 13-40%. At autopsy of persons, who died from non-thyroid diseases, nodes in the thyroid gland find more than half of people [3]. The prevalence of thyroid cancer among the nodular formations, thyroid gland, according to different authors, is from 2.4 to 31.4%. According to V.V. Dvoyrina (2001), the growth rate of thyroid cancer over the past decade was 131-133%, which is significantly higher than other cancer. According to the American Cancer Society, about 17,000 new cases and about 1,300 deaths associated with thyroid cancer are reported annually in the United States. In this regard, the problem of differential diagnosis of thyroid cancer becomes especially urgent [5].

The problem of early diagnosis and timely adequate treatment of pathological formations of the thyroid gland, which today are found in 4-10% of the population, is still relevant. The incidence of nodal euthyroid diseases ranges from 10 to 62%. Under the term "nodular diseases", the nodal colloid goiter (NTG), adenomas, "pseudo nodes" for chronic autoimmune thyroiditis (CAIT), various morphological variants of the thyroid gland, as well as their combinations. The fact that the prevalence of focal lesions of the thyroid gland is extremely high in many countries of the world, according to numerous studies. So in France, for 1,000 people, an average of 35% of thyroid nodules, in the USA for 100 people, 21% (4-7% of the total population), in Japan for 450 people - 19%. In Uzbekistan there are an average of 10% of focal pathology per 2 thousand population [3]. A number of authors noted that the number of focal thyroid lesions increases with age [11]. The main cause of nodal colloid goiter is iodine deficiency of various origins. When insufficient intake of iodine to maintain a euthyroid state is amplified products iodinated less, but biologically more active T3, whereas the content of T4 decreases. By the feedback mechanism, secretion of TG increases, which leads to an increase in the number of thyocytes. In addition to TG, there are polypeptides that increase the functional activity and the ability to multiply thyroid cells - "epidermal growth factor", "growth

stimulating immunoglobulin", growth hormone. Elevated levels of fluoride and calcium in drinking water lead to the development of nodes in the thyroid. Antithyroid drugs and sulfonamides can also give a creeping effect [4].

The appearance of adenomas and thyroid cancer (thyroid cancer) is a consequence of a disorder in the cell proliferation of thyroid cells. Not the last place in this is allocated to the hereditary predisposition, the effects of ionizing radiation [8]. Identify the thyroid cancer based on only the history and physical examination is difficult. This is due to the fact that most of the thyroid tumors are highly differentiated and do not differ from benign thyroid nodules. Such generally accepted criteria of malignancy, such as rapid node growth and dense consistency, are of little help in the differential diagnosis of benign diseases and thyroid cancer. So, on the one hand, the rapid growth of the node is often observed with hemorrhage to the adenoma, and in persons with thyroiditis Hashimoto in thyroid gland find dense knots, on the other hand the malignant node can be soft upon palpation and last for a long time to exist in the thyroid gland without signs of growth. Such criteria of knot malignancy, as lack of displacement during swallowing, hoarseness of voice, increase of regional lymph nodes, are more specific, but are extremely rare. Meanwhile, clinical data should be taken into account when evaluating the thyroid gland. First of all, those of them that indicate a high risk of malignancy of this node, namely, the age of the patient over 60 years and under the age of 25, male gender, irradiation of the head and neck area in history, knot size exceeding 3-4 cm [9].

The informative value of palpation survey ranges from 35 to 62.5%, and in 25 to 36% of cases, palpable solitary nodes are multiple when using additional techniques [10]. The analysis shows that in 26 - 40% of cases there is a discrepancy between the data of the palpation survey in relation to the number of nodes with operative findings [11]. Reliability of palpation research depends on the size and location of the node, the size and shape of the neck, the experience of the doctor. Along with the generally accepted laboratory tests (general blood test, general urine analysis, biochemical blood test, coagulogram), patients with thyroid cancer need to study the hormonal status. When the patient is diagnosed with UA thyroid, an evaluation of the TG level by a highly sensitive method is shown [7]. If a reduced level of TG is detected, an additional determination is made of the level of free T<sub>4</sub> and free T<sub>3</sub>, if an increased TG level of free T<sub>4</sub> is detected. Determining the level of thyroglobulin, as well as antibodies to thyroid cancer in diagnostic search for nodular goiter is not advisable.

Laboratory methods of diagnosis can clarify the diagnosis of the disease, but do not exclude errors in their interpretation. So, with climax in the blood, there may be an increase in the TG content in the intact thyroid gland. Elevated titer of antibodies to thyroglobulin and peroxidase of thyrocytes can be obtained in patients with nonendocrinediseases when taking drugs that affect the nature of the immune response. The wide introduction of modern instrumental research methods into clinical practice allowed to significantly increase the differential capabilities in diagnosis of thyroid cancer [6]. However, in numerous works contradictory data are presented on the diagnostic value of each of the existing methods, as well as on the possibilities of their combination or sequential application. Until now, the "gold" standard for diagnosis of thyroid gland remains a planned histological study. Timely and accurate diagnosis of thyroid cancer is important in the choice of method of treatment, the scope and nature of surgical intervention. Survey radiography is not significant in the diagnosis of ultrasound and allows you to judge the nature of the lesion only by indirect signs of displacement, retrotracheal space.

Widely used method of pneumothyroidography, which consists in contrasting the thyroid gland by introducing oxygen into the interfascial space of the neck [9]. Direct (changes in the visible contours of the thyroid gland) and indirect signs (displacement and compression of the trachea, esophagus, muscles, large blood vessels) of the thyroid gland were isolated. This method was used for the diagnosis of a retrosternal goiter, nodular forms of goiter [4].

About three decades ago, the first works on the use of thermography in the diagnosis of thyroid diseases appeared. Most of the work was devoted to differential diagnosis of malignant and benign thyroid diseases [5]. However, a number of authors note the fact that there is no correlation between the thermography, the histological structure and the size of the thyroid tumor [2].

Until now, for indirect diagnosis of thyroid gland diseases, indirect percutaneous thyroidulymphography is used. This method allows obtaining additional information on the structure, topography, shape, contours and dimensions of the thyroid gland, to a certain extent assess the intraorganic prevalence of the pathological process, while being fairly simple and accessible [5]. Thyroidulymphography can be used for in vivo study of lymph circulation in the thyroid gland. According to some authors, thyroidulymphography allows judging on the functional state of the thyroid gland on the basis of data on the speed of spreading and excretion of contrast medium [1]. This method makes it possible to visualize small nodal formations more reliably than scanning differential diagnosis between nodular and multinodular goiter helps in the diagnosis of thyroid cancer.

However, according to M.P. Cherenko (1989) thyroidulymphography is not critical in the diagnosis of thyroid cancer. I.A. The accountant and co-workers. (1987) believe that with the development of cancer in a benign tumor (nodular goiter, adenoma), there are no lymphographic signs of malignancy until the moment the process leaves the capsule. S.A. Sergeev (1985) emphasizes that the thyroidographic criteria for malignancy were reliable only with common malignant lesions and had no practical significance for differential diagnosis. A.Bollo at al. (1959) proposed a method of arteriography for the diagnosis of thyroid diseases. A number of researchers used it in the diagnosis of benign and malignant tumors of the thyroid gland. Arteriography in the diagnosis of thyroid diseases has an auxiliary significance and should be carried out according to strict indications only in cases when other methods do not provide the necessary diagnostic information [6].

One of the methods used to examine patients with thyroid cancer is the PHC. The nature of the accumulation of the radiopharmaceutical in the thyroid is determined by its functional activity. The scanogram makes it possible to determine the topography, the shape, the size of the fraction, and also the functional activity of the nodal formations and the parenchyma of the thyroid [3].

It is difficult not to agree with the opinion of a number of researchers that at the present stage of development of thyroidology, the detection of thyroid cancer in radionuclide scanning (RNS) is inadvisable, since the information obtained by the method is not of great diagnostic value. Pre-existing opinion that suspicious for cancer are "cold" nodes that are currently being questioned, as there is evidence that cancers are also able to store pharmaceuticals, cases of detection of cancer are described in functioning, "warm" and hyperfunctioning "hot" nodes. The frequency of malignancy in the "hot knots", according to various authors, is 16-20%. On the other hand, the cancer of thyroid cancer looks like a dysfunctional or "cold" node, most of the "cold" nodes are colloidal in histological research, among them, 15-20% of the observations are detected [9].

There appeared publications of a number of authors about the successful detection of malignant adenoma of the thyroid gland with simultaneous use of two isotopes - Th201 and I138. At the same time, these authors, as well as most other researchers, do not consider the routine use of RNS for differential diagnosis of thyroid tumors to be expedient. The disadvantages of the method include the need for the introduction of radioactive material into the patient's body, the difficulty in identifying the formation of less than 15 mm, the inability to differentially diagnose malignant and benign nodules, in multinodular euthyroid crawl (METC), the interpretation of scans difficult and is accompanied by the greatest number of errors [16,18]. However, the use of TN in the long-term period is informative for clarifying the localization of residual and ectopic thyroid tissue, the definition of metastases in regional lymph nodes. Thus, at the present time, scanning is not significant in the differential diagnosis of thyroid cancer [10].

Computed tomography and magnetic resonance imaging methods are expensive, are not available for most patients and not having significant advantages over traditional diagnostic tests - may be used to identify retrosternal goiter, tumor metastasis, for the detection of invasion of adjacent structures at locally advanced cancers [8]. In typical clinical cases, CT and MRT do not have any statistically significant advantages over ultrasound in combination with NAB under ultrasound control [6]. Most researchers, considering the above, do not consider them a method of choice for most thyroid diseases [9,10,11,12].

A preoperative examination of the patient attaches great importance to fine needle aspiration biopsy (NAB). According to the summary data, the overall sensitivity of NAB in diseases of the thyroid gland is 60-94%, specificity reaches 94-100%. The percentage of false negative results varies from 4 to 11 (an average of 5%), false positive - from 0 to 10 (an average of 3%) [13,14]. Obtaining adequate cytological material with the help of NAB, according to the literature, is possible in 80-98% of observations, which largely depends on the experience of a specialist who conducts the specified diagnostic procedure. Some researchers prefer a thick-needle biopsy of the thyroid gland, pointing out its advantages [15,16,17]. With the help of this procedure it is possible to obtain a column of tissue for histological examination. Many researchers believe that the effectiveness of NAB and thick-needle biopsy in the diagnosis of thyroid disease is approximately the same, but with thicker biopsy, there are more complications.

According to N.I. Nikitina (1972), the coincidence of cytological and histological data in colloid goitre is observed in 75%, in adenomas - in 93%, in cancer of thyroid cancer - in 100% of cases. The same data are given in other modern studies. The sensitivity of NAB in the detection of thyroid cancer, according to the majority of authors, is from 10 to 62%. Puncture biopsy allows to establish the diagnosis only in 3/4 of all cases of thyroid cancer [18,19]. The diagnostic value for follicular cancer is lower (no more than 40%). It is especially difficult to distinguish follicular adenoma, which is a benign tumor, from follicular cancer in case of puncture biopsy. Therefore, the follicular adenoma, regardless of size and degree of activity, is an indication for surgical intervention. The sensitivity of NAB in METC is reduced compared to the sensitivity of solitary thyroid. The sensitivity of the method, according to different researchers, is 60-94%, specificity reaches 64-86%.

Morphological material obtained with NAB is usually divided into 4 categories: 1) benign changes; 2) malignant changes; 3) suspicious for malignant; 4) insufficient material for research. The disadvantage of NAB is that the manipulation is carried out practically "blindly", relying on the data of palpation. The greatest prospect of the development of visual control during the puncture biopsy of modern researchers see the use of ultrasound [19,20,21].

NAB with ultrasound guidance allows to increase sensitivity up to 93%, and specificity up to 89%. The preparation of a cytological material in non-palpable thyroid lesions is possible only under the supervision of ultrasound. According to E.I. Trofimova (1997), in a comparative evaluation of the results of cytological examination obtained with puncture non-palpable nodal formations under the control of ultrasound and a planned morphological study, diagnoses coincided in 77.1% of observations.

Thus, as the literature data show, pre-operative methods of investigation do not allow establishing a reliable diagnosis in 100% of cases. In this regard, a great deal of attention is paid to methods of intraoperative diagnostics of thyroid gland.

## References / Список литературы

1. Бакиров А., Норбутаев И., Абдурахманов Д. ЛИХТЕНШТЕЙН ПЛАСТИК ДЛЯ ВНУТРЕННЕЙ ГЕРНИИ // Збірник наукових праць ЛОГОС. - 2021 г. С/ 178-179.
2. Шукуруллаевич, Абдурахманов Диер и др. «НАПРЯЖЕННАЯ ГЕРНИОПЛАСТИКА И АБДОМИНОПЛАСТИКА У БОЛЬНЫХ С МОРБИДНЫМ ОЖИРЕНИЕМ». Вестник науки и образования 3-2 (106) (2021): 88-98.
3. Shukurullaevich A. D. et al. MODERN VIEWS ON THE PATHOGENETIC RELATIONSHIP BETWEEN SYSTEMIC INFLAMMATION AND THE IMMUNE SYSTEM WITH A BILE PERITONITIS, COMPLICATED ABDOMINAL SEPSIS // Вестник науки и образования. - 2021. - №. 5-1 (108). - С. 81-86.
4. Davlatov S. et al. Current State of The Problem Treatment of Mirizzi Syndrome (Literature Review) // International Journal of Pharmaceutical Research. - 2020. - Т. 12. - С. 1931-1939.
5. Султанбаевич Б.А. и соавт. Анализ результатов хирургического лечения больных с узлами щитовидной железы // Вопросы науки и образования. - 2019. - №. 4 (49).

6. Бабаджанов Ахмаджон Султанбаевич и Диер Шукуруллаевич Абдурахманов. «АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С УЗЛАМИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ». Вопросы науки и образования 4 (2019): 186-192.
7. Rakhmanov K. E., Davlatov S. S., Abdurakhmanov D. S. Correction of albendazole disease after echinococsectomy of the liver //International Journal of Pharmaceutical Research. – 2021. – Т. 13. – С. 4044-4049.
8. Абдурахманов Д.С., Шамсиев Ю.З. Современное состояние проблемы диагностики узлов щитовидной железы (обзор литературы) // Европейские исследования: инновации в науке, образовании и технологиях. - 2018. - С. 45-49.
9. Shukurullaevich A. D. et al. MODERN VIEWS ON THE PATHOGENETIC RELATIONSHIP BETWEEN SYSTEMIC INFLAMMATION AND THE IMMUNE SYSTEM WITH A BILE PERITONITIS, COMPLICATED ABDOMINAL SEPSIS //Вестник науки и образования. – 2021. – №. 5-1 (108). – С. 81-86.
10. Shamsutdinov S., Abdurakhmanov D., Rakhmanov K. REPEATED RECONSTRUCTIONS OF THE DIGESTIVE TRACT IN THE SURGERY OF THE OPERATED STOMACH //Збірник наукових праць ЛОГОС. – 2021. С. 49-50.
11. Shukurullaevich A. D. et al. MODERN VIEWS ON THE PATHOGENETIC RELATIONSHIP BETWEEN SYSTEMIC INFLAMMATION AND THE IMMUNE SYSTEM WITH A BILE PERITONITIS, COMPLICATED ABDOMINAL SEPSIS //Вестник науки и образования. – 2021. – №. 5-1 (108). – С. 81-86.
12. Shukurullaevich A. D. et al. ANALYSIS OF SURGICAL TREATMENT OPTIONS FOR DIFFERENT TYPES OF MIRIZZI SYNDROME //Вестник науки и образования. – 2021. – №. 5-1 (108). – С. 71-76.
13. Shukurullaevich A. D. et al. CLINICAL QUESTIONS EXTREME CURRENTS SYNDROME MIRIZZI //Вестник науки и образования. – 2021. – №. 5-1 (108). – С. 65-70.
14. Шамсутдинов С., Абдурахманов Д., Рахманов К. ПОВТОРНЫЕ РЕКОНСТРУКЦИИ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА ПРИ ХИРУРГИИ ОПЕРАЦИОННОГО ЖЕЛУДКА // Збірник наукових праць ЛОГОС. - 2021 г. С. 49-50.
15. Shukurullaevich A. D. et al. BILIARY PERITONITIS AS A COMPLICATION OF CHRONIC CALCULAR CHOLECYSTITIS //Вестник науки и образования. – 2021. – №. 5-1 (108). – С. 77-80.
16. Abdurakhmanov D., Sayfullaeva F. SURGICAL TREATMENT OF POSTOPERATIVE VENTRAL HERNIA //Збірник наукових праць ЛОГОС. – 2021. С. 55-57.
17. Зайниев А. Ф. и др. ОПРЕДЕЛЕНИЕ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ТАКТИКИ ПРИ ТОКСИЧЕСКОМ ЗОБЕ //Медико-биологические, клинические и социальные вопросы здоровья и патологии человека. – 2019. – С. 136-137.
18. Shukurullaevich A. D. et al. ANALYSIS OF SURGICAL TREATMENT OPTIONS FOR DIFFERENT TYPES OF MIRIZZI SYNDROME //Вестник науки и образования. – 2021. – №. 5-1 (108). – С. 71-76.
19. Нарзуллаев Ш.Ш, Бабажанов А.С, Абдурахманов Д.Ш., Тоиров А.С, Ахмедов А.И. Функциональное состояние остаточной тиреоидной ткани после операции диффузно-токсического зоба у пожилых лиц старческого возраста// Журнал «Наука, образование и культура» №2(57), 2021 С.20-24.
20. Юсупов Ш. А., Курбаниязов З. Б., Давлатов С. С., Рахманов К.Э., Даминов Ф.А. Отдаленные результаты оперативного лечения узловых образований щитовидной железы// Здобутки клінічної і експериментальної медицини. - 2017. - №1. - С. 80-84.
21. Mirzagaleb, T., Mashrabjon, B., Nodir, R., & Iroda, I. (2021). Comparative Characteristics of the Direct Results of Extraperitoneal and Transperitoneal Access in the Surgical Treatment of Bladder Cancer. Annals of the Romanian Society for Cell Biology, 4794-4802.

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

SAYDULLAYEV Zayniddin Yakhshiboyevich

RAKHMANOV Kosim Erdanovich

Samarkand State Medical Institute, Uzbekistan

DAVLATOV Salim Sulaymanovich

Bukhara State Medical Institute, Uzbekistan

## SURGICAL TREATMENT OF GALLSTONE DISEASE (LITERATURE REVIEW)

**For citation:** Zayniddin Yakhshiboyevich SAYDULLAYEV, Salim Sulaymanovich DAVLATOV Kosim Erdanovich RAKHMANOV, Nodir Mukhammadiyevich RAKHIMOV, SURGICAL TREATMENT OF GALLSTONE DISEASE (LITERATURE REVIEW). Journal of Biomedicine and Practice. 2021, vol. 6, issue 4, pp.143-150

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2021-4-21>

## ANNOTATION

The article describes modern methods of diagnosis and treatment of acute cholecystitis and its complications in cholelithiasis. In the literature, data on the problem of treating choledocholithiasis are contradictory. The question of evaluating the effectiveness of various treatment technologies remains open and requires further in-depth study. The introduction of new methods and technologies in the treatment of patients with choledocholithiasis not only did not bring clarity to the solution of issues related to the tactics of treating such patients, but, on the contrary, increased the contradictions.

**Key words:** cholelithiasis, cholecystitis, cholecystectomy, endoscopic methods.

САЙДУЛЛАЕВ Зайниддин Яхшибоевич

РАХМАНОВ Косим Эрданович

Самаркандский Государственный Медицинский Институт, Узбекистан

ДАВЛАТОВ Салим Сулайманович

Бухарский Государственный Медицинский Институт, Узбекистан

## ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ЖЕЛЧНО-КАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

## АННОТАЦИЯ

В статье описаны современные методы диагностики и лечения острого холецистита и его осложнений при желчнокаменной болезни. В литературе данные, посвященные проблеме лечения холедохолитиаза, разноречивы. Вопрос оценки эффективности различных технологий лечения остается открытым и требует дальнейшего более углубленного изучения. Внедрение новых методик и технологий в лечение пациентов с холедохолитиазом не только не принесло ясности в решение вопросов, касающихся тактики лечения таких пациентов, но, и наоборот, усилило противоречия.

**Ключевые слова:** желчнокаменная болезнь, холецистит, холецистэктомия, эндоскопические методы.

**САЙДУЛЛАЕВ Зайниддин Яхшибоевич**

**РАХМАНОВ Косим Эрданович**

Самарқанд Давлат Тиббиёт Институти, Ўзбекистон

**Давлатов Салим Сулайманович**

Бухоро Давлат Тиббиёт Институти, Ўзбекистон

## **ЎТ ТОШ КАСАЛЛИГИНИНГ ХИРУРГИК ДАВОЛАШ УСУЛЛАРИ (АДАБИЁТЛАР ШАРҲИ)**

### **АННОТАЦИЯ**

Мақолада ўт-тош касаллигидаги ўткир холецистит ва унинг асоратларининг замонавий таххислаш ва даволаш усуллари баён қилинган. Адабиётларда холедохолитиазни даволаш муаммоларига бағишланган маълумотларда қарама – қарши қарашлар мавжуд. Даволашнинг турли хил технологиялари самарадорлигини баҳолаш масалалари ҳали ҳамон очиқ ва янада чуқурроқ изланишларни талаб этади. Холедохолитиаз билан беморларни даволашда замонавий усуллар ва технологияларнинг қўлланилиши ушбу тоифадаги беморларни даволаш тактикасига доир саволларга аниқлик киритиш ўрнига мавжуд қарама – қаршиликларни янада кучайишига олиб келди.

**Калит сўзлар:** ўт тош касаллиги, холецистит, холецистэктомия, эндоскопик усуллар.

Currently, gallstone disease (GSD) occupies a leading position in the structure of diseases of the organs of the hepatobiliary system. It has not only great medical, but also social significance, since the number of patients of young and working age is steadily increasing from year to year. In recent years, there has been a tendency towards an increase in the incidence of cholelithiasis throughout the world, including in Uzbekistan. Thus, the problem of treatment of gallstone disease and its ductal complications is one of the most urgent for modern surgery of the biliary tract [5, 17].

Today GSD occurs in more than 10% of the world's population. According to a number of authors, the prevalence of cholelithiasis in certain regions of the world can reach 10-40%, and over the past decades, the number of patients with cholelithiasis has doubled [28]. So, in the countries of Europe and North America, cholelithiasis is detected in 10-15% of the population under the age of 40, over 40 - already in 15-20%, and after 70 years in almost 50% [16].

With an increase in life expectancy, the number of elderly and senile patients who, in addition to gallstone disease, also have no less dangerous concomitant diseases, also increases. Thus, in 73-76% of such patients, the course of cholelithiasis is complicated by various severe concomitant diseases, which sharply worsen the results of treatment [13].

Simultaneously with the increase in the overall incidence of cholelithiasis, the number of its complicated forms also increases. Among all complications of gallstone disease, special attention should be paid to choledocholithiasis, stenosing duodenal papillitis and their combination. Success in the treatment of patients with various complicated forms of cholelithiasis is also largely due to the determination of the optimal timing of treatment, the nature of therapeutic measures and a tactical approach [5, 22].

However, at present this problem remains unresolved, as evidenced by the huge variety of approaches used using combinations of conservative and surgical methods of treatment. For the first time open choledochotomy was successfully performed in 1889 by J. Thomston. From the end of the 19th century until the 70s of the last century, open choledocholithotomy remained the only surgical method for treating choledocholithiasis [21].

Even today, despite the extensive introduction of minimally invasive technologies and methods of treating choledocholithiasis, traditional laparotomic choledocholithotomy remains relevant. Many surgeons still prefer this technique today. The wide surgical access provides comfortable conditions for performing absolutely all types of interventions on the gallbladder and

bile ducts in case of cholelithiasis, choledocholithiasis, stricture of the terminal section of the common bile duct and other pathology of the biliary tract and provides the possibility of one-step resolution of this pathology. Open choledocholithotomy is characterized by a lower percentage of iatrogenic injuries of the bile ducts and vascular structures compared to minilaparotomic and laparoscopic interventions [15, 23].

Despite all its advantages, at the present time, surgical choledocholithotomy all over the world is recognized by most surgeons as a reserve operation [8]. The fact is that surgical intervention on hepaticoholedochus in conditions of pronounced peripubular infiltrate, or with a narrow common bile duct, is a technically very difficult operation and often ends unfavorably. In 19-37.7% of cases, a number of complications develop, both in the immediate and late postoperative periods [18]. According to many authors, mortality after open cholecystectomy in combination with choledocholithotomy is 2 to 13 times higher than with laparotomic cholecystectomy performed without intervention on the biliary tract [9].

A large number of unsatisfactory results of the treatment of cholecystocholedocholithiasis in elderly and senile patients deserves special attention. In persons of this age group, the postoperative mortality rate is 7.8%, and the mortality rate in the case of repeated operations for choledocholithiasis reaches 11-18%. Obstructive jaundice and acute cholangitis increase the percentage of unfavorable outcomes to 16-65% [6]. Postoperative stricture of the common bile duct develops in 0.6-9% of cases after traditional laparotomic choledocholithotomy with external drainage of the common bile duct. This is comparable to the number of strictures of iatrogenic origin. Quite often, in 0.4-7.5% of cases after such interventions there is a recurrence of choledocholithiasis [11]. Its causes are foreign bodies of the bile duct, ligatures, drains, their fragments, uncorrected large duodenal papilla (LDP) stenosis [15]. The increase in the number of complications after open choledocholithotomy is also associated with the fact that today this operation is performed less and less frequently [8, 20].

The current trend in medicine, and in surgery, in particular, is the desire to use minimally invasive interventions, which allows you to get the maximum result with minimal surgical trauma. So, in the early 90s of the last century, minilaparotomic and video laparoscopic methods of treating gallstone disease were developed and introduced into clinical practice.

In 1994 M.I. Prudkov developed and for the first time in the world performed cholecystectomy from a mini-access using a set of instruments of the original development "Mini-Assistant". A little later, choledocholithotomy was performed using a mini access, which compares favorably with the traditional laparotomy intervention in its low trauma. The undoubted advantages of this technique are the similarity of the technique and surgical techniques of choledocholithotomy from a mini access with traditional open choledocholithotomy and full visual control over all stages of the operation [4, 19].

Some surgeons suggest combining mini-access choledocholithotomy with intraoperative cholangioscopy. It is also possible to perform an intervention on the gallbladder and bile ducts from a mini access while maintaining the integrity of the sphincter of Oddi [9]. In many clinics of the world, including in many medical institutions of our country, choledocholithotomy from the mini access has replaced the open method of surgical intervention [4, 21].

Many leading foreign and domestic experts consider laparoscopic choledocholithotomy as an alternative to traditional and mini-laparotomic choledocholithotomy [23]. So, thanks to the emergence and development of video laparoscopic surgery, it was finally possible to solve one of the important surgical problems - the discrepancy between an extensive, rather traumatic approach and a rather small intervention in volume and duration. Laparoscopic interventions are low-traumatic. This is evidenced by the lighter course of the early postoperative period in comparison with open operations, and the low severity of the postoperative pain syndrome. Often, after laparoscopic interventions, the intensity of the pain syndrome is so low that the need for the appointment of narcotic analgesics is completely absent [6, 15].

Currently, thanks to technological progress, a large number of not only foreign, but also domestic clinics have the ability to perform video laparoscopic operations on the extrahepatic bile

ducts. Today it is possible to perform laparoscopic choledocholithotomy, choledochoraphy and external drainage of the bile ducts, the formation of biliodigestive anastomoses [14].

According to a number of authors, the laparoscopic method of treating choledocholithiasis is comparable in efficiency and the number of complications with preoperative endoscopic papillosphincterotomy, but differs from it in the shorter duration of inpatient treatment. Surprisingly, in modern foreign sources, the authors note a greater number of complications and the percentage of deaths during EPST with subsequent laparoscopic cholecystectomy compared to laparoscopic choledocholithotomy or litextraction, which is most likely due to the summation of complications as a result of two-stage treatment of choledocholithiasis [20].

Today, the indications for video laparoscopic operations on the organs of the biliary tract have been significantly expanded. Laparoscopic interventions are performed for various forms of gallstone disease, including its complicated forms [7].

Laparoscopic extraction of calculi from the lumen of the common bile duct is possible in two ways: through the cystic duct and through laparoscopic choledocholithotomy.

Transcystic extraction. This method of laparoscopic removal of calculi is attractive due to its low invasiveness and technical simplicity [15]. An important condition for the successful implementation of this technique is the location of calculi below the confluence of the cystic duct. At the same time, the proximal part of the common bile duct in this case is not available for sanitation of hepaticoholedochus. In addition, the anatomical features of the fusion of the cystic and common bile ducts, as well as the diameter of the gallbladder duct, are of great importance [14]. In this case, the success of transcystic extraction depends on the size of calculi, their number and options for the flow of the cystic duct into the common bile duct. A pronounced cicatricial-infiltrative process in the hepatoduodenal zone can also be an obstacle [12].

In the literature, there are data on successful dilatation of the cystic duct to 6-8 mm, which in most cases makes it possible to easily pass modern cholangioscopes into the lumen of the common bile duct and successfully sanitize hepaticoholedochus. Thus, in the presence of single stones with a diameter of up to 8 mm in the common bile duct, the preference is given to the transvesical method of litextraction, which is successful in 61-80% of cases. According to a number of authors, the incidence of residual choledocholithiasis with transcystic extraction is 1.8%. The number of successful laparoscopic literal extractions for 7 years has progressively increased from 22% to 86% [20].

Early postoperative complications occur with a frequency of 3.7 to 15.7%. Most often, after laparoscopic choledocholithotomy, bile leakage into the free abdominal cavity can be observed, which occurs as a result of dislocation of the endoclips from the cystic duct stump, or as a result of the prolapse of the drainage tube from the hepatic choledochus. Other complications are also possible: bleeding from the gallbladder bed, trocar wound of the anterior abdominal wall or from a dissected adhesion, acute pancreatitis, abdominal abscesses, suppuration of the postoperative wound. Residual choledocholithiasis is observed in 1.9-5% of patients. Mortality after such an intervention is about 0.6-0.9% [9, 18].

Laparoscopic choledocholithotomy is used when transcystic extraction is impossible [7]. Recently, it has been used as an alternative to preoperative EPST. Indications for laparoscopic choledocholithotomy are: intraoperatively diagnosed choledocholithiasis, large (more than 10 mm in diameter) concretions, failure to remove concretions by the transcystic method.

In the literature, there is a fairly high efficiency of laparoscopic choledocholithotomy, especially in patients after unsuccessful attempts at endoscopic transpapillary removal of common bile duct calculi [6]. Complications develop in 3.7-15.8% of cases. Mortality is 0.6-1% [7].

However, laparoscopic choledocholithotomy remains a less preferred method of debridement of the bile ducts and is not as widespread as transcystic laparoscopic extraction.

A cicatricial-inflammatory or infiltrative process in the area of the hepatoduodenal ligament can significantly complicate laparoscopic interventions on hepaticoholedochus. Certain difficulties are presented by the extraction of small stones from a sharply expanded common bile duct, as well as large calculi of the common bile duct. An important factor is the high cost of endovideoscopic

equipment and special instruments. Also, the question of controlling the completeness of the common bile duct sanitation and the possible option of completing the surgical intervention, which may result in choledochoraphy, the formation of internal biliodigestive anastomoses or external drainage of the extrahepatic bile ducts, remains unresolved [5].

The widespread introduction of endovideoscopic technologies into clinical practice, often insufficient level of professional training of surgeons, peculiarities and limitations of laparoscopy (limited possibilities of palpation control in the area of surgical intervention), can cause severe complications arising after laparoscopic operations. The most severe complications of laparoscopic treatment of cholecystocholedocholithiasis are damage to tubular structures (extrahepatic bile ducts, large vessels of the abdominal cavity, parenchymal and hollow organs. Similar complications occur in 0.4-5.3% of cases [22]. In laparoscopic surgery, the likelihood of iatrogenic damage vessels or ductal structures are an order of magnitude higher than during open intervention [21].

It is with laparoscopic interventions that intraoperative damage to the bile ducts tends to be more severe than with laparotomic interventions, the course and prognosis, since in this case the mechanism of damage to the bile ducts is most often caused by electrical trauma, and with a significantly high frequency there is high damage to the hepatic choledochus [16]. In addition, a number of authors have convincingly proved that laparoscopic choledocholithotomy is often accompanied by the development of hepaticocholedochus strictures and recurrent choledocholithiasis [4, 17].

Contraindications for laparoscopic interventions on the extrahepatic bile ducts traditionally include: severe coagulopathy, long term pregnancy, gallbladder cancer, the presence of pronounced inflammatory-infiltrative changes in the gallbladder and hepatoduodenal ligament, as well as external and internal bile fistulas that impede differentiation elements of the hepatoduodenal ligament. Today, with the accumulation of experience in performing laparoscopic interventions, the range of absolute and relative contraindications for laparoscopic interventions on the extrahepatic bile ducts is gradually decreasing [9].

The widespread use of laparoscopic interventions on the biliary tract has determined the technical possibility of performing intraoperative antegrade papillosphincterotomy (APST) during laparoscopic choledocholithotomy. The desire to simultaneously resolve the pathology of the gallbladder and bile ducts has led to the development and introduction into practice of antegrade intraoperative papillotomy [3]. For the first time, APST during laparoscopic cholecystectomy was proposed by A.L. De Paula in 1993. He also identified the main indications for this method of treatment: LDP stenosis, multiple choledocholithiasis, the need to perform intraoperative lithotripsy and the expansion of the common bile duct by more than 20 mm. According to a number of authors, indications for APST are only unsuccessful attempts to eliminate choledocholithiasis under choledochoscopic control [18].

Antegrade papillosphincterotomy can be performed in two ways: through the gallbladder duct and through the choledochotomy opening. Performing APST through the cystic duct is preferable because it is technically a simpler intervention and does not oblige the surgeon to complete the operation with external drainage of hepaticocholedochus or the formation of a biliodigestive anastomosis [8, 20].

Antegrade papillosphincterotomy, not being a complex manipulation, has a number of undeniable advantages over retrograde interventions on LDP. Antegrade papillosphincterotomy is feasible in cases where EPST is unsuccessful, for example, in the case when the large duodenal nipple is located in the parafaternal diverticulum, pronounced deformity of the duodenum and the LDP zone, or with papillitis. Antegrade papillosphincterotomy completely excludes the development of post-manipulative acute pancreatitis. This is due to the antegrade insertion of the papillotome and the exclusion of accidental cannulation of the main pancreatic duct, which often occurs during retrograde endoscopic manipulations, especially in cases of so-called "difficult" cannulations [23].

Some authors believe that a lower percentage of complications after antegrade papillosphincterotomy is associated with good relaxation against the background of mechanical ventilation [17]. A number of difficulties in performing APST during laparoscopic

choledocholithotomy have been described. First, when performing intraoperative fibrogastroduodenoscopy, a large amount of air is introduced into the lumen of the stomach and duodenum, which impairs the view through the video laparoscope. Secondly, large calculi, and especially multiple choledocholithiasis, completely exclude the possibility of antegrade papillotomy conduction. Difficulties also arise when conducting a papillotomy through a scar-altered LDP. Also, great difficulties arise in the implementation of the papillosphincterotomy itself, since it is very difficult to fix the cutting string of the papillotomy at the 11-12 o'clock position, and this requires sufficient skill and time [14].

In 14.1% of cases, it is completely impossible to pass papillotomas through the stenotic LDP into the duodenum. In 2.2%, there are difficulties with the extraction of calculi using the Dormia basket due to their large size [16].

Indications for antegrade papillosphincterotomy are interventions for cholecystocholedocholithiasis in the absence of purulent cholangitis, fixed or restrained calculus LDP, as well as the so-called "large" choledocholithiasis.

The advantages of antegrade papillosphincterotomy should be considered: the ability to minimize the number of post-manipulation complications [5], the possibility of performing laparoscopic interventions on the bile ducts with the possibility of resolving cholecystocholedocholithiasis and stricture of the terminal section of the common bile duct within a single surgical intervention.

Disadvantages of the method: the need for expensive equipment, a high level of complexity of intervention on the biliary tract, limited possibilities of laparoscopic intervention in severe cicatricial and inflammatory changes in the hepatoduodenal ligament zone, a combination of "large" and multiple choledocholithiasis, Mirizzi's syndrome. Also, the disadvantages of antegrade papillosphincterotomy include the technical inconveniences of duodenoscopy during the operation, and the negative aspects associated with the conduct of the laparoscopy itself [10, 13].

The conditions that are necessary for performing antegrade papillosphincterotomy are: equipping with equipment for interventions on the extrahepatic bile ducts, as well as possession of the technique of endovideoscopic interventions on the extrahepatic bile ducts, coordination of the actions of the surgeon and the endoscopist. These are the main reasons why antegrade papillosphincterotomy is currently not widely used in clinical practice [23].

Thus, summarizing all of the above, we can say that the problem of treating cholelithiasis and its complicated forms has almost a century and a half history, but many questions remain unresolved to this day. There are no unambiguous recommendations on the choice of a method for the treatment of cholecystocholedocholithiasis so far. For each patient, depending on his specific condition, the presence of concomitant pathology and the duration of the disease, it is necessary to choose the most optimal treatment option. Back in 1934 S.P. Fedorov wrote: "In no area does a surgeon have to be in such a difficult situation as during operations on the biliary tract, and nowhere can a patient be injured by the slightest mistake made during the operation." These words remain very relevant today, despite the variety of therapeutic and diagnostic methods [2].

The emergence and development of endoscopic surgery has been regarded as a major breakthrough in the treatment of choledocholithiasis. Numerous studies of the results of the use of X-ray endoscopic therapeutic and diagnostic interventions both in the immediate and long-term periods indicate that it is precisely endoscopic transpapillary interventions that are the "gold standard" for the treatment of choledocholithiasis [6]. However, in a number of cases, the implementation of retrograde manipulations becomes very difficult, accompanied by a number of severe complications, intervention, and sometimes completely impossible. That is why it seems quite obvious that it is necessary to reassess the possibilities of endoscopic interventions in favor of endovideoscopic technologies [10].

With the accumulation of experience in laparoscopic operations, the advantages of the endovideoscopic method for resolving choledocholithiasis and correcting the pathology of the biliary tract are increasingly convincingly proved [3]. However, the problem of using endovideoscopic technologies in choledocholithiasis surgery is still poorly covered in modern literature.

Thus, today there is no such method for the treatment of choledocholithiasis, which would combine the advantages of minimally invasive endoscopic transpapillary interventions and traditional laparotomic choledocholithotomias. Dissatisfaction with the results of treatment with any methods requires an integrated approach to the treatment of patients with cholecystocholedocholithiasis using combinations of endoscopic, endobiliary and video laparoscopic interventions.

A promising development in the treatment of choledocholithiasis is the development and improvement of combined methods of treating the disease. Obviously, such an approach will significantly improve the immediate results of treatment of patients with cholelithiasis complicated by choledocholithiasis.

## References:

1. Alemi F., Seiser N., Ayloo S. Gallstone disease: cholecystitis, mirizzi syndrome, bouveret syndrome, gallstone ileus //Surgical Clinics. – 2019. – Т. 99. – №. 2. – С. 231-244.
2. Al-Saad M. H. et al. Surgical Management of Cholelithiasis //The Egyptian Journal of Hospital Medicine. – 2018. – Т. 31. – №. 5653. – С. 1-5.
3. Barie P. S., Eachempati S. R. Acute acalculous cholecystitis //Gastroenterology Clinics. – 2010. – Т. 39. – №. 2. – С. 343-357.
4. Beburishvili A. G., Prudkov, M. I., Shulutko, A. M., Natroshvili, A. G., Panin, S. I., Nesterov, S. S., Natroshvili, I. G. The comparative analysis of laparoscopic and minilaparotomic techniques in emergency abdominal surgery //Khirurgiia. – 2013. – №. 1. – С. 53-57.
5. Davlatov S. S., Kasymov Sh. Z., Kurbaniyazov Z. B., Rakhmanov K. E., Ismailov A. O. Plasmapheresis in the treatment of cholemic endotoxemia // «Academic Journal of Western Siberia». - 2013. - № 1. - P. 30-31.
6. Davlatov S.S., Rakhmanov K.E., Saydullaev Z.Ya. Algorithm for the management of patients with bile duct after cholecystectomy. Journal of hepato-gastroenterology research. 2020, vol. 1, issue 1, pp. 23-27.
7. Davlatov S.S., Xamraeva D., Suyarova Z. Management of the Mirizzi syndrome and the surgical implications of cholecystocholedochal fistula// International Journal of Medical and Health Research. Vol 3; Issue 5; May- 2017. - P.- 26-28.
8. Gomes C. A. et al. Acute calculous cholecystitis: Review of current best practices //World journal of gastrointestinal surgery. – 2017. – Т. 9. – №. 5. – С. 118.
9. Gutt C., Schläfer S., Lammert F. The treatment of gallstone disease //Deutsches Ärzteblatt International. – 2020. – Т. 117. – №. 9. – С. 148.
10. Hasan M. Y. et al. Gallstone disease after laparoscopic sleeve gastrectomy in an Asian population—what proportion of gallstones actually becomes symptomatic? //Obesity surgery. – 2017. – Т. 27. – №. 9. – С. 2419-2423.
11. Katabathina V. S., Zafar A. M., Suri R. Clinical presentation, imaging, and management of acute cholecystitis //Techniques in vascular and interventional radiology. – 2015. – Т. 18. – №. 4. – С. 256-265.
12. Koti R. S., Davidson C. J., Davidson B. R. Surgical management of acute cholecystitis //Langenbeck's archives of surgery. – 2015. – Т. 400. – №. 4. – С. 403-419.
13. Lammert F. et al. Gallstones //Nature reviews Disease primers. – 2016. – Т. 2. – №. 1. – С. 1-17.
14. Mora-Guzmán I. et al. Conservative management of gallstone disease in the elderly population: outcomes and recurrence //Scandinavian Journal of Surgery. – 2020. – Т. 109. – №. 3. – С. 205-210.
15. Mughal Z. et al. Perfoation of the gallbladder: ‘bait’ for the unsuspecting laparoscopic surgeon //The Annals of The Royal College of Surgeons of England. – 2017. – Т. 99. – №. 1. – С. e15-e18.

16. Nassar Y., Richter S. Management of complicated gallstones in the elderly: comparing surgical and non-surgical treatment options //Gastroenterology report. – 2019. – Т. 7. – №. 3. – С. 205-211.
17. Nazirov F. G., Kurbaniyazov Z. B., Davlatov S. S. Modified method of plasmapheresis in the treatment of patients with purulent cholangitis// European Sciences review Scientific journal. – 2018. - № 7–8. (July–August) - P. 142-147.
18. Portincasa P. et al. Critical care aspects of gallstone disease //The Journal of Critical Care Medicine. – 2019. – Т. 5. – №. 1. – С. 6.
19. Prudkov M. I. et al. Acute cholecystitis. Results of multicenter research and ways to further improvement of surgical tactics //Annaly khirurgicheskoy gepatologii= Annals of HPB Surgery. – 2020. – Т. 25. – №. 3. – С. 32-47.
20. Rahmanov K., Davlatov S., Raxmatova L. Improvement of surgical treatment of intraoperative injuries of magistral bile duct// The 17th International medical congress of students and young scientists. Ternopol, April- 22-24. - 2013. – P. 89.
21. Saydullayev Z. Y. et al. Evaluating the effectiveness of minimally invasive surgical treatment of patients with acute destructive cholecystitis //The First European Conference on Biology and Medical Sciences. – 2014. – С. 101-107.
22. Taki-Eldin A., Badawy A. E. Outcome of laparoscopic cholecystectomy in patients with gallstone disease at a secondary level care hospital //ABCD. Arquivos Brasileiros de Cirurgia Digestiva (São Paulo). – 2018. – Т. 31. – №. 1.
23. Teoh A. Y. B. et al. Endosonography-guided gallbladder drainage versus percutaneous cholecystostomy in very high-risk surgical patients with acute cholecystitis: an international randomised multicentre controlled superiority trial (DRAC 1) //Gut. – 2020. – Т. 69. – №. 6. – С. 1085-1091.
24. Djuraev, NM Rahimov, MN Karimova, SS Shakhanova . Current Views On The Pathogenesis Of The Parietal-Visceral Pathway Of Gastric Cancer Metastasis//he American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research 2021/3/31, p 94-102

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

**ГИЯСОВ Шухрат Искандарович**

Ташкентская медицинская академия, Узбекистан

**ГАФАРОВ Рушен Рефатович**

Самаркандский Государственный медицинский институт, Узбекистан

## СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ МЕТОДИК ЭЛЕКТРОХИРУРГИЧЕСКОЙ И ЛАЗЕРНОЙ ЭНУКЛЕАЦИИ ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЙ ГИПЕРПЛАЗИИ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

**For citation:** Shukhrat Iskandarovich GIYASOV, Rushen Refatovich GAFAROV. COMPARATIVE ANALYSIS OF ELECTROSURGICAL AND LASER ENUCLEATION METHODS OF BENIGN PROSTATIC HYPERPLASIA. Journal of Biomedicine and Practice. 2021, vol. 6, issue 4, pp.151-159

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2021-4-22>

### АННОТАЦИЯ

В статье представлен обзор существующих методик энуклеации аденоматозной ткани при доброкачественной гиперплазии предстательной железы (ДГПЖ). Представлена краткая история развития эндоскопических методик энуклеации. Особое внимание уделено современным трансуретральным методикам электрохирургической и лазерной энуклеации гиперплазии простаты. Представлены данные по моно- и биполярной электрохирургической энуклеации. Рассмотрены технические особенности процедуры выполнения гольмиевой лазерной энуклеации простаты. Затронуты также особенности тулиевого лазерной энуклеации.

**Ключевые слова:** эндоскопическая энуклеация, электрохирургическая энуклеация, гольмиевый лазер, тулиевый лазер.

**GIYASOV Shukhrat Iskandarovich**

Tashkent Medical Academy, Uzbekistan

**GAFAROV Rushen Refatovich**

Samarkand State Medical Institute, Uzbekistan

## COMPARATIVE ANALYSIS OF ELECTROSURGICAL AND LASER ENUCLEATION METHODS OF BENIGN PROSTATIC HYPERPLASIA

### ANNOTATION

The article provides an overview of existing methods of enucleation of adenomatous tissue in benign prostatic hyperplasia (BPH). A brief history of the development of endoscopic enucleation techniques is presented. Special attention is paid to modern transurethral techniques of electro-surgical and laser enucleation of prostatic hyperplasia. Data on mono- and bipolar electro-surgical enucleation are presented. The technical features of holmium laser enucleation of the prostate procedure performing are discussed in detail. The features of thulium laser enucleation are also touched upon.

**Key words:** endoscopic enucleation, electrosurgical enucleation, holmium laser, thulium laser.

**ГИЯСОВ Шухрат Искандарович**

Тошкент тиббиёт академияси, Ўзбекистон

**ГАФАРОВ Рушен Рефатович**

Самарқанд Давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон

## ПРОСТАТА БЕЗИ ХАВФСИЗ ГИПЕРПЛАЗИЯСИНИ ЭЛЕКТРОЖАРРОҲЛИК ВА ЛАЗЕРЛИ ЭНУКЛЕАЦИЯ УСУЛЛАРИНИНГ ҚИЁСИЙ ТАҲЛИЛИ

### АННОТАЦИЯ

Мақолада простата безининг хавфсиз гиперплазиясида (ПБХГ) аденоматоз тўқимани энуклеация қилишнинг мавжуд усуллари ҳақида умумий маълумот берилган. Эндоскопик энуклеация усуллари ривожланишининг қисқача тарихи келтирилган. Простата безининг гиперплазиясини замонавий трансуретрал электрожарроҳлик ва лазерли энуклеация усулларига алоҳида эътибор қаратилган. Моно- ва биполяр электрожарроҳлик энуклеация тўғрисида маълумотлар келтирилган. Голмий лазерли энуклеациясини ўтказиш процедурасининг техник хусусиятлари батафсил кўриб чиқилган. Тулий лазерли энуклеациясининг хусусиятлари ҳам кўрсатилган.

**Калит сўзлар:** эндоскопик энуклеация, электрожарроҳлик энуклеация, голмий лазери, тулий лазери.

**Введение.** Оперативное лечение доброкачественной гиперплазии предстательной железы (ДГПЖ) – представляет собой одну из наиболее динамично развивающихся отраслей в урологии. Учитывая доброкачественность процесса, арсенал различных методик разрушения аденоматозной ткани простаты весьма велик и продолжает пополняться новыми способами. В рекомендациях Европейской ассоциации урологов (ЕАУ) от 2016 г. по лечению ненейрогенных симптомов нижних мочевых путей (СНМП), вызванных ДГПЖ, было введено такое понятие, как эндоскопическая энуклеация предстательной железы (ЭЭПЖ) (endoscopic enucleation of the prostate), которое объединило в себе существующие виды энуклеации [1]. ЭЭПЖ может быть разделена на 2 вида, в зависимости от техники, радикальности выполнения или анатомии. Один метод – это трансуретральная энуклеация тупым способом по ходу ложной капсулы предстательной железы, так называемая анатомическая энуклеация, которая позволяет полностью удалить аденому. Второй метод – это трансуретральная энуклеация по ходу хирургической капсулы – т.е. трансуретральная резекция простаты (ТУРП), которая является общепризнанным «золотым стандартом» оперативного лечения ДГПЖ. В целом, однако, говоря об анатомической энуклеации мы подразумеваем удаление аденомы по ходу ложной капсулы. [2].

Эндоскопическая энуклеация может осуществляться как с использованием лазерной энергии (лазерные методы), так и электрической энергии (нелазерные методы). К существующим методам ЭЭПЖ, в соответствии с рекомендациями ЕАУ, относятся гольмиевая лазерная энуклеация предстательной железы (HoLEP) и тулиевая лазерная энуклеация предстательной железы (ThuLEP), а также методики монополярной и биполярной электроэнуклеации предстательной железы. Резекционные методики уступают место методикам энуклеации, т.к. последние обладают радикальностью. В этой связи постоянно продолжается поиск новых методик оперативного лечения ДГПЖ.

**Методики электрохирургической (нелазерной) энуклеации гиперплазии простаты.**

**Монополярная энуклеация простаты (MEP).**

Термин трансуретральная энуклеация (ТУЭ) простаты был введен еще в 1983 г. Hiraoka Y. в 1986 г. [2] описал более 300 случаев ТУЭ, при которой он отделял аденому от ложной

капсулы тупым лезвием («нож Хираоки») либо кончиком резектоскопа аналогично тому, как это осуществляется пальцем хирурга при открытой аденомэктомии. То есть он выполнял монополярную энуклеацию простаты (МЭП) – это была первая эндоурологическая трансуретральная энуклеационная методика. При этом автор отмечает, что у него не было ни одного случая повторной операции в связи с рецидивом аденомы. Одним из недостатков процедуры была необходимость в измельчении энуклеированных долей на мелкие фрагменты перед эвакуацией. Данная проблемы была устранена использованием морцеллятора, который был предложен в 1998 г. для процедуры гольмиевой лазерной энуклеации простаты.

Исследователи из Сеченовского университета (Москва, РФ) сравнили результаты МЭП с монополярной трансуретральной резекцией (мТУРП) (70 и 64 пациента соответственно). При этом осложнения МЭП были идентичны таковыми при мТУРП, однако монополярная энуклеация сопровождалась более полноценным удалением ткани гиперплазии простаты [3]. При сравнении кривых обучения МЭП с лазерными методиками было выявлено, что гольмиевая и тулиевая лазерные энуклеации простаты обладают преимуществами по скорости обучения [4].

### **Биполярная (плазмакинетическая) энуклеация простаты (BiPAP).**

Биполярная энуклеация простаты (БЕЕР) объединяет целый спектр процедур: плазмакинетическая энуклеация простаты (РкЕР), трансуретральная резекция-энуклеация простаты (ТУЕРП), биполярная плазменная энуклеация простаты (ВРЕР), трансуретральная вапо-энуклеация-резекция простаты (ТВЕРП). Все они отличаются друг от друга оборудованием, типами электродов, мощностными настройками, применяемыми для осуществления энуклеации и гемостаза [5,6].

Roberto Giulianelli et al. [7] приводит 5-летние данные о применении для биполярной энуклеации простаты пуговчатого электрода (“button-shaped electrode”). Через 60 мес. после данного вмешательства баллы по шкалам IPSS (International Prostate Symptom Score – Международная система суммарной оценки заболеваний предстательной железы) и QoL (индекс качества жизни), а также значения Qmax (максимальная скорость потока мочи), PVR (объем остаточной мочи), PSA (простатспецифический антиген), Vпр. (объем простаты) составили  $5,3\pm 0,9$ ;  $1,05\pm 0,15$ ;  $25\pm 3,4$ ;  $0,6\pm 0,43$ ;  $17\pm 6$ ;  $17\pm 5$  соответственно. В обзоре, опубликованном Ryang S.H. et al. [8] приведен сравнительный анализ данных 5 авторов, выполнявших биполярную энуклеацию. Общее число больных составило 564. При этом вне зависимости от применявшейся технологии и оборудования все авторы представляют сопоставимые результаты.

В системный обзор и кумулятивный анализ Arcaniolo D. et al. [9] от Секции уро-технологий ЕАУ было включено 14 сравнительных исследований, соответствующих соглашению PRISMA. Сравнивались результаты БЕЕР и bIP TURP (биполярной ТУРП). Из 14 исследований 5 было отнесено к рандомизированным контролируемым исследованиям (РКИ), 2 когортных проспективных нерандомизированных исследования, 1 анализ, 6 когортных ретроспективных исследований. Всего 2317 пациентов, 1178 из которых были подвергнуты процедуре БЕЕР, 1139 – bIP TURP. По исходным клиническим данным не было значимых различий. По результатам анализа: биполярная энуклеация сопровождалась большим объемом удаленной ткани, меньшим уровнем снижения гемоглобина и более коротким сроком госпитализации. Хотя по числу послеоперационных осложнений обе процедуры соответствовали друг другу, после bIP TURP отмечалась более высокая частота повторных операций. В долгосрочном периоде у пациентов после биполярной энуклеации отмечались более низкие значения IPSS, высокий Qmax, меньший PVR.

### **Методики лазерной энуклеации гиперплазии простаты.**

#### **Гольмиевая лазерная энуклеация простаты (HoLEP).**

Принципиально новая методика HoLEP (Holmium Laser Enucleation of the Prostate - гольмиевая лазерная энуклеация простаты) оттеснила на второй план методики абляции и резекции. Комбинация вапоризирующих, гемостатических возможностей гольмиевого лазера с трансуретральной морцелляцией позволяют осуществлять эффективное хирургическое

лечение крупных аденом с незамедлительным улучшением мочеиспускания и уменьшением числа осложнений.

История HoLEP начинается с многофункционального твердотельного гольмиевого Holmium:YAG (Ho:YAG – гольмиевоиттриевый алюминиевогранатовый лазер с длиной волны 2100 нм) лазера. Он широко применяется для хирургического лечения стриктур уретры и мочеочника, литотрипсии, аблации поверхностных опухолей и др. Ho:YAG относится к классу твердотельных лазеров с длиной волны 2140 нм и глубиной проникновения в ткани 0,4 мм [10,11]. Каждый генерируемый лазером импульс, поглощается водой и производит пузырёк водяного пара на кончике лазерного волокна. Термомеханический эффект пузырьков водяного пара способствует отделению ткани и её вапоризации. В том случае, когда кончик волокна находится на некотором удалении от ткани, лазерное излучение воздействует на промывную жидкость и количество изучаемой лазером энергии, поступающей к ткани, соответственно уменьшается. Этим достигается коагулирующий эффект – при удалении кончика волокна на 1-2 мм от ткани. Возникает эффект прижигания паром – ткань белеет. Таким образом осуществляется поверхностная коагуляция ткани без её карбонизации [12,13].

Изначально Ho:YAG лазер использовался в комбинации с Nd:YAG (неодимовым) лазером для вапоризации и коагуляции ткани гиперплазии простаты. Данная комбинация 2 лазеров носила название CELAP - Combination Endoscopic Laser Ablation of the Prostate (КЭЛАП - комбинированная эндоскопическая лазерная аблация простаты). При CELAP по оригинальной методике [14] гиперплазированные ткани отсекались неодимовым лазером, после чего гольмиевым лазером обрабатывались чувствительные к воздействиям шейка мочевого пузыря (ШМП) и ложе аденомы. Сначала Nd:YAG лазером производилась стандартная круговая лазерная аблация на 2,4,8 и 10 часах, также вапоризировалась и средняя доля при необходимости. Затем Nd:YAG волокно сменялось на волокно гольмиевого лазера и осуществлялась инцизия ШМП, аблация средней доли или частичная аблация боковой доли, что зависело от конфигурации простаты. Позже появилась возможность осуществлять вапоризацию простаты только волной гольмиевого лазера и использовался электрод с торцевым (боковым) или концевым свечением – методика HoLAP (гольмиевая лазерная аблация простаты). На сегодняшний день более мощные гольмиевые лазеры используются самостоятельно для аблации, вапоризации и энуклеации простатической ткани [11].

Первыми, гольмиевый лазер для энуклеации простаты применили ученые из Новой Зеландии - Питер Гиллинг и Марк Фраундорфер. Они начали работу с гольмиевым лазером в 1996 г. [15], а в 1998 году P.J. Gilling, M.R. Fraundorfer представили предварительные результаты проведения гольмиевой лазерной энуклеации гиперплазии простаты с интравезикальной морцелляцией удаленной ткани у 14 пациентов [16]. Создание и применение морцеллятора стало значимым событием в использовании гольмиевого лазера. Впервые он был применен в 1996 г. в США и изначально использовался гинекологами для удаления объемных соединительнотканых образований из брюшной полости. Именно благодаря морцелляции - возможности удаления крупных фрагментов ткани через канал небольшого диаметра стало возможным создание гольмиевой лазерной энуклеации, изменившей подход к хирургическому лечению аденомы. Сочетание гемостатических возможностей гольмиевого лазера и трансуретральной морцелляции позволяет производить эффективное лечение даже крупных аденом, обеспечивая немедленный положительный уродинамический эффект, как при ТУРП, с меньшим числом осложнений.

**Трехдолевая (классическая) техника.** Первоначально гольмиевая энуклеация осуществлялась по трехдоловой технике [15]. При этом в направлении от ШМП по бокам от семенного бугорка выполняются 2 продольных разреза на 5 и 7 часах условного циферблата, после чего оба разреза объединяются и осуществляется постепенное отделение средней доли единым блоком. Затем осуществляется энуклеация боковых долей.

**Двухдолевая техника.** Двумя группами ученых в 2010 г. предложена модификация классической техники HoLEP путем ликвидации одного из разрезов ШМП для снижения кровопотери и экономии времени [17,18].

**Техника энуклеации единым блоком (en-block).** Последняя модификация техники HoLEP заключалась в том, чтобы избежать любого разреза ШМП и полностью энуклеировать аденому. Этот подход особенно полезен у пациентов с уретральным катетером для уменьшения кровотечения из краев слизистой оболочки ШМП [19].

В последние годы HoLEP приобретает всё более широкую популярность. HoLEP имеет ряд преимуществ перед ТУРП, особенно у пациентов с большим объемом предстательной железы. Кроме того, на сегодняшний день гольмиевая энуклеация аденомы предстательной железы позиционируется как «размеронезависимая» процедура, т.е. применимая при аденомах любых размеров [20,21,22]. В соответствии с рекомендациями ЕАУ при объеме простаты больше 80 см<sup>3</sup> HoLEP является операцией выбора наряду с открытой аденомэктомией и биполярной энуклеацией. Учитывая множество положительных характеристик процедуры, в настоящее время имеет место так называемый HoLEP-центризм, когда именно эта методика выступает на первый план и становится ведущей в оперативном лечении ДГПЖ. Некоторые авторы называют HoLEP новым «золотым стандартом» хирургического лечения гиперплазии простаты [23,24].

HoLEP – наиболее изученная сегодня лазерная процедура, с наибольшим числом РКИ, изучавшим её эффективность в сравнении с ТУРП, открытой аденомэктомией, биполярной энуклеацией и другими лазерными методиками [25]. Так, Elmansy H.M. et al. [26] сообщает о положительных результатах обследования пациентов даже через 10 лет (62 месяца) после операции, в том числе и при гиперплазии простаты больших размеров. Множество рандомизированных исследований показали, что результатом HoLEP в послеоперационном периоде является сокращение времени катетеризации и госпитализации [27,28]. В метаанализе Ahyai S.A. et al. [29], сравнивающем лазерную энуклеацию с другими минимально инвазивными эндоскопическими операциями (лазерная вапоризация, биполярная трансуретральная резекция), было установлено, что только HoLEP ведет к статистически значимому улучшению показателя по шкале IPSS и статистически значимому улучшению Qmax. После процедуры HoLEP ни в одном из случаев не возникло кровотечения, потребовавшего гемотрансфузии, в то время как при ТУРП частота гемотрансфузии составляла 2,2%, частота рецидивов составила 4,3% для HoLEP и 8,8% для ТУРП. Длительность катетеризации после гольмиевой энуклеации составила 17,7-31 ч, а после ТУРП варьировала от 43,4 до 57,8 ч. Длительность госпитализации также была ниже после HoLEP – 2-3 дня, а после ТУРП от 3 до 6 дней. Единственный параметр, по которому HoLEP уступает ТУРП – это длительность вмешательства: при ТУРП время процедуры было в среднем на 14,9 мин меньше, чем при гольмиевой энуклеации.

В 2 крупных мета-анализах [30,31] HoLEP и биполярная энуклеация сравнивались с открытой аденомэктомией простаты (ОАЭП), как наиболее радикальным методом оперативного лечения ДГПЖ. Было показано, что никакой значимой разницы между ЭЭПЖ и ОАЭП при средне- и долгосрочном наблюдении не отмечалось. При этом HoLEP характеризуется более коротким периодом ирригации, катетеризации, госпитализации.

#### **Тулиевая лазерная энуклеация простаты (ThuLEP).**

Если в гольмиевом лазере излучение возбуждается лампой-вспышкой, в тулиевом лазере энергия излучается в режиме постоянно генерируемой волны. Ионы тулия при этом возбуждаются непосредственно лазерными диодами большой мощности. Благодаря непрерывно генерируемому лазерному пучку, тулиевый лазер лучше работает в мягких тканях.

В 2008 г. была предложена методика тулиевой вапоэнуклеации - ThuVER [32]. Методика вапоэнуклеации объединила в себе вапорезекцию с энуклеацией, причем энуклеация осуществлялась аналогично таковой при HoLEP. ThuVER подвергалась критике в первую очередь по той причине, что поверхность после воздействия тулиевым лазером «карамелизировалась» (карбонизация), хотя при этом отсутствовала пограничная зона в виде рваных волокон (так называемых «хлопковых») так характерная для энуклеации при воздействии гольмиевым лазером [33]. Возможность осуществления энуклеации тулиевым

лазером (ThuLEP) была подтверждена в 2009 г., когда Herrmann T.R. и соавт. продемонстрировали трехдолевую методику тулиевой энуклеации. От методики вапоэнуклеации ее отличает то, что после проведения надреза в апикальной части до уровня хирургической капсулы, ткань гиперплазии отслаивается тупым методом при помощи клюва резектоскопа и кончика лазерного волокна. Как ThuVEP, так и ThuLEP завершаются морцелляцией выделенной ткани. Проведение как тулиевой энуклеации, так и вапоэнуклеации позволяет добиться значительного улучшения таких функциональных показателей, как IPSS, Qmax, а также снижения объема остаточной мочи. Установлено, что краткосрочная эффективность пособия сравнима с эффективностью мТУРП. При этом частота интраоперационных осложнений после тулиевых методик ниже, чем после стандартной резекции. При применении этой методики, разрезы выполняются, в основном, в апикальной зоне предстательной железы и в области ШМП [34].

В настоящее время в отношении методики ThuLEP отсутствует достаточной большой объем данных рандомизированных контролируемых исследований с долгосрочным периодом наблюдением более 4 лет. Однако в РКИ, сравнивающих ThuLEP с ТУРП и ThuLEP с биполярной ЭЭПЖ, была продемонстрирована значительно более высокая операционная безопасность ThuLEP в отношении гемостатических свойств [35,36]. Долгосрочные результаты тулиевой вапоэнуклеации (ThuVEP) по частоте осложнений сопоставимы с HoLEP и биполярной энуклеацией. Стриктуры уретры и шейки мочевого пузыря не наблюдались в течение 18-месячного периода после выполнения ThuLEP. Кроме того, ThuLEP оказалась более безопасной в отношении развития стриктур ШМП по сравнению с тулиевой вапорезекцией (ThuVARP, TmLRP-ТТ). В двух дополнительных клинических исследованиях были сделаны выводы о том, что отсутствуют клинически значимые различия между ThuLEP и HoLEP через 6, 12 и 18 месяцев после операции [37].

В крупнейшем на сегодняшний день исследовании тулий: YAG-лазера по технике ThuVEP [38] с 60-месячным периодом наблюдения сообщается о долгосрочной устойчивости улучшения мочеиспускания и общей частоте повторных операций 2,4%. Данный вопрос становится более сложным с появлением новых тулиевых волоконных лазеров (Tm-fiber), которые используются как для лазерной литотрипсии при мочекаменной болезни, так и для энуклеации простаты. Эти лазеры могут получить широкое распространение среди лазерных устройств, применяемых для оперативного лечения ДГПЖ. Разница в большей или меньшей степени академическая, но требует индивидуальной оценки. В рекомендациях ЕАУ по лечению ненейрогенных СНМП у мужчин, обусловленных ДГПЖ, отмечается, что и ThuLEP, и ThuVEP являются действительными альтернативами другим методам трансуретральной энуклеации, таким как биполярная энуклеация или HoLEP.

В порядке хронологии: после HoLEP в 2004 г. появилась методика биполярной плазмакинетической энуклеации простаты (PkEP), затем позже, в конце 2000-х годов – другие трансуретральные, основанные на воздействии лазером методики энуклеации: Tm:YAG вапоэнуклеация (ThuVEP), трансуретральная анатомическая энуклеация с поддержкой Tm:YAG (ThuLEP), диодная лазерная энуклеация простаты (DiLEP) и, наконец, энуклеация зеленым лазером «Greenlight» (GreenLEP) с литий-боратной модуляцией (LBO). Однако, многие из предложенных лазерных методик были отвергнуты на начальной стадии их использования, как неподходящие для выполнения энуклеации [39].

**Заключение.** Таким образом, можно однозначно сказать, что будущее в оперативном лечении ДГПЖ уже сегодня определяется современными методами эндоскопической энуклеации, такими, как гольмиевая и тулиевая, а также биполярная энуклеация предстательной железы. Радикальность оперативного лечения ДГПЖ заключается в анатомической энуклеации аденомы в пределах её хирургической капсулы. Первостепенное значение имеет сама энуклеация, а не источник энергии, которым она осуществляется, т.к. конечной целью во всех случаях является именно анатомическая энуклеация. Энуклеация гиперплазии простаты посредством лазерных или нелазерных (электрохирургических)

методик уверенно лидирует в проблеме оперативного лечения ДГПЖ и будущее – за совершенствованием именно эндоскопических методов.

### Фойдаланилган адабиётлар рўйхати

1. Kaplan S.A. Re: EAU Guidelines on the Assessment of Non-Neurogenic Male Lower Urinary Tract Symptoms Including Benign Prostatic Obstruction. *J Urol* 2016;196(6):1712–4.
2. Hiraoka Y., Lin T., Tsuboi N., Nakagami Y. Transurethral enucleation of benign prostatic hyperplasia. *Nihon Ika Daigaku Zasshi* 1986;53(2):212–5. PMID: 2423551.
3. Enikeev, D., Rapoport, L., Gazimiev, M., Allenov, S., Inoyatov, J., Taratkin, M., Laukhtina, E., Sung, J. M., Okhunov, Z., & Glybochko, P. (2020). Monopolar enucleation versus transurethral resection of the prostate for small- and medium-sized (< 80 cc) benign prostate hyperplasia: a prospective analysis. *World journal of urology*, 38(1), 167–173.
4. Enikeev, D., Glybochko, P., Rapoport, L., Gahan, J., Gazimiev, M., Spivak, L., Enikeev, M., & Taratkin, M. (2018). A Randomized Trial Comparing The Learning Curve of 3 Endoscopic Enucleation Techniques (HoLEP, ThuFLEP, and MEP) for BPH Using Mentoring Approach-Initial Results. *Urology*, 121, 51–57.
5. Herrmann, T., Gravas, S., de la Rosette, J. J., Wolters, M., Anastasiadis, A. G., & Giannakis, I. (2020). Lasers in Transurethral Enucleation of the Prostate-Do We Really Need Them. *Journal of clinical medicine*, 9(5), 1412.
6. Giulianelli, R., Gentile, B., Albanesi, L., Tariciotti, P., & Mirabile, G. (2015). Bipolar Button Transurethral Enucleation of Prostate in Benign Prostate Hypertrophy Treatment: A New Surgical Technique. *Urology*, 86(2), 407–413.
7. Giulianelli, R., Gentile, B. C., Mirabile, G., Tema, G., Nacchia, A., Albanesi, L., Tariciotti, P., Mavilla, L., Bellangino, M., Lopes Mendes, L., Rizzo, G., Aloisi, P., Vincenti, G., & Lombardo, R. (2019). Bipolar Plasma Enucleation of the Prostate: 5 Years Outcomes. *Journal of endourology*, 33(5), 396–399.
8. Ryang, S. H., Ly, T. H., Tran, A. V., Oh, S. J., & Cho, S. Y. (2020). Bipolar enucleation of the prostate-step by step. *Andrologia*, 52(8), e13631.
9. Arcaniolo D, Manfredi C, Veccia A, Herrmann TRW, Lima E, Mirone V, Fusco F, Fiori C, Antonelli A, Rassweiler J, Liatsikos E, Porpiglia F, De Sio M, Autorino R; EAU Section of Uro-Technology (ESUT) Research Group. Bipolar endoscopic enucleation versus bipolar transurethral resection of the prostate: an ESUT systematic review and cumulative analysis. *World J Urol*. 2020 May;38(5):1177-1186.
10. de Figueiredo, F., Cracco, C. M., de Marins, R. L., & Scoffone, C. M. (2020). Holmium laser enucleation of the prostate: Problem-based evolution of the technique. *Andrologia*, 52(8), e13582.
11. Elzayat, E. A., & Elhilali, M. M. (2006). Laser treatment of symptomatic benign prostatic hyperplasia. *World journal of urology*, 24(4), 410–417.
12. Emiliani, E., Talso, M., Haddad, M., Poulighen, C., Derman, J., Côté, J. F., Doizi, S., Millán, F., Berthe, L., Audouin, M., & Traxer, O. (2018). The True Ablation Effect of Holmium YAG Laser on Soft Tissue. *Journal of endourology*, 32(3), 230–235.
13. Lerner, L. B., & Rajender, A. (2015). Laser prostate enucleation techniques. *The Canadian journal of urology*, 22 Suppl 1, 53–59.
14. Gilling, P. J., Cass, C. B., Malcolm, A. R., & Fraundorfer, M. R. (1995). Combination holmium and Nd:YAG laser ablation of the prostate: initial clinical experience. *Journal of endourology*, 9(2), 151–153.
15. Fraundorfer, M. R., & Gilling, P. J. (1998). Holmium:YAG laser enucleation of the prostate combined with mechanical morcellation: preliminary results. *European urology*, 33(1), 69–72.
16. Gilling, P. J., & Fraundorfer, M. R. (1998). Holmium laser prostatectomy: a technique in evolution. *Current opinion in urology*, 8(1), 11–15.

17. Dusing MW, Krambeck AE, Terry C, Matlaga BR, Miller NL, Humphreys MR, Gnessin E, Lingeman JE. Holmium laser enucleation of the prostate: efficiency gained by experience and operative technique. *J Urol*. 2010 Aug;184(2):635-40.
18. Baazeem AS, Elmansy HM, Elhilali MM. Holmium laser enucleation of the prostate: modified technical aspects. *BJU Int*. 2010 Mar;105(5):584-5.
19. Scoffone, C.M., Del Fabbro, D., Figueiredo, F., & Cracco, C.M. (2018). The totally en-bloc no-touch low-power Holmium laser enucleation of the prostate (HoLEP) technique. *Journal of Endourology*, 32(S3), V53–V56.
20. Humphreys, M. R., Miller, N. L., Handa, S. E., Terry, C., Munch, L. C., & Lingeman, J. E. (2008). Holmium laser enucleation of the prostate--outcomes independent of prostate size?. *The Journal of urology*, 180(6), 2431–2435.
21. Jones P, Alzweri L, Rai BP, Somani BK, Bates C, Aboumarzouk OM. Holmium laser enucleation versus simple prostatectomy for treating large prostates: Results of a systematic review and meta-analysis. *Arab J Urol*. 2016 Mar;14(1):50-8.
22. Vincent MW, Gilling PJ. HoLEP has come of age. *World J Urol*. 2015 Apr;33(4):487-93.
23. EAU Guidelines. Edn. presented at the EAU Annual Congress Amsterdam 2020. ISBN 978-94-92671-07-3.
24. van Rij, S., & Gilling, P. J. (2012). In 2013, holmium laser enucleation of the prostate (HoLEP) may be the new 'gold standard'. *Current urology reports*, 13(6), 427–432.
25. Kahokehr AA, Gilling PJ. Which laser works best for benign prostatic hyperplasia? *Curr Urol Rep*. 2013 Dec;14(6):614-9.
26. Elmansy, H. M., Kotb, A., & Elhilali, M. M. (2011). Holmium laser enucleation of the prostate: long-term durability of clinical outcomes and complication rates during 10 years of followup. *The Journal of urology*, 186(5), 1972–1976.
27. Tan, A., Liao, C., Mo, Z., & Cao, Y. (2007). Meta-analysis of holmium laser enucleation versus transurethral resection of the prostate for symptomatic prostatic obstruction. *The British journal of surgery*, 94(10), 1201–1208.
28. Gupta, N. P., & Nayyar, R. (2013). Management of large prostatic adenoma: Lasers versus bipolar transurethral resection of prostate. *Indian journal of urology : IJU : journal of the Urological Society of India*, 29(3), 225–235.
29. Ahyai, S. A., Gilling, P., Kaplan, S. A., Kuntz, R. M., Madersbacher, S., Montorsi, F., Speakman, M. J., & Stief, C. G. (2010). Meta-analysis of functional outcomes and complications following transurethral procedures for lower urinary tract symptoms resulting from benign prostatic enlargement. *European urology*, 58(3), 384–397.
30. Li M, Qiu J, Hou Q, Wang D, Huang W, Hu C, Li K, Gao X. Endoscopic enucleation versus open prostatectomy for treating large benign prostatic hyperplasia: a meta-analysis of randomized controlled trials. *PLoS One*. 2015 Mar 31;10(3):e0121265.
31. Lin, Y., Wu, X., Xu, A., Ren, R., Zhou, X., Wen, Y., Zou, Y., Gong, M., Liu, C., Su, Z., & Herrmann, T. R. (2016). Transurethral enucleation of the prostate versus transvesical open prostatectomy for large benign prostatic hyperplasia: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *World journal of urology*, 34(9), 1207–1219.
32. Bach, T., Wendt-Nordahl, G., Michel, M. S., Herrmann, T. R., & Gross, A. J. (2009). Feasibility and efficacy of Thulium:YAG laser enucleation (VapoEnucleation) of the prostate. *World journal of urology*, 27(4), 541–545.
33. El-Hakim, A., & Elhilali, M. M. (2002). Holmium laser enucleation of the prostate can be taught: the first learning experience. *BJU international*, 90(9), 863–869.
34. Herrmann, T. R., Bach, T., Imkamp, F., Georgiou, A., Burchardt, M., Oelke, M., & Gross, A. J. (2010). Thulium laser enucleation of the prostate (ThuLEP): transurethral anatomical prostatectomy with laser support. Introduction of a novel technique for the treatment of benign prostatic obstruction. *World journal of urology*, 28(1), 45–51.

35. Bozzini G, Seveso M, Melegari S. et al. Thulium laser enucleation (ThuLEP) versus transurethral resection of the prostate in saline (TURis): A randomized prospective trial to compare intra and early postoperative outcomes. *Actas Urol Esp.* 2017 Jun;41(5):309-315.
36. Feng L, Zhang D, Tian Y, Song J. Thulium Laser Enucleation Versus Plasmakinetic Enucleation of the Prostate: A Randomized Trial of a Single Center. *J Endourol.* 2016 Jun;30(6):665-70.
37. Zhang J, Ou Z, Zhang X. et al. Holmium laser enucleation of the prostate versus thulium laser enucleation of the prostate for the treatment of large-volume prostates > 80 ml: 18-month follow-up results. *World J Urol.* 2020 Jun;38(6):1555-1562. doi: 10.1007/s00345-019-02945-x. Epub 2019 Sep 9.
38. Tiburtius, C., Gross, A. J., & Netsch, C. (2015). A prospective, randomized comparison of a 1940 nm and a 2013 nm thulium: Yttrium-aluminumgarnet laser device for thulium VapoEnucleation of the prostate (ThuVEP): First results. *Indian Journal of Urology*, 31(1), 47–51.
39. Herrmann TR. Enucleation is enucleation is enucleation is enucleation. *World J Urol.* 2016 Oct;34(10):1353-5.

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

Юкумли касалликлар

ЮСУПОВ Машраб Исматилов  
ШАЙКУЛОВ Хамза Шодиевич  
ЖАМАЛОВА Феруза Абдусаломовна  
Самарқанд Давлат тиббиёт институти Самарқанд, Ўзбекистон

## ЎТКИР ИЧАК КАСАЛЛИКЛАРИ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН ВА СОҒЛОМ БОЛАЛАРДА ПАТОГЕН ЭШЕРИХИЯЛАРНИНГ ҚИЁСИЙ ЖИҲАТЛАРИ, ПАТОГЕН ЭШЕРИХИЯНИНГ АНТИБАКТЕРИАЛ ПРЕПАРАТЛАРГА СЕЗГИРЛИГИ

**For citation:** Yusupov Mashrab Ismatiloevich, Shaykulov Hamza Shodiyevich, Jamalova Feruza Abdusalomovna. Comparative aspects of pathogenic escherichia in children with acute intestinal diseases and healthy children, sensitivity of pathogenic escherichia to antibacterial drugs. Journal of Biomedicine and Practice. 2021, vol. 6, issue 4, pp.160-163

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2021-4-23>

### АННОТАЦИЯ

Мақолада *Escherichia coli* касаллигининг болаларда учраши ҳақида маълумот берилган ва уларни ўрганишнинг долзарблиги акс этирилган. Болаларда клиник кечиши ва асоратлари билан боғлиқ хусусиятлари *Escherichia coli* диареяни турли гуруҳларининг патоген хусусиятлари тасвирланган. *Escherichia coli* касаллигини бактериологик ва серологик усуллар билан этиологик таъхислаш масалалари ёритилган. *Escherichia coli* антибактериал препаратларга чидамлилиги бўйича замонавий маълумотлар келтирилган. Москвадаги юкумли касалликлар шифохонасига ётқизилган номаълум этиологияли 350 нафар болада бактериологик тадқиқот ўтказилди. Самарқандда 2 ёшгача бўлган 60нафар соғлом бола кундузги оромгоҳларга қатнайди.

**Калит сўзлар:** энтеропатоген, *escherichia coli*, ичак, таёкчалар, микроагглютинация, қон, цитотоксин.

ЮСУПОВ Машраб Исматилов  
ШАЙКУЛОВ Хамза Шодиевич  
ЖАМАЛОВА Феруза Абдусаломовна  
Самарқандский Государственный медицинский институт, Узбекистан

## СРАВНИТЕЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ ПАТОГЕННЫХ ЭШЕРИХИЙ У ДЕТЕЙ С ОСТРЫМИ КИШЕЧНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ И ЗДОРОВЫХ ДЕТЕЙ, ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ ПАТОГЕННЫХ ЭШЕРИХИЙ К АНТИБАКТЕРИАЛЬНЫМ ПРЕПАРАТАМ

**АННОТАЦИЯ**

В статье приведены сведения о заболеваемости эшерихиозами детей и отражена актуальность их изучения. Описаны патогенные свойства различных групп диареегенных *Escherichia coli*, связанные с ними особенности клинического течения и осложнения у детей. Освещены вопросы этиологической диагностики эшерихиозов бактериологическими, серологическими методами. Приведены современные данные о резистентности эшерихий к антибактериальным препаратам. Бактериологическому исследованию подверглись 350 детей больных ОКЗ неустановленной этиологией, госпитализированных в инфекционную больницу г. Самарканда и 60 здоровых детей до 2 лет, посещающих детские ясли.

**Ключевые слова:** энтеропатогенны, кишечны, палочки, эшерихиоз, микроагглютинация, кровь, шигоподобный цитотоксин.

**YUSUPOV Mashrab Ismatiloevich**  
**SHAYKULOV Hamza Shodiyevich**  
**JAMALOVA Feruza Abdusalomovna**  
Samarkand State Medical Institute, Uzbekistan

**COMPARATIVE ASPECTS OF PATHOGENIC ESCHERICHIA IN CHILDREN WITH ACUTE INTESTINAL DISEASES AND HEALTHY CHILDREN, SENSITIVITY OF PATHOGENIC ESCHERICHIA TO ANTIBACTERIAL DRUGS****ANNOTATION**

The article provides information about the incidence of *Escherichia coli* in children and reflects the relevance of their study. The pathogenic properties of various groups of diarrhoeal *Escherichia coli* are described. related features of the clinical course and complications in children. The issues of etiological diagnosis of *Escherichia coli* by bacteriological and serological methods are covered. Modern data on the resistance of *Escherichia coli* to antibacterial drugs are presented. A bacteriological study was performed on 350 children with OCD of unknown etiology who were hospitalized in the infectious diseases hospital in Moscow. Samarkand and 60 healthy children under 2 years old attending daycare centers.

**Key words:** enteropathogens, *escherichia coli*, *escherichia coli*, microagglutination, blood, shiga-like cytotoxin.

**Актуальность исследования.** По данным ВОЗ, ежегодно в мире регистрируется более 4 миллиардов случаев ОКИ, из них 60 % заболевших составляют дети до 3-х лет. Среди причин смертности детей острые кишечные инфекции стойко занимают 2-3-е место после заболеваний верхних дыхательных путей и ВИЧ-инфекции [4,7]. Острые кишечные заболевания (ОКЗ) у детей представляют довольно серьезную проблему, особенно в нашем регионе, т.е в странах Средней Азии (1,3,4). Обращает на себя внимание высокая частота ОКЗ неустановленной этиологии. Острые кишечные инфекции (ОКИ), по - прежнему, представляют одну из наиболее актуальных проблем инфекционной патологии [5,8].

**Цель исследования.** Целью настоящего исследования являлось изучение этиологической структуры острых кишечных заболеваний, установление частоты высеваемости энтеропатогенных кишечных палочек (ЭПКП), а также определение чувствительности ЭПКП к антибактериальным препаратам.

**Материалы и методы исследования:** Бактериологическому исследованию подверглись 350 детей больных ОКЗ неустановленной этиологии, госпитализированных в инфекционную больницу г. Самарканда и 60 здоровых детей до 2 лет, посещающих детские ясли.

Для бактериологического исследования у каждого ребенка брали испражнения стерильной трубочкой из прямой кишки или с пеленки, затем вносили в пробирку с консервантом (30% раствор нейтрального глицерина в физиологическом растворе).

Материал заседали на среды Эндо, Плоскирева, на 5% кровяной агар, а также выборочно на среду Эндо с 5% кровью для ускоренной идентификации гемолитических эшерихий. Посев инкубировали в термостате при 37<sup>0</sup> в течение 18-24 часов. Отбирали из этих сред колонии характерные для E.coli по 30-100 штук и точечным способом заседали на кровяной агар.

Через 18-24 часа после инкубации в термостате из этих чашек отбирали по 3-5 гемолитических колоний и 2-3 негемолитических колоний и заседали на скошенный агар.

Идентификацию энтеропатогенных сыроваров эшерихий проводили в реакции микроагглютинации на стекле с ОК эшерихиозными сыворотками 026; 055; 086; 0111; 0114; 0119; 0124; 0125; 0126 и 0157 производство Московского НИИ вакцин и сывороток им И.И.Мечникова.

**Результаты исследования и обсуждение результатов.**

Из 350 обследованных детей больных диареей, энтеропатогенные кишечные палочки были обнаружены у 41 (12%±1,0%) больного и из 60 здоровых детей у 6 (10,0±1,2%).

От больных были выделены энтеропатогенные серотипы кишечных палочек 026:В6- у 7, 055:В5 у 9, 0111:В4 у 11, 0124:К72 у 4<sup>ex</sup>, 0126:К71 у 3<sup>ex</sup>, 0157:Н7 у 7 детей.

От здоровых детей были высеяны ЭПКП серотипы 026:В6 у 2, 055:В5 у 1, 0111:В4 у 4<sup>ex</sup>, 0126:К71 у 3<sup>ex</sup> (табл.1.).

Таблица 1.

**Частота выделения энтеропатогенных эшерихий у больных с острыми кишечными заболеваниями и здоровых.**

Состояние детей	Количество обследованных детей	026:В6	055:В5	0111:В4	0124:К72	0126:К71	0157:Н7	Всего	
								авс	%
Больные ОКЗ неустойчивой этиологии	350	7	9	11	4	3	7	41	12%±1,0%
Здоровые	60	2	1	1	-	1	-	6	10,0±1,2%

P>0,01

Таким образом энтеропатогенные эшерихий были выделены у больных в 12,0±1,0% случаев. Следовательно частота обнаружения ЭПКП у больных и здоровых детей отличаются очень незначительно (P>0,01).

В табл. 2 приведены данные о частоте выделения ЭПКП с гемолитическими свойствами. Так из 41 больных выделявших энтеропатогенных эшерихий, у 18 (44,0 ± 5,7%) обнаружены энтеропатогенные кишечные палочки с гемолитическими свойствами.

Таблица 2.

**Частота выделения энтеропатогенных эшерихий с гемолитическими свойствами.**

Состояние детей	Количество детей, от которых выделены гемолитические ЭПКП сыроваров					Итого
	026:В6	055:В5	0111:В4	0126:К71	0157:Н7	
Больные с ОКЗ	3	5	5	2	5	18
Здоровые	1	2	1	-	-	4

P>0,05

ЭПКП с такими же свойствами выделялись у 4 (6,6±6,2%) из 60 здоровых детей (различия значима при P>0,05).

В последние годы исследователи начали выделять *E.coli* 0157:H7 при геморрагическом колите, который проходил у больных в очень тяжелой форме [4,5,6].

Вспышку геморрагического колита отмечали в Азии, Европе в США, Канаде в России [1.3].

Наиболее чувствительны к этой инфекции были дети и пожилые люди.

В подавляющем большинстве случаев от больных выделялись *E.coli* 0157:H7, продуцирующие шигоподобные цитотоксины [5]. По данным многих исследователей, основным резервуаром *E.coli* 0157:H7 является крупный рогатый скот [1.4].

Нами были выделены всего у 5 больных *E.coli* 0157:H7 из 350 детей. Серотипирование штаммов (всего изучено 21 штамм) осуществляли в реакции агглютинации со специфическими сыворотками 0157 и H7, полученных из НИИ вакцин и сывороток им И.И. Мечникова (г. Москва).

У выделенных штаммов изучали биохимические свойства, определяли гемолитическую активность. Все выделенные штаммы продуцировали  $\alpha$  - гемолизин, разлагали глюкозу, лактозу, мальтозу, маннит, арабинозу с образованием кислоты и газа, сахарозу, сорбит, инозит не ферментировали.

#### **Выводы:**

1. Нами были изучены резистентность ЭПКП, в том числе 0157:H7 *E.coli* к некоторым антибиотикам (методом индикаторных бумажных дисков): Стрептомицину (Sm), тетрациклину (Tc), левомицитину (хлорамфеникол - Cm), мономицину (Mm), эритромицину (Em), метациклину (Mc), бисептолу, цифазолину.
2. Около 50-60% изученных ЭПКП были устойчивы к Sm, Tc, Cm, Mm, Em. *E.coli* серотип 0157:H7 был чувствителен к цефазолину, метациклину, мономицину, к остальным антибиотикам они были устойчивыми.
3. Нами была отмечена, что ЭПКП, обладающие гемолитическими свойствами вызывали тяжелую форму колиинфекции и выделенные штаммы были резистентными ко многим антибиотикам.
4. Энтеропатогенная *E.coli* 0157:H7 гемолитические ее варианты вызвали тяжелую форму колиинфекции и были устойчивы широко применяемым антибиотикам.

#### **Библиографический список:**

1. Афтаева Л.Н., Мельников В.Л., Аверкин Н.С. Структура заболеваемости острыми кишечными инфекциями у детей // International scientific review. – 2016. – № 5 (15). – XIII International scientific and practical conference Boston USA 2016. – С. 102-103
2. Бондарева А.В., Горелов А.В., Подколзин А.Т., Николаева Т.А. /Роль патогенных эшерихий в этиологической структуре острых кишечных инфекций у детей на современном этапе // Инфекционные болезни. – 2012. – Т.10.
3. Бондоренко В.М., Лиходед В.Г, Воробьев А.А. «Иммуннорегуляция численности грамотрицательных микрофлоры кишечника» /Ж Микробиол. 2004 №4.стр 90-93
4. Либенко В.Н. Катарбаев А.К. Мустафина К.К Головенко М.В /Клинико–эпидемиологические особенности эшерихиозов у детей на современном этапе/. -Казань: Журнал Вестник. 2016. №1. С. 148-15; 2.
5. Лобзин Ю.В, Якушин С.Б. Захаренко С.М. тарактические рекомен-дации по выделению пациентов с инфекционной диареей. Методи-ческие рекомендации для клиницистов. Санкт – Петербург 2006г.
6. Хорошилова И.А., Гранитов В.М. Дисбиоз желудочно-кишечного тракта (этиопатогенез, клиника, диагностика, лечение, профилактика) //Барнаул. -2012.- 181с.
7. Шульпекова Ю.О. Диарея, ассоциированная с приемом антибиотиков, и пробиотики для ее профилактики и лечения // РМЖ. - 2010. - № 2. - С. 8284.

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

ЮСУПОВ Машраб Исмаилович  
ШАЙКУЛОВ Хамза Шодиевич  
ЖАМАЛОВА Феруза Абдусаломовна  
ОЧИЛОВУ улғбек Усмонович  
Самаркандский Государственный  
медицинский институт Узбекистан

## ИММУННЫЙ СТАТУС ДЕТЕЙ С КОЛИ ИНФЕКЦИЕЙ, ВЫЗВАННОЙ ГЕМОЛИТИЧЕСКИМИ ЭШЕРИХИЯМИ ДО И ПОСЛЕ ЛЕЧЕНИЯ БИФИДУМБАКТЕРИНОМ И КОЛИБАКТЕРИНОМ

**For citation:** Mashrab Ismatillovich YUSUPOV, Hamza Shodiyevich SHAYQULOV, Feruza Abdusalomovna JAMALOVA, Ulug`bek Usmanovich OCHILOV. IMMUNE STATUS OF CHILDREN WITH COLIINFECTION CAUSED BY HEMOLYTIC ESCHERICHIA BEFORE AND AFTER TREATMENT WITH BIFIDUMBACTERIN AND COLIBACTERIN. Journal of Biomedicine and Practice. 2021, vol. 6, issue 4, pp.164-168

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2021-4-24>

### АННОТАЦИЯ

Целью исследования явилось определение уровня иммуноглобулинов А.М.Г. при колиинфекциях у детей раннего возраста до и после лечения бифидумбактерином и колибактерином. Определение эффективности применения указанных пробиотиков, используемых для коррекции дисбиотических сдвигов. Всего под наблюдением находилось 45 детей раннего возраста больных колиинфекцией, вызванной гемолитическими эшерихиями. В статье представлены основные сведения о разностороннем влиянии пробиотических штаммов на формирование резистентности организма детей к гемолитическим возбудителям колиинфекций и иммунный ответ. Приведена характеристика гуморальных факторов защиты у детей больных колиинфекцией до и после приема пробиотиков. Определена эффективность бифидумбактерина и колибактерина при лечении колиинфекций.

**Ключевые слова.** Колиинфекция, иммуноглобулин, конъюгация, бифидумбактерин, колибактерин, гемолитические эшерихии.

YUSUPOV Mashrab Ismatillovich  
SHAYQULOV Hamza Shodiyevich  
JAMALOVA Feruza Abdusalomovna  
OCHILOV Ulug`bek Usmanovich  
Samarkand State Medical Institute Uzbekistan

## IMMUNE STATUS OF CHILDREN WITH COLIINFECTION CAUSED BY HEMOLYTIC ESCHERICHIA BEFORE AND AFTER TREATMENT WITH BIFIDUMBACTERIN AND COLIBACTERIN

### ANNOTATION

The aim of the study was to determine the level of immunoglobulins A, M, G in coli-infection in young children before and after treatment with bifidum-bacterin and colibacterin. Determination of the effectiveness of the use of these probiotics used to correct dysbiotic shifts. A total of 45 young children with coli infection caused by hemolytic Escherichia were monitored. The article presents the main information about the versatile influence of probiotic strains on the formation of resistance of the body of children to hemolytic pathogens of coli-infections and the immune response. The characteristic of humoral protection factors in children with coli infection before and after taking probiotics is given. The effectiveness of bifidumbacterin and colibacterin in the treatment of coli infections was determined.

**Key words.** Coli infection, immunoglobulin, conjugation, bifidumbacterin, colibacterin, hemolytic escherichia.

ЮСУПОВ Машраб Исматиллоевич  
ШАЙКУЛОВ Хамза Шодиевич  
ЖАМАЛОВА Феруза Абдусаломовна  
ОЧИЛОВ Улуғбек Усмонович

Самарқанд Давлат тиббиёт институти Ўзбекистон

## БИФИДУМБАКТЕРИН ВА КОЛИБАКТЕРИН БИЛАН ДАВОЛАШДАН ОЛДИН ВА КЕЙИН ГЕМОЛИТИК ESCHERICHIA ОҚИБАТИДА КОЛИИНФЕКЦИЯЛИ БОЛАЛАРНИНГ ИММУН ҲОЛАТИ

### АННОТАЦИЯ

Тадқиқот мақсади бифидумбактерин ва колибактерин билан даволанишдан олдин ва кейин ёш болаларда колиинфекцияларда А.М.Г. иммуноглобулинларнинг даражасини аниқлаш эди. Дисбиотик схемаларни тузиш учун ишлатиладиган пробиотиклардан фойдаланиш самарадорлигини аниқлаш эди. Гемолитик Escherichia оқибатида колиинфекция билан оғриган жами 45 нафар ёш бола мониторинг қилинди. Мақолада пробиотик штаммларнинг болалар организмнинг колиинфекцияларнинг гемолитик қўзғатувчиларига чидамлилигини шакллантиришга кўп томонлама таъсири ва иммун жавоб ҳақида асосий маълумотлар келтирилган. Пробиотикларни қабул қилишдан олдин ва кейин колиинфекцияли болаларда гуморал ҳимоя омилларининг характеристикаси берилди. Коли инфекцияларини даволашда бифидумбактерин ва колибактериннинг самарадорлиги аниқланди.

**Калит сўзлар.** Колиинфекция, иммуноглобулин, конъюгация, бифидумбактерин, колибактерин, гемолитик эшерихия.

**Актуальность исследования.** По данным ВОЗ, в мире ежегодно острыми кишечными заболеваниями (диареями) болеют более 1 млрд человек, из которых 65-70% составляют дети в возрасте до 3 лет [2,3], Удельный вес кишечной колиинфекции в структуре диарейных заболеваний, по данным ряда авторов, весьма различен, тем не менее большинство из них ставят его на второе место после дизентерии [3,4]. В настоящее время в международную номенклатуру включены 30 серотипов энтеропатогенных кишечных палочек, однако с каждым годом число их увеличивается. Последнее обстоятельство определяет постепенное повышение удельного веса колиинфекций в структуре всех диарейных заболеваний. Энтеропатогенные гемолитические серотипы кишечной палочки играют особенно большую роль в этиологии острых кишечных инфекций у детей раннего возраста.

Изучение влияния кишечной микрофлоры на иммунную систему является очень важным научным направлением. Рядом авторов было установлено снижение концентрации JgA и JgM в сыворотке крови больных дисбактериозом [1,6]. При инфекционном энтероколите

у детей в 77% случаев обнаружения гемолитических эшерихий, отмечали снижение Т – лимфоцитов и JgA ( $0,2 \pm 0,02$  мг/мл).

Бифидобактерии в организме человека стимулируют лимфоидный аппарат, а также участвует в синтезе иммуноглобулинов [6,7]. Помимо этого, бифидобактерии продуцируют бактериоцины — вещества белковой природы, непосредственно угнетающие развитие патогенных микроорганизмов. При острых кишечных заболеваниях с уменьшением количества бифидобактерий наблюдается снижение гуморального и клеточного иммунитета.

Исследователи начали применять препарат иммуноглобулина для лечения и коррекции дисбактериоза у детей раннего возраста. Следует отметить, что данный препарат давал хороший лечебный эффект.

Многими исследователями было отмечено положительное влияние иммуноглобулинов на микрофлору кишечника при дисбактериозе у детей [6, 9].

**Цель исследования.** Таким образом, целью нашего исследования явилось определение уровня иммуноглобулинов А.М.Г. при колиинфекциях у детей раннего возраста до и после лечения бифидумбактерином и колибактерином.

**Материалы и методы исследования.** В ходе исследований нами было обследовано 178 больных острыми кишечными заболеваниями неустановленной этиологии. Больные дети были госпитализированы в городскую инфекционную больницу г.Самарканда.

Под наблюдением находилось 30 детей больных колиинфекцией, вызванной гемолитическими эшерихиями, которых лечили бифидобактерином и 15 детей больных колиинфекцией, вызванной гемолитическими кишечными палочками, их лечили колибактерином. В качестве контроля были взяты дети из яслей детского сада №2 г.Самарканда

У всех детей во время болезни, а также после лечения бифидумбактерином и колибактерином в сыворотке крови определяли уровень иммуноглобулинов А.М.Г.

**Результаты исследования и обсуждение результатов.** В ходе наших исследований было отмечено наличие глубоких изменений в микрофлоре кишечника детей при колиинфекциях, обусловленных гемолитическими кишечными палочками.

При количественном определении в 1 гр фекалий больных гемолитические эшерихий высевались  $10^8$  - $10^9$  КОЕ/гр. У этих детей резко уменьшалось количество бифидобактерий – в 1,0 фекалий они высевались до  $10^6$  КОЕ/гр.

Лечебное действие «Колибактерина» изучали у 15 больных, у которых выделялись гемолитические эшерихии (I группа).

Препарат давали строго по инструкции от 3 до 8 доз в сутки в течении 5-7 дней в стационаре. После дачи «Колибактерина» у I группы детей через 24-36 часов состояние детей резко ухудшалось, наблюдали усиления токсикоза с эксикозом. Кратность поносов доходило до 7-10 раз и более в сутки.

Генетическими исследованиями была установлена причина такого явления. «Колибактерин» - это E.coli M-17 (02:K1:H6), который гемолитическими свойствами не обладает, но при постановке опыта конъюгации *in vitro* в пробирках с гемолитической кишечной палочкой в наших исследованиях они приобретали гемолитический фактор (плазмиду эчлай – Hly) и вместо с тем приобретали патогенные свойства. При внутрикожной пробе давали некроз кожи у кроликов, при пероральном заражении вызывали понос у 2-х месячных щенков.

При даче «Колибактерина» больным детям E.coli M - 17 вступает в конъюгацию с гемолитическими эшерихиями, которые были причиной колиинфекции, за счет колибактерина увеличивается количество гемолитических кишечных палочек в 1,0 фекалий до  $10^8$ - $10^9$  КОЕ/гр и по этой причине состояние детей резко ухудшается.

При колиинфекциях, вызванных гемолитическими E.coli нами было отмечено снижение уровня JgA (Табл.1) до  $0,35 \pm 0,007$  (при норме  $1,2 \pm 0,01$  у контрольных), JgM - до  $0,35 \pm 0,007$  (при норме  $0,9 \pm 0,002$  у контрольных); изменение титра JgG по сравнению с контрольными нами не было отмечено.

После приема этими больным колибактерина вместе с ухудшением состояния детей нами было отмечено дальнейшее снижение JgA-до  $0,2 \pm 0,01$ ; JgM-до  $0,25 \pm 0,01$ .

Табл. 1

**Характеристика гуморальных факторов защиты у детей больных колиинфекцией до и после приема колибактерина (I группа)**

Показатели	Контроль n = 20	Больные до приема колибактерина n = 15	Больные после приема колибактерина n = 15
JgA мг/мл	1,2±0,01	0,35±0,07	0,2±0,01
JgM мг/мл	0,9±0,02	0,35±0,07	0,25±0,01
JgG мг/мл	7,5±0,06	7,2±0,03	7,0±0,03

Другую группу больных детей колиинфекцией (II группа), вызванных гемолитическими эшерихиями лечили бифидумбактерином строго по инструкции. Детям до 6 месяцев назначали по 3 дозы 3-4 раза в сутки, от 6 мес. до одного года по 5 доз 3 раза в сутки, детям от 1 до 2 лет – по 5 доз 4-5 раз в сутки. В зависимости от тяжести, течения болезни курс лечения длился от 7 – 10 до 21 дня.

После бифидумбактерина наступало улучшение состояния детей, уменьшалась частота поносов, на 3-4 день стул нормализовался, на 5 день количество гемолитических эшерихий уменьшалось до  $10^2$  КОЕ/гр, на 10-12 день гемолитические эшерихий не выделялись. У этих 30 детей (II группа) определяли уровень иммуноглобулинов А.М.Г. в сыворотке крови во время болезни и после лечения бифидумбактерином. Результаты данного исследования указаны в таблице 2.

Табл. 2

**Характеристика гуморальных факторов защиты у детей больных колиинфекцией до и после приема бифидумбактерина (II группа)**

Показатели	Контроль n = 20	Больные до приема бифидумбактерина n = 30	Больные после приема бифидумбактерина n = 30
JgA мг/мл	1,2±0,01	0,4±0,02	1,25±0,02
JgM мг/мл	0,9±0,02	0,35±0,004	0,92±0,03
JgG мг/мл	7,5±0,06	7,2±0,2	7,3±0,06

Результаты исследования показывают, что во время болезни уровень JgA снижается до  $0,4 \pm 0,02$  (контроль  $1,2 \pm 0,01$ ), JgM - до  $0,35 \pm 0,02$  (контроль  $0,9 \pm 0,02$ ).

После лечения бифидумбактерином и после выздоровления уровень JgA повысился до  $1,25 \pm 0,02$ , JgM -  $0,92 \pm 0,03$ . В титре JgG по сравнению с контрольным изменений не отмечали.

**Выводы:**

1. При колиинфекциях, вызванных гемолитическими эшерихиями происходит резкое снижение титра JgA и JgM.
2. При лечении колиинфекции колибактерином ухудшается состояние детей и уровень JgA и JgM резко снижается (в 3-4 раза по сравнению с контрольным).
3. При лечении колиинфекции бифидумбактерином происходит улучшение состояния больных, гемолитические эшерихии не выделяются и происходит нарастание титра JgA и JgM до нормы.

**Библиографический список:**

1. Бондоренко В.М., Лиходед В.Г, Воробьев А.А. «Иммунорегуляция численности грамотрицательных микрофлоры кишечника» /Ж Микробиол. 2004 №4.стр 90-93

2. Германенко, И. Г. Дисбактериоз кишечника при инфекционной патологии у детей : учеб.-метод. пособие / И. Г. Германенко, Г. М. Лагир ; Белорус. гос. мед. ун-т, Каф. дет. инфекц. болезней. - Минск : БГМУ, 2009. - 50 с.
3. Куприна Н.И. Клинико-лабораторная характеристика острого периода диареи у детей / Н.И. Куприна // Детские инфекции. - 2004. -№3. -С. 31-33.
4. Малов В. А. Острые инфекционные диарейные заболевания. Вопросы терапии / В.А. Малов, А. Н. Горобченко, Л. Н. Дмитриева // Лечащий врач. -2007. -№5. -С. 25-26.
5. Подколзин Ф.Т. Сезонность и возрастная структура заболеваемости острыми кишечными инфекциями на территории РФ / Ф.Т. Подколзин, Е.Б. Фенске, Н.Ю. Абрамычева и др // Эпидемиология и инфекционные болезни. 2007. -№3. - С.17-27.
6. Федотова Т.А, Михайленко А.Х, Сергеева С.Ф. и др «Роль дисбактериоза кишечника в формировании иммунной недостаточности у детей»/ Иммунология. 2001 №3. стр 41-45.
7. Хорошилова И.А., Гранитов В.М. Дисбиоз желудочно-кишечного тракта (этиопатогенез, клиника, диагностика, лечение, профилактика) //Барнаул. -2012.- 181с.
8. Хавкин, А. И. Микроэкология кишечника: методы неспецифической коррекции/ А. И. Хавкин, С. В. Бельмер // РМЖ (Детская гастроэнтерология и нутрициология). — 2003. — Т. 11, № 13. — С. 772–775.
9. Шутьпекова Ю.О. Диарея, ассоциированная с приемом антибиотиков, и пробиотики для ее профилактики и лечения // РМЖ. - 2010. - № 2. - С. 8284.

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

**МУСТАФАКУЛОВА Азиза Хабибуллаевна**  
Республиканский специализированный научно-практический  
медицинский центр эпидемиологии, микробиологии,  
инфекционных и паразитарных заболеваний, Узбекистан

## АСПЕКТЫ КАСАЮЩИЕСЯ РАЗРАБОТКИ ВАКЦИНАЦИИ ПРОТИВ ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА В

**For citation:** Mustafakulova Aziza. ASPECTS RELATING TO THE DEVELOPMENT OF VACCINATION AGAINST HBV. Journal of Biomedicine and Practice. 2021, vol. 6, issue 4, pp.169-173

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2021-4-25>

### АННОТАЦИЯ

Инфекция, вызванная хроническим вирусом гепатита В (HBV), представляет собой глобальную проблему общественного здравоохранения такого же масштаба, как туберкулез, ВИЧ и малярия. Международная коалиция по ликвидации ВГВ (ICE-HBV) – это коалиция экспертов, призванная ускорить открытие лекарства от хронического гепатита В. После обширных консультаций с более чем 50 учеными со всего мира, а также с ключевыми заинтересованными сторонами, включая людей, пострадавших от него. Мы считаем, что исследования должны быть сосредоточены на открытии интервенционных стратегий, которые навсегда уменьшат количество продуктивно инфицированных клеток или навсегда заставят замолчать ковалентно замкнутую кольцевую ДНК в этих клетках. Также существует острая необходимость в создании хранилищ стандартизированных реагентов и протоколов для ВГВ, к которым могли бы иметь доступ все исследователи ВГВ во всем мире. Программа исследований по излечению от ВГВ, изложенная в этом позиционном документе, внесет значительный вклад в достижение цели ликвидации инфекции ВГВ во всем мире.

**Ключевые слова.** Вакцинация, гепатит В, гепатит Д, коинфекция, реинфекция, хронический гепатит, острый гепатит, поствакцинальный гепатит, ПЦР, антитела, антиген, напряжённость иммунитета, Дельта, вирусная нагрузка, ПЦР, мутации генов, генотипы гепатита В.

**MUSTAFAKULOVA Aziza**  
Republican Specialized Scientific and Practical  
Medical Center for Epidemiology, Microbiology,  
Infectious and Parasitic Diseases, Uzbekistan

ASPECTS RELATING TO THE DEVELOPMENT OF VACCINATION AGAINST HBV

## ANNONATION

Chronic hepatitis B virus (HBV) infection is a global public health problem of the same magnitude as tuberculosis, HIV and malaria. The International Coalition to Eliminate HBV (ICE-HBV) is a coalition of experts to accelerate the discovery of a cure for chronic hepatitis B. After extensive consultations with more than 50 scientists from around the world, as well as with key stakeholders, including people affected by it. We believe that research should focus on discovering interventional strategies that will permanently reduce the number of productively infected cells or permanently silence the covalently closed circular DNA in these cells. There is also an urgent need to create repositories of standardized HBV reagents and protocols that can be accessed by all HBV researchers around the world. The HBV cure research agenda set out in this position paper will make a significant contribution to the goal of eliminating HBV infection worldwide.

**Keywords.** Vaccination, hepatitis B, hepatitis D, coinfection, reinfection, chronic hepatitis, acute hepatitis, post-vaccination hepatitis, PCR, antibodies, antigen, immunity intensity, Delta, viral load, PCR, gene mutations, hepatitis B genotypes.

**MUSTAFAKULOVA Aziza**

Respublika ixtisoslashtirilgan epidemiologiya,  
mikrobiologiya, yuqumli va parazitlar kasalliklar  
bo'yicha ilmiy-amaliy tibbiyot markazi, O'zbekiston

## VIRUSLI GEPATIT B GA QARSHI EMLASHNING RIVOJLANISH JIHATLARI

## ANNOTATSIYA

Surunkali gepatit B virusi (HBV) infeksiyasi - bu sil kasalligi, OIV va bezgak bilan bir xil darajada bo'lgan global sog'liqni saqlash muammosidir. HBVni yo'q qilish bo'yicha xalqaro koalitsiya (ICE-HBV) - bu surunkali gepatit B ga davo topishni tezlashtirish bo'yicha mutaxassislar koalitsiyasi hisoblanadi. Dunyo bo'ylab 50 dan ortiq olimlar, shuningdek, asosiy manfaatdor tomonlar, shu jumladan ta'sirlangan odamlar bilan keng konsultatsiyalar olib boriladi. Bizning fikrimizcha, samarali ravishda yuqtirilgan hujayralar sonini doimiy ravishda kamaytiradigan yoki ushbu hujayralardagi kovalent yopiq dairese DNKni doimiy ravishda o'chiradigan intervensiya strategiyasini aniqlashga e'tibor qaratish lozim. Shuningdek, dunyodagi barcha HBV tadqiqotchilari kirishlari mumkin bo'lgan standartlashtirilgan HBV reaktivlari va protokollari bankini yaratish zarurati mavjud. Ushbu masalalar bo'yicha HBVni davolashga oid tadqiqotlar butun dunyo bo'ylab HBV infeksiyasini yo'q qilishga katta hissa qo'shadi.

**Kalit so'zlar.** Emlash, gepatit B, gepatit D, koinfeksiya, reinfeksiya, surunkali gepatit, o'tkir gepatit, emlashdan keyingi gepatit, PCR, antitelalar, antigen, immunitet intensivligi, Delta, virusli yuk, PCR, gen mutatsiyalari, gepatit B genotiplari.

**Введение.** Иммунизация против вируса гепатита В (HBV) безопасна и принята во всем мире в качестве рутинной практики. Целью такой вакцинации является индукция иммунного ответа у хозяина, что приводит к предотвращению репликации HBV. Есть несколько иммунологических и клинических факторов, которые определяют клиническую эффективность и безопасность вакцины против HBV [1, 35]. В этом тезисе мы осветили реакцию иммунной системы хозяина на вакцинацию против ВГВ (иммуногенность), эффективность и безопасность вакцины, проблемы с бустерными дозами, пути разработки (доклинические и клинические) вакцины против ВГВ, новые и предстоящие стратегии для улучшения вакцинации против ВГВ и концепции терапевтической вакцинации против ВГВ.

Также обсуждаются различные аспекты и нормативные рекомендации, касающиеся разработки вакцины против ВГВ. Новые стратегии улучшения вакцинации против ВГВ включают в себя участки поверхностного антигена ВГВ до S1 и пре-S2, увеличение дозы антигена, ускоренные графики вакцинации, альтернативный путь вакцинации, использование адъювантов, таких как иммуностимулирующие последовательности ДНК, и т.д. В настоящее

время проводится терапевтическая вакцинация, исследования для инициации многофункционального и мультиспецифического Т-клеточного ответа против основных антигенов HBV, а также для эффективной активации гуморального иммунитета для вирусного контроля.

Первая вакцина против HBV (терм обработанная форма HBV) была разработана Блумбергом и Миллманом в 1969 году. Управление по санитарному надзору за качеством пищевых продуктов и медикаментов США одобрило плазменную вакцину. 1986 году последующее поколение генно-инженерной - высокоочищенной вакцины против HBV - было синтетически получено без содержания каких-либо продуктов крови [2, 198].

Для пациентов с трансплантацией печени классический график составляет 0,1 месяц, 6 месяцев, и рекомендуется бустерная доза в последующие 1 или 2 года на основе серологических исследований. У кандидатов на трансплантацию печени скорость серо конверсии значительно ниже по сравнению со здоровыми людьми. Низкий уровень серо конверсии можно объяснить тяжестью заболевания, а также применением иммунодепрессантов. Чтобы преодолеть неэффективность вакцины, такие как ускоренный график, увеличенная доза и повторные вакцинации были опробованы с большим успехом [3, 74]. Ранее люди, перенесшие трансплантацию печени по поводу хронической инфекции гепатита В, зависели исключительно от противовирусных препаратов и / или иммуноглобулина гепатита В (HBIG), но были разработаны новые вакцины для уменьшения использования HBIG, а также с целью лучшей защиты от реактивации.

Инфекция, вызванная хроническим вирусом гепатита В (HBV), представляет собой глобальную проблему общественного здравоохранения такого же масштаба, как туберкулез, ВИЧ и малярия. Международная коалиция по ликвидации ВГВ (ICE-HBV) - это коалиция экспертов, призванная ускорить открытие лекарства от хронического гепатита В. После обширных консультаций с более чем 50 учеными со всего мира, а также с ключевыми заинтересованными сторонами, включая людей, пострадавших от него. с помощью HBV мы выявили пробелы в наших текущих знаниях и новых стратегиях и инструментах, которые необходимы для достижения излечения от HBV.

Мы считаем, что исследования должны быть сосредоточены на открытии интервенционных стратегий, которые навсегда уменьшат количество продуктивно инфицированных клеток или навсегда заставят замолчать ковалентно замкнутую кольцевую ДНК в этих клетках, и которые будут стимулировать специфические для HBV иммунные ответы хозяина, имитирующие спонтанное разрешение HBV инфекционное заболевание. Также существует острая необходимость в создании хранилищ стандартизированных реагентов и протоколов для ВГВ, к которым могли бы иметь доступ все исследователи ВГВ во всем мире. Программа исследований по излечению от ВГВ, изложенная в этом позиционном документе, внесет значительный вклад в достижение цели ликвидации инфекции ВГВ во всем мире.

Ключом к открытию вируса гепатита D (HDV) стало описание в Турине, Италия, в середине 1970-х годов дельта-антигена и антител у носителей поверхностного антигена гепатита В. Сначала считалось, что новый антиген является маркером вируса гепатита В (HBV), и ввиду его сложной истинной природы он, возможно, исчез бы как еще один необычный антигенный подтип HBV, как многие из них, описанные в 1970-х годах. К счастью, вместо этого в 1978 году началось сотрудничество между Туринской группой и Национальным институтом здравоохранения и Джорджтаунским университетом в США.

Благодаря сотрудничеству всего год спустя, в 1979 году, привело к открытию неожиданной и удивительной главы в вирусологии. Эксперименты на шимпанзе показали, что дельта-антиген не был компонентом HBV, а был отдельным дефектным вирусом, которому для заражения требовался HBV; он был назван вирусом гепатита D в соответствии с номенклатурой вирусов гепатита и отнесен к роду Deltavirus. Эксперименты на животных также сыграли важную роль в предложении для будущей клинической интерпретации парадигмы патогенной инфекции (гепатита D), которая могла развиваться только у пациентов,

инфицированных HBV, в основном передавалась через суперинфекцию HDV на хронических носителях HBV и имела возможность сильно подавлять хелпер HBV. Открытие HDV привело к трем направлениям дальнейших исследований:

1. Понимание репликативных и инфекционных механизмов HDV.
2. Оценка его эпидемиологического и медицинского воздействия.
3. Поиски терапии хронического гепатита D.

В этом обзоре суммируется прогресс, достигнутый в каждой области исследований за тридцать лет, прошедших с момента открытия HDV.

Интерес к коинфекции возрос в последние годы благодаря публикациям о коинфекции человека, в которых участвуют сотни таксонов патогенов по всем основным группам патогенов. Недавние публикации, как правило, показывают, что отрицательные эффекты коинфекции для здоровья человека встречаются чаще, чем отрицательные или положительные эффекты. Однако наиболее часто регистрируемые коинфекционные патогены отличаются от инфекций, вызывающих самую высокую глобальную смертность. Эти результаты поднимают вопросы, касающиеся возникновения и изучения коинфекции у людей, а также их значения для эффективного лечения инфекционных заболеваний.

Направление зарегистрированных эффектов коинфекции может иметь как минимум два объяснения. Во-первых, коинфекция может быть более вероятной у людей со слабым здоровьем, что, в свою очередь, приводит к худшему прогнозу среди коинфицированных случаев. Относительное количество экспериментальных исследований коинфекции у людей означает, что предвзятость выборки в пользу людей с более слабым здоровьем возможна, но ее невозможно учесть в нашем анализе. Второе объяснение состоит в том, что коинфекционные патогены взаимодействуют друг с другом синергетически, например, через иммунную систему хозяина, так что присутствие одного увеличивает численность и / или вирулентность другого. Ярким примером этого является ВИЧ, который вызывает иммуносупрессию, увеличивая вероятность дополнительных инфекций и встречается у двух пятых зарегистрированных коинфекций.

В отсутствие вакцинации более 90% лиц, инфицированных в младенчестве, разовьются от острого гепатита до пожизненной хронической инфекции. Напротив, более 90% людей, инфицированных в зрелом возрасте, вылечивают инфекцию благодаря устойчивым иммунным ответам, которые устраняют инфицированные клетки и производят нейтрализующие антитела, обеспечивающие защиту на всю жизнь. После установления хронической инфекции пациенты подвергаются значительному риску заболевания печени, включая хронический гепатит, цирроз и гепатоцеллюлярную карциному. Естественная история хронической инфекции HBV обычно включает до пяти стадий, которые различаются по уровню репликации вируса, экспрессии вирусного антигена и воспалительной активности в печени.

Хотя только около 1% хронически инфицированных людей в год развивают эффективный иммунный ответ для борьбы с хронической инфекцией гепатита В, спонтанное разрешение острого и хронического гепатита В доказывает, что иммунный контроль инфекции HBV возможен. Однако клиническое излечение хронической инфекции или острого гепатита не означает полной ликвидации вируса, поскольку небольшое количество ссcDNA-позитивных инфицированных гепатоцитов может сохраняться у этих людей [4, 93] и может быть источником реактивации вируса во время подавления иммунитета [5, 13].

Таким образом, неизвестное число из двух миллиардов живущих сегодня людей, которые вылечили предыдущую инфекцию HBV, поддерживают в печени резервуар вирусной ДНК, о чем свидетельствует появление хронической инфекции гепатита В у людей, которые были инфицированы и первоначально выздоровели от инфекции HBV, но у которых вирус реактивировался под воздействием терапии, индуцирующей иммуносупрессию при других заболеваниях. Мы считаем, что срочно необходимо улучшить наше понимание биогенеза и гомеостаза ДНК HBV, если мы хотим разработать стратегии по ее удалению из инфицированных клеток или контролировать его выражение.

Совсем недавно исследователи из Института Фрэнсиса Крика в Лондоне предупредили, что редактирование генетики человеческих эмбрионов может привести к непредвиденным последствиям. Анализируя данные предыдущих экспериментов, они обнаружили, что примерно у 16% были случайные мутации, которые не могли быть обнаружены с помощью стандартных тестов.

Было показано, что генотип С вируса гепатита В (HBV) связан с плохим клиническим исходом по сравнению с генотипом В. Для изучения клинических фенотипов с особым упором на сероконверсию е-антигена гепатита В (HBeAg) и частоту обострения между пациентами, инфицированными генотипами HBV В и С, была проанализирована когорта из 272 тайваньских пациентов с хронической инфекцией HBV. В соответствии со статусом HBeAg при включении и частотой обострения в течение периода наблюдения были разделены пять групп пациентов с различными клиническими фенотипами.

Из 272 носителей HBV 185 (68%) были инфицированы генотипом В HBV, а остальные 87 (32%) были инфицированы генотипом С. Среди них 150 (55%) были положительными на HBeAg, а пациенты с инфекцией генотипа С имели тенденцию иметь более высокий процент положительных результатов на HBeAg, чем у пациентов с инфекцией генотипа В (63 против 51%). Генотип В был более распространен, чем генотип С, в разных группах носителей HBV. Однако распространенность генотипа С у пациентов с множественными эпизодами обострения, у которых не было сероконверсии HBeAg, была значительно выше, чем у всех 272 пациентов, у пациентов с сероконверсией HBeAg после только одного эпизода острое обострение или у пациентов с отрицательным HBeAg при включении и без острых обострений. В заключение, пациенты с инфекцией генотипа С имеют более агрессивный клинический фенотип, чем пациенты с инфекцией генотипа В, что способствует прогрессирующему заболеванию печени в первой группе и плохим клиническим исходам [5, 15].

Вакцины против гепатита В дрожжевого происхождения, содержащие небольшой белок оболочки HBV SHBAg, являются иммуногенными, безопасными и экономически эффективными для предотвращения инфицирования вирусом гепатита В новорожденных, детей и взрослых. Недавно разработанные вакцины против гепатита В до S / S могут играть определенную роль в повышении скорости и повышении показателей сероконверсии в особых группах риска.

В целом, понимание природы и последствий гепатита В жизненно важно для точной оценки бремени инфекционных заболеваний. В частности, более целостные данные об инфекционных заболеваниях помогут количественно оценить размер воздействия вакцинации на здоровье человека.

### Список использованных литератур

1. Courouce-Pauty, A. M., J. M. Lemaire, and J. F. Roux. 1978. New hepatitis B surface antigen subtypes inside the ad category. *Vox Sang.* 304-308.
2. Norder, H., A. M. Courouce, and L. O. Magnius. 1994. Complete genomes, phylogenetic relatedness, and structural proteins of six strains of the hepatitis B virus, four of which represent two new genotypes. *Virology.* 489-503.
3. Norder, H., B. Hammas, S. D. Lee, K. Bile, A. M. Courouce, I. K. Mushahwar, and L. O. Magnius. 1993. Genetic relatedness of hepatitis B viral strains of diverse geographical origin and natural variations in the primary structure of the surface antigen. *J. Gen. Virol.* 1341-1348.
4. Michalak TI, Pasquinelli C, Guilhot S, Chisari FV. Hepatitis B virus persistence after recovery from acute viral hepatitis. *J Clin Invest* 1994.
5. Seetharam A, Perrillo R, Gish R. Immunosuppression in patients with chronic hepatitis B. *Curr Hepatol Rep* 2014.

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

Аллергология ва иммунология  
УДК-616.611-002

**ЗИЯДУЛЛАЕВ Шухрат Худойбердиевич**  
Самаркандский Государственный  
медицинский институт, Узбекистан  
**БАЗАРОВА Нигина Собиржоновна**  
Областная Детская Многопрофильная  
больница, Самарканд, Узбекистан.

## ИЗМЕНЕНИЕ ПОЛИМОРФНЫХ ГЕНОВ МАТРИКСНЫХ МЕТАЛЛОПРОТЕИНАЗ (ММП) И ИХ ТКАНЕВЫХ ИНГИБИТОРОВ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТЕ У ДЕТЕЙ

**For citation:** Shukhrat Khudoyberdievich Ziyadullaev, Nigina Sobirzhonovna Bazarova Changes in polymorphic genes of matrix metalloproteinases (MMPs) and their tissue inhibitors in chronic glomerulonephritis in children. Journal of Biomedicine and Practice. 2021, vol. 6, issue 4, pp.174-178

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2021-4-26>

### АННОТАЦИЯ

У детей гломерулонефрит - заболевание, характеризующееся быстрым прогрессированием и осложнением, которое вызвано необратимым процессом почечных клубочков. В настоящее время стали активно развиваться методы молекулярной диагностики, которые не только дополняют традиционные методы исследования, но и дают понимание с точки зрения молекулярной патофизиологии. Ожидается, что ключевую роль в диагностике болезней почек все большую роль играет определение генов и их изменение в процессе заболевания, которые прогнозируют течение заболеваний. Изменения хромосомных полиморфных генов матрикс-металлопротеиназы и ее тканевых ингибиторов, а также то, как это изменение проявляется при хроническом гломерулонефрите, были определены в прогнозе заболевания.

**Ключевые слова:** хронический гломерулонефрит, матриксная металлопротеиназа, тканевый ингибитор.

**ZIYADULLAEV Shukhrat Khudoyberdievich**  
Samarkand State Medical Institute. Uzbekistan.  
**BAZAROVA Nigina Sobirzhonovna**  
Regional Children's Multidisciplinary Hospital. Uzbekistan.

**CHANGES IN POLYMORPHIC GENES OF MATRIX METALLOPROTEINASES  
(MMPs) AND THEIR TISSUE INHIBITORS IN CHRONIC GLOMERULONEPHRITIS IN  
CHILDREN**

## ANNOTATION

In children, glomerulonephritis is a disease characterized by rapid progression and complication caused by an irreversible process of the renal glomeruli. Currently, methods of molecular diagnostics have begun to actively develop, which not only complement traditional research methods, but also provide insight from the point of view of molecular pathophysiology. It is expected that a key role in the diagnosis of kidney disease is played by the identification of genes and their changes in the course of the disease, which predict the course of the disease. Changes in chromosomal polymorphic genes of matrix metalloproteinase and its tissue inhibitors, as well as how this change manifests itself in chronic glomerulonephritis, were determined in the prognosis of the disease.

**Key words:** chronic glomerulonephritis, matrix metalloproteinase, tissue inhibitor.

**ЗИЯДУЛЛАЕВ Шухрат Худойбердиевич**

Самарқанд Давлат Тиббиёт институти, Ўзбекистон.

**БАЗАРОВА Нигина Собиржонова**

Вилоят болалар кўп тармоқли касалхонаси.

**СУРУНКАЛИ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ БИЛАН ОҒРИГАН БОЛАЛАРДА  
МЕТАЛЛОПРОТЕИНАЗ ПОЛИМОРФ ГЕНЛАРИ, ХАМДА УНИНГ ТЎҚИМАВИЙ  
ИНГИБИТОРЛАРИНИНГ ЎЗГАРИШИ**

## АННОТАЦИЯ

Болаларда гломерулонефрит - бу буйрак гломеруласининг қайтарилмас ўзгаришининг тез ривожланиш ва асоратланиш билан тарифланган касаллик бўлиб, ҳозирги вақтда патогенетик жараёнларга баҳо беришда ММП ва унинг тўқимавий ингибиторларининг роли кўрсатилмоқда. Буйрак касаллигини аниқлашда касалликнинг ривожланишини олдиндан айтиб берадиган генларни аниқлаш ва уларнинг касалликдаги ўзгаришини аниқлаш замонавий нефрологиянинг долзарб вазифаларидан бири ҳисобланмоқда.

**Калит сўзлар:** сурункали гломерулонефрит, матриксали металлопротеиназа, тўқима ингибитори.

Сурункали гломерулонефрит - бу болалардаги энг оғир буйрак касалликларидан бири бўлиб, у асоратларнинг тез-тез ривожланиши ва касалликнинг авж олиши билан тарифланади. Сўнгги 10 йил ичида сурункали гломерулонефрит билан касалланиш барқарор ривожланиб бормоқда ва бу буйрак касалликларининг 36,8 фоизини ташкил қилади. ЖССТ маълумотларига кўра, сурункали гломерулонефрит сийдик тизимининг касалликлари ҳозирги вақтда буйрак патологиясининг болалик даврига ҳос асосий шакллари орасида 2-ўринни эгаллайди. Гломерулонефрит касаллиги билан ётқизилган болалар нефрология бўлимига буйрак касалликлари орасида иккинчи ўринда туради. Сурункали гломерулонефрит муаммосининг долзарблиги шундаки, болалик даврида касаллик билан оғриш, ногиронликка олиб келади ва буйрак этишмовчилигининг ривожланиши билан изоҳланади [1,2]. Ушбу касаллик авто иммун касаллик булиб, гломерулалар, тубулалар ва интерстициал тўқималарга зарарланиши, кейинчалик оқсиллар структурасининг бузилиш омиллари тезда фаоллашади, бу эса органларнинг, тизимли зарарланишига олиб келиб, хужайрадан ташқари матрикса ишлашидаги узилишлар бириктирувчи тўқима касалликлари ва хужайралар ўлимига олиб келади. Организмдаги иммун тизим тўқималардаги склеротик жараёнларни тўхтатиш учун, матрикс металопротеиназани тўхташга ҳаракат қилади ва фаол модда тўқима ингибиторларини ишга солади. Сурункали гломерулонефритнинг патогенетик механизми тўқималарни қайта қуриш жараёнларини кучайтириши мумкин бўлган "протеолиз-антипротеолиз" тизимида оксидловчи стресс ва мувозанатнинг ортиқча маҳсулотларини ҳосил бўлиши билан тизимли яллиғланиш реакциясини фаоллашиши деб ҳисоблаш мумкин [3]. Матриксали металлопротеиназалар (ММП) турли сабабларга кўра тўқималарни қайта тиклашнинг асосий омиллари ҳисобланади. Булар оқсиллар, улар онтогенезнинг турли босқичларида барча тўқималарда мавжуд бўлиб, интенсиф қайта тикланиш шароитида нозик

тартибга солинади ва фаоллашади. Улар ҳужайра юзасида ҳам, ҳужайралараро бўшлиқда ҳам ажралиб чиқади ва физиологик ва патологик шароитларда ишлайди. Тўқималарда ММПларнинг фаоллиги уларнинг генларининг экспрессион даражаси ва активаторлар ва ўзига хос тўқима ингибитрлари - ТИМП мавжудлигига боғлиқ [4,5]. ТИМП бир вақтнинг ўзида ММП нинг концентрацияси ошиши билан ишлаб чиқарилади. Патологик шароитда, тегишли генларнинг транскрипцион фаоллиги билан тартибга солинадиган, ММПларнинг ишлаб чиқарилиши ошиши ва структурасининг ўзгаришлар юз беради, бу яллиғланиш реакциясининг кучайишига ва тўқималарнинг йўқ қилинишига олиб келади. Матритсали металлопротеиназлар (ММП) ва уларнинг тўқима ингибиторларининг (ТИМП) сийдик тизимининг патологиясидаги ролини ўрганишнинг долзарблиги унинг сезиларли даражада тарқалиши, болаларда такрорий буйрак касаллиги тенденцияси билан белгиланади [5,6]. Ҳозирги вақтда ММП ларнинг 27 хил турлари мавжуд, ҳар хил сурункали жараён учун алоҳида маркерлари мавжуд. Буйрак касалликларида эса ММП-9 ва унинг ингибитори ТИМП-2 кўрсаткичларида ўзгариш бўлади. Ҳозиргача олинган экспериментал ва клиник тадқиқотлар натижалари ММП / ТИМП тизимининг сурункали касалликларнинг патогенезидаги ролини тасдиқлайди. ММП-1,2,3,9,13,14 нинг олтига вакили буйракларда аниқланди, тўқима ингибиторлари ММП ни тартибга солади ва 1: 1 нисбатда бўлади. ТИМП-2 универсал ингибитордир. ММП-9 генлари, бошқа кўплаб генлар сингари, полиморфизм билан ажралиб туради. Полиморфик генетик локуслар фенотипда ҳеч қандай ўзгаришларга олиб келмаслиги мумкин, лекин функционал таъсир кўрсатиши мумкин, бу ген экспрессион даражаси ва оксил маҳсулоти миқдорига таъсир қилади. Кўпгина тадқиқотлар натижаларига кўра, ген минтақаларида битта нуклеотид ўрнини босадиган моддалар касалликнинг ривожланишига ҳамроҳ бўлиши мумкин бўлган кодланган оксилнинг бузилишига олиб келадиган оксил таркибидаги ўзгаришга сезиларли таъсир қилади. 95% ҳолларда одам геномидаги генетик полиморфизм битта нуклеотид ўрнини босиш билан боғлиқ - СМП (инглизча Сингле нуклеотид полиморфизм - битта нуклеотиднинг полиморфизми) билан белгиланади. [7, 8]. Бугунги кунга келиб, 10 миллиондан ортиқ битта нуклеотид ўрнини босивчи полиморфизмлар мавжуд.

ММП-1 куйидаги полиморфик вариантларга эга:

рс5854, рс4707474, рс470221, рс11799750, рс484915.

ММП-2 куйидаги полиморфик вариантларга эга

рс2285053, рс243865

ММП-9 куйидаги полиморфик вариантларга эга:

Рс2274755, рс2664538, рс2236416, рс2274756, рс13925

ММП-9 полиморфик локус-рс3918242 буйрак фиброзида, ўпка амфиземасида, миокард инфарктида, ишемик инмда, ўпканинг сурункали обструктсияси, юрак томирлари касаллиги ва қандли диабетда патологик шароитларда қатнашади [12]. Ҳозирги босқичда номзод генларнинг полиморфизми патологик жараённинг ривожланишининг потенциал хавф омилларидан бири сифатида фаол ўрганилмоқда. ММП-9 ва ТИМП-2 ўртасидаги мувозанатнинг бузилиши ҳужайрадан ташқари матриксанинг тўпланиши билан бирга сурункали гломерулонефритнинг асоратлар хавфини оширади. [10,11]

Манчестер университети олимлари (Буюк Британия) сурункали буйрак касаллиги билан боғлиқ бўлган 35 генни аниқладилар. Муаллифларнинг фикрига кўра, кашфиёт генетик жиҳатдан аниқланган касалликларни ўрганишда узоқ кутилган қадам бўлиб, даволанмаса, органларнинг йўқолишига олиб келади, дейилади университет сайтида. Тадқиқотчилар энг катта намуналардан бирида буйракларнинг генетик хусусиятларини таҳлил қилишга ёрдам берадиган РНК секвенсиясининг сўнгги авлодидан фойдаланишди. Жамоа аниқланган генлар эрта ташхис қўйиш ва даволашнинг янги усуллари ишлаб чиқиш имконини яратади. Ҳозирги вақтда кўплаб буйрак касалликлари морфологик, иммунологик ва клиник таснифларга эга, бу кўпинча асосий патофизиологик механизмларни тушунтирмайди, шунингдек, буйрак тўқимасидаги жараёнларни морфологик баҳоланиши чекланган. Ушбу

чекловлар аниқ ташхис қўйиш ва самарали даволанишни тайинлаш имкониятларини хавф остига қўяди.

Шундай қилиб, болаларда сурункали гломерулонефрит ривожланишининг патогенезидаги генетик полиморфизмлар ассоциациясини ўрганиш энг долзарб бўлиб қолмоқда.

Замонавий тиббиётда нафақат анъанавий усулларни тўлдирибгина қолмай, балки молекуляр патофизиология нуқтаи назаридан тушунча берадиган буйрак касалликларини молекуляр диагностикаси усулларини фаол равишда ишлаб чиқиш зарурияти, фундаментал илмий қарашлар шакллантиришни мақсад қилиб қўяди. Буйрак касалликларини молекуляр диагностикаси усулларини фаол ишлаб чиқиш тиббиётнинг катта қисмини "молекуляр нефропатология" нинг ривожланишига замин яратади.

Буйрак касалликларини молекуляр биология нуқтаи назаридан кейинги ўрганиш бизга кўплаб касалликларнинг патогенезини янгидан қўриб чиқишга ва беморнинг генетик хусусиятларини ҳисобга олган ҳолда индивидуал терапия нуқтаи назаридан бир қатор муаммоларни ҳал қилишга имкон беради. Молекуляр диагностика усулларининг ривожланиши тобора ўзаро таъсирнинг турли даражаларида патологияни ўрганишга шахсий ёндашувнинг истиқболларини тобора кенгайтиради, натижада ДНК, РНК, оксиллар ва уларнинг метаболитларини сифатли баҳолашни таъминлаб, янги биомаркерларни аниқлашга имкон беради.

Шундай қилиб, молекуляр диагностикага бўлган эҳтиёж аста-секин нефрологик беморларни текширишнинг кундалик клиник амалиётига ўтмоқда. Сўнгги йилларда ўтказилган кўплаб тадқиқотлар сурункали гломерулонефритнинг ривожланиш ва ривожланиш механизмларини батафсил ўрганиб чиқди. Кўпгина касалликлар генетик жиҳатдан аниқланади, аммо ҳозирги кунга қадар янги тестларни ишлаб чиқишда қийинчилик тугдирмоқда. Ўртача умр кўриш давомийлигини ошириш учун курашнинг замонавий стратегияси хавфни эрта ва аниқ ташхислаш ва асоратларни прогноз қилиш имконини берадиган муҳим ва такрорланадиган биологик тестларни излаб топишга қаратилган. Шунга қарамай, касал болаларда сурункали гломерулонефрит патогенезида молекуляр биологияни ўрганишга бағишланган ишлар сони ҳали ҳам оз ва уларнинг натижалари этнетик сабабларга кўра қарама-қарши [13]. Матриксали металлопротеиназа тизимининг сурункали гломерулонефрит ривожланишида исботланган иштирокини ҳисобга олган ҳолда, биз ўз ишимизда ММП-9 генларининг полиморфик вариантлари ва уларнинг тўқима ингибиторлари ТИМП-2 ҳақидаги энг янги адабиёт маълумотларини тўплашни муҳим деб ҳисобладик. Буйрак тўқимасидаги ўткир яллиғланиш жараёнларида ТИМП-1 ММП-9 ингибитори бўлиб, у ферментнинг фаол каталитик марказига боғланиб, унинг фаоллигини блоклайди ва улар орасидаги нисбат ўзгаради. Коптокчалардаги жараён чуқурлашган сари ТИМП-2 жараёнга қўшилади, чунки у универсал ингибитор бўлиб, ҳужайрадан ташқари матрикса оксилларини парчаланишини олдини олади. ММПлар ва уларнинг ингибиторлари фаоллигининг номутаносиблиги ҳужайрадан ташқари матрикса ва гломерулалар облитерацияни тўпланишига олиб келади, бу эса буйрак томирлари фиброзиси ва склерозининг ривожланишига ёрдам беради. Ушбу бузилишлар филтрлаш ва реабсорбция жараёнларига таъсир қилади. [8,9].

Шундай қилиб, протеиназалар ва уларнинг ингибиторларининг номутаносиблиги яллиғланиш фаоллиги нефросклерознинг ривожланишининг белгиси бўлиб хизмат қилади. Ўтказилган тадқиқотлар ММП ва уларнинг ингибиторларининг тўқималарнинг кўпайиши жараёнида ҳам, нефропатияларнинг ривожланишида ҳам муҳим ролини кўрсатмоқда. ММП ва ТИМП ферментларнинг протеолитик фаоллигини бошқаради ва ҳужайрадан ташқари матрикса ва базал мембраналарни қайта тузишда иштирок этади. Олинган маълумотлар скрининг механизмларини такомиллаштириш ва буйрак патологиясининг дастлабки босқичларида олдини олиш билан болаларда буйрак касаллигининг ривожланиш механизмлари ҳақидаги янги ғояларни тушунишга ёрдам беради.

**Фойдаланилган адабиётлар рўйхати.**

1. Баширова З. Р, (2013). Роль матриксных металлопротеиназ в прогрессировании наследственных заболеваний почек. Клиническая Нефрология, 8–11.
2. Суханова Г.А., Терентьева А.А., Кувшинов Н.Н. (2015). Роль матриксных металлопротеиназ и их тканевых и ингибиторов в развитии осложнений при заболеваниях почек у детей. Бюллетень сибирской медицины, 14 (3), 9-35
3. Sukhanova G.A, Terentyeva A.A, Kuvshinov N.N. (2015). The role of matrix metalloproteinases and their tissue inhibitors in the development of complications in kidney disease in children. Bulletin of Siberian Medicine, 14 (3), 9-35
4. Тирикова О.В., Филатова И.В. (2017). Гломерулонефриты. (1-е изд). Иркутск. МУ. Tirikova O.V, I.A. Filatov I.V. (2017). Glomerulonephritis. (1st ed). Irkutsk MU.
5. Григоркевич О.С., Мокров Г.В., Косова Л.Ю. (2019). Матриксные металлопротеиназы и их ингибиторы. Фармакокинетика и фармакодинамика. 2 (5), 3–16.
6. Grigorkevich O.S., Mokrov G.V., Kosova L.Yu. (2019). Matrix metalloproteinases and their inhibitors. Pharmacokinetics and pharmacodynamics. 2 (5), 3–16.
7. Ning C, Min Hu, Raouf A. Kh. (2017). Biochemical and biological attributes of matrix metalloproteinases. Prog Mol Biol Transl Sci. 147-173.
8. Kobusiak-Prokopowicz M., Krzysztofik J., Kaaz K., Jolda-Mydlowska B., Mysiak A. (2018.) MMP-2 and TIMP-2 in patients with heart failure and chronic kidney disease. Open Medicine, 13 (1), 237-246
9. Liu C., Lu X., Mao Z., Kang H., Liu H., Pan L., Hu J., Wang L., Zhou F. (2017). The diagnostic accuracy of urinary TIMP-2, for acute kidney injury in adults. A prisma-compliant meta-analysis. Medicine, 96 (27), 74-84.
10. Levin M., Udi Y., Solomonov I., Sagi I. (2017). Next Generation Matrix Metalloproteinase Inhibitors – Novel Strategies Bring New Prospects. Biochim Biophys, 6 (17), 48-89.
11. Леонтьева Ю.А., Паунова С.С., Кучеренко А.Г., Смирнов И.Е., Новикова В.М., Ревенкова Л.А. и др. (2017). Концентрация в моче матриксных металлопротеиназ-2 и -9 и их тканевых ингибиторов у детей с пиелонефритом. Клиническая нефрология. 5, 7-54.
12. Морозов С.Л., Длин В. В., Сухоруков В.С., Воронкова А.С. (2017). Молекулярная нефропатология, новые возможности в диагностике заболеваний почек. Российский вестник перинатологии и педиатрии, 62 (3), 32-36.
13. Мельник А.А. (2018) Фокально-сегментарный гломерулосклероз, генетический анализ и целевая терапия. Клиническая нефрология, 7 (1), 35-49.
14. Melnik A.A. (2018). Focal segmental glomerulosclerosis, genetic analysis and targeted therapy. Clinical Nephrology, 7 (1), 35-49
15. Шадрина А.С., Плиева Я.З., Кушлинский Д.Н., Морозов А.А., Филипенко М.Л., Чанг В.Л., Кушлинский Н.Е. (2017). Классификация, регуляция активности, генетический полиморфизм матриксных металлопротеиназ в норме и при патологии. Альманах клинической медицины, 45 (4), 266–279
16. Турдибеков Х.И., Зиядуллаев Ш.Х., Холлиев Р.Х., Низомов Б.У. Современные взгляды на генетические механизмы формирования бронхиальной астмы, Журнал биомедицины и практики, №SI-2.2020 стр.260-269
17. Tashkenbaeva E.N., Ziyadullayev Sh.X., Nasirova Z.A., Kadirova F.Sh. Yusupov Sh.Sh. Kamalov Z. Role of immuno-inflammatory in the pathogenesis of clinical variants of coronary heart disease Journal of Clinical Reviews Vol 7, Issue 1, 2020. P. 189-191.
18. Sokhiba Khakimova Ziyadullayevna, Dildora Atokhodjaeva Alisherovna Features of pain syndrome of patients with brucellosis if damaged nervous system Medico-legal Update, October-December 2020, Vol. 20, No. 4

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

**ЯРМУХАМЕДОВА Наргиза Анваровна**

**РИЗАЕВ Жасур Алимжанович**

Самаркандский Государственный медицинский институт, Узбекистан

**ХАДЖИМЕТОВ Абдугафор Ахатович**

Ташкентский Государственный стоматологический институт, Узбекистан

## ИЗУЧЕНИЕ ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ ЭРИТРОЦИТОВ КРОВИ И ПАРАМЕТРОВ ИММУНОЙ СИСТЕМЫ У СПОРТСМЕНОВ - ПОДРОСТОК

**For citation:** Nargiza Anvarovna YARMUKHAMEDOVA, Abdugafor Akhatovich Khadjimetov, Jasur Alimjanovich RIZAEV. STUDY OF INTERACTION OF BLOOD ERYTHROCYTES AND IMMUNE SYSTEM PARAMETERS IN ATHLETES – ADOLESCENT. Journal of Biomedicine and Practice. 2021, vol. 6, issue 4, pp. 179-188

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2021-4-27>

### АННОТАЦИЯ

Целью настоящего исследования явилось изучение взаимодействия эритроцитов крови и параметров иммунной системы у спортсменов - подросток. Проведено анкетирование и интервьюирование 125 юных спортсменов в возрасте 11 - 17 лет г. Самарканда. Среди них юношей было 81 (65,1%), девушек - 44 (34,9%). Во всех группах исследования отмечена тенденция снижения уровня иммуноглобулина G при сравнении двух групп исследования: инкубация с физиологическим раствором и сорбентом, иммобилизованным гепарином. Полученные результаты исследований свидетельствует о несомненном вкладе компонентов системы комплемента в патогенез иммунокомплексного воспаления. Исследование активности классического пути комплемента показало на достоверные изменения в изучаемых показателях крови.

**Ключевые слова:** эритроциты, воспаление, иммуноглобулины, спортсмены, иммунная система.

**YARMUKHAMEDOVA Nargiza Anvarovna**

**RIZAEV Jasur Alimjanovich**

Samarkand State Medical Institute

**KHADJIMETOV Abdugafor Akhatovich**

Tashkent State Dental Institute

## STUDY OF INTERACTION OF BLOOD ERYTHROCYTES AND IMMUNE SYSTEM PARAMETERS IN ATHLETES - ADOLESCENT

### ANNOTATION

The aim of this study was to study the interaction of red blood cells and the parameters of the immune system in adolescent athletes. Questioning and interviewing of 125 young athletes at the age of 11 -

17 years of the city of Samarkand was carried out. Among them there were 81 boys (65.1%), 44 girls (34.9%). In all study groups, there was a tendency to a decrease in the level of immunoglobulin G when comparing two study groups: incubation with saline and a sorbent immobilized with heparin. The obtained research results indicate the undoubted contribution of the components of the complement system to the pathogenesis of immunocomplex inflammation. The study of the activity of the classical complement pathway showed significant changes in the studied blood parameters.

**Key words:** erythrocytes, inflammation, immunoglobulins, athletes, immune system.

**YARMUXAMEDOVA Nargiza Anvarovna**  
**RIZAEV Jasur Alimjanovich**  
Samarqand Davlat tibbiyot instituti  
**XADJIMETOV Abdugafor Axatovich**  
Toshkent Davlat stomatologiya institute

## VOYAGA ETGAN-SPORTCHILARDA QON ERITROTSITLARI VA IMMUN TIZIMI PARAMETRLARINING O'ZARO TA'SIRINI O'RGANISH

### ANNOTASIYA

Ushbu tadqiqotning maqsadi o'smir sportchilarda qizil qon tanachalarining o'zaro ta'siri va immunitet tizimining parametrlarini o'rganish edi. Samarqand shahrining 11-17 yoshli 125 nafar yosh sportchilaridan so'roq va intervyu o'tkazildi. Ular orasida 81 ta o'g'il (65,1%), 44 ta qiz (34,9%) bor edi. Barcha tadqiqot guruhlarida: ikkita tadqiqot guruhini solishtirganda fiziologik eritma bilan sorbent inkubatsiya va geparin bilan immobilizatsiya qilinganda immunoglobulin G darajasining pasayish tendentsiyasi kuzatildi. Olingan tadqiqot natijalari immunokompleks yallig'lanish patogeneziga komplement tizimi komponentlarining shubhasiz hissasini ko'rsatadi. Klassik komplement yo'lining faolligini o'rganish o'rganilgan qon parametrlarida sezilarli o'zgarishlarni ko'rsatdi.

**Kalit so'zlar:** eritrotsitlar, yallig'lanish, immunoglobulinlar, sportchilar, immun tizimi.

**Введение.** В литературе последних лет широко обсуждается одно из важных проблем здравоохранения, а именно анемия детской и подростковой популяции. При этом, истинная распространенность анемий различной этиологии в детской популяции по данным разных авторов составляет от 3.8% до 76%. Это отмечает также статистика всех без исключения стран. В настоящее время, в Республике Узбекистан очень остро стоят вопросы по сохранению и укреплению здоровья детей подросткового возраста. Подростки являются интеллектуальным потенциалом нашей республики, сохранение здоровья которых является одной из важнейших критериев благосостояния государства в целом. За последние 5 лет по данным литературы заболеваемость детей в возрасте до 14 лет увеличилась на 17,1 %, в возрасте 15-17 лет - на 19 %. При этом, наиболее высокие цифры роста отмечены по следующим классам болезней: болезни крови и кроветворных органов - на 47%, в том числе анемии (на 78%). Гемическая гипоксия в данной ситуации является одной из причин снижения активности целого ряда энзиматических систем, которая приводит к нарушению клеточного и тканевого метаболизма. Наиболее часто анемии встречаются у юных -спортсменов, специализирующихся в видах спорта с проявлением выносливости, с длительными аэробными и аэробно-анаэробными нагрузками. Перенапряжение системы крови в условиях напряженной мышечной деятельности - мало изученное явление. По поводу причин анемии у спортсменов высказываются самые различные точки зрения: гемолиз эритроцитов в капиллярах нижних конечностей (в основном у бегунов), повышенная деструкция эритроцитов в результате увеличения их хрупкости, системные изменения обмена белка в ответ на дополнительные нагрузки. Однако, в каждом конкретном случае возникновения анемии у спортсменов в первую очередь следует исключить причины, не связанные с напряженной мышечной деятельностью, а именно очагами хронической инфекции. Одной из причин данного

состояния, на наш взгляд, является отсутствие должного внимания на качество медицинской помощи детям, занимающимся спортом и правильной организации тренировочного процесса. Исходя из вышеизложенного, укрепления и сохранения здоровья подрастающего поколения приобретают особую актуальность. Вышесказанное послужило основанием для того, чтобы еще раз обратиться к проблеме нарушений в составе красной крови и связать его с хронической вирусной инфекцией у подросток-спортсменов, направленное на - улучшения состояния здоровья, а значит и спортивных достижений.

**Целью** настоящего исследования явилось изучение взаимодействия эритроцитов крови и параметров иммунной системы у спортсменов - подросток.

**Материал и методы исследования:** С целью выявления медико-биологических и социально-гигиенических факторов, влияющих на состояние здоровья детей и подростков, занимающихся в детско-юношеских спортивных школах, проведено анкетирование и интервьюирование 125 юных спортсменов в возрасте 11 - 17 лет г. Самарканда. Среди них юношей было 81 (65,1%), девушек - 44 (34,9%).

Данный возраст выбран потому, что 11 лет это возраст, в котором во многих видах спорта начинается спортивная специализация. Вообще, в системе многолетней подготовки юных спортсменов выделяют следующие этапы: предварительную подготовку - в возрасте 6 - 9 лет, начальную спортивную специализацию - в 10 -12 лет, углубленную тренировку в избранном виде спорта - в 13 - 15 лет, спортивное совершенствование - в возрасте 16 лет и старше с учетом возрастных и индивидуальных анатомо-физиологических возможностей. Многочисленными исследованиями показано, что формирование хронических заболеваний у школьников в большинстве случаев начинается уже с 12 лет. При формировании выборочной совокупности использовался метод случайного отбора. В выборочную совокупность вошли дети и подростки, занимающиеся спортом более одного года, выступающие на соревнованиях, представляющие такие виды спорта, как футбол, баскетбол, волейбол, теннис, настольный теннис, легкая атлетика. Программа сбора материала предусматривала выкипировку информации из первичной медицинской документации. Все данные заносились в специально разработанную «Карту изучения заболеваемости детей и подростков детско-юношеских спортивных школ по данным обращаемости». На данном этапе проведена комплексная оценка состояния здоровья воспитанников спортивных школ, в зависимости от пола и возраста. Анализ заболеваемости проведен в соответствии с Международной статистической классификацией болезней и проблем, связанных со здоровьем 10-го пересмотра.

Забор крови проводили утром натощак из локтевой вены 0,5 мл, сыворотку крови выделяли центрифугированием и замораживанием для дальнейшего тестирования. Концентрацию иммуноглобулинов в сыворотке крови классов М и G определяли методом ИФА. При этом использовали диагностикум фирмы BCM Adenovirus ELISA IgG/IgM.

Контрольную группу, по возрасту, полу и виду спорта, составили подростки, этого же возраста без каких-либо соматических заболеваний. Забор капиллярной крови для анализа осуществлялся утром натощак до тренировки. Исследование крови проводилось на автоматическом гематологическом анализаторе Micros 60 (ABX, Франция). Изучались следующие показатели: концентрация гемоглобина в крови (Hb), количество эритроцитов (Er), гематокрит (Ht), средний объем эритроцита (MCV), среднее содержание гемоглобина в эритроците (MCH), средняя концентрация гемоглобина в эритроците (MCHC), показатель степени анизоцитоза (RDV). Содержание иммуноглобулина G, M компоненты комплемента C3 и C4, а также гаптоглобина изучали иммуноферментным методом, используя тест наборы фирмы «HUMAN».

Для обработки полученных данных на каждом этапе исследования использовались математико-статистические методы. Вычислялись относительные величины, ошибки репрезентативности, достоверность различий показателей по критерию Стьюдента (различия считались достоверными при  $p < 0,05$ ).

**Результаты исследований и их обсуждение:** При анализе полученных результатов исследований выявлено, что у большинство подростков имели функциональные расстройства

отдельных органов или систем и так называемые пограничные состояния. Прежде всего, это нозологические формы на стадии субклинических или начальных проявлений, т.е. предболезни. За их появлением стоит либо усиление патогенетических факторов, либо ослабление саногенетических механизмов, снижение адаптивности организма. При этом происходит формирование малосимптомных состояний, в которых на первый план выходят общее недомогание, астеноневротические явления. Анализ структуры заболеваемости при изучении карт развития подростка показал, что на первом месте по частоте встречаемости были детские инфекции. У 74% подростков (92 юношей и девушки) выявлены в анамнезе детские респираторные вирусные инфекции; грипп, аденовирусная инфекция в анамнезе. Случаи респираторных вирусных инфекций не чаще 1–3 раз в год в период традиционного сезонного повышения числа случаев острых респираторных инфекций и эпидемий гриппа (зимние и весенние месяцы). Выявлено, что состояние здоровья девушек подростков стабильно находится на более низком уровне по сравнению с юношами.

При анализе полученных результатов исследований, представленной в таблице 1, показывает, что снижение количества эритроцитов ниже  $3,9 \times 10^{12}/л$  выявлено в основном у лиц женского пола встречались значительно чаще, чем у мужского - 36 человек среди девушек (84%) и 27 человек среди юношей (22%). При анализе уровня гемоглобина у спортсменов, специализирующихся в различных видах спорта, выявлено, что наиболее часто анемия легкой степени встречается у девушек в циклических и игровых видах спорта. У большинство обследованных была выявлена микроцитарная анемия -  $MCV < 75$  фл. При этом, гипохромия эритроцитов (по показателям  $MCH < 27$ пг и  $MCHC < 32$ г%) зарегистрирована у больше половина обследованных с анемией. Анизоцитоз ( $RDV > 15\%$ ) выявлен у 74 человек (58,9%).

Таблица 1

**Показатели красной части крови у подросток- спортсменов по видам спорта и полу**

Виды спорта	Количество уч-ся		Выявлено анемий	
	юноши	девушки	юноши	девушки
Циклические	21	8	11	13
Игровые	11	23	4	14
Единоборство	23	7	9	5
Скоростно-силовые	26	6	3	4
Всего	81	44	27 (22%)	36 (84%)

Таким образом, у большинства подросток-спортсменов с нарушениями в составе красной части крови имелись признаки (микроцитоз, гипохромия, анизоцитоз), которая, согласно многочисленным данным, встречается гораздо чаще других анемических состояний.

В современном спорте высших достижений у ряда спортсменов регистрируется срыв адаптационно-приспособительных механизмов, сопровождающийся снижением иммунологической реактивности и повышением уровня заболеваемости на фоне нарушений как гуморального, так и клеточного иммунитета. Одновременно изменяется и сорбционная способность их рецепторного аппарата. Отмечено, что при вторичных иммунодефицитных состояниях, вызванных хроническими инфекциями, повышается способность клеток связываться с иммуноглобулинами различных классов. Иммуноглобулины и основной класс этих белков - IgG играют ключевую роль в защите организма от генетически чужеродных молекул и микроорганизмов. Защитная роль IgG сочетается, ввиду многообразия эффекторных функций этого белка. Эффекторные функции IgG реализуются при изменении конформации молекулы этого белка и сопутствующего процесса его агрегации, которая служит основной причиной возникновения патофизиологических реакций с участием IgG и происходит в результате взаимодействия IgG антител с антигенами или без участия

последних. Содержание IgG в циркуляции также претерпевает изменения, например, при инфекционных и других заболеваниях. В результате изменения электрического заряда молекулы IgG вследствие комплексообразования с полиэлектролитами (сульфатированные и сиалированные гликопротеины и продукты их расщепления (протео- и пептидогликаны). Важнейшим представителем семейства пептидогликанов служит гепарин. Взаимодействие IgG с гепарином не было исследовано до настоящего времени. Между тем представляется очевидной теоретическая значимость этой проблемы для понимания роли IgG в регуляции гомеостаза. Целью работы явилась оценка изменений свойств реагирующих биомолекул и выяснение роли дисульфидных связей молекулы IgG при взаимодействии этого белка с гепарином. В этом плане важным показателем становится сорбционная активность эритроцитов и специфических антител к разным антигенам.

Эритроциты, как высокоспецифические в своей организации, имеют некоторые особенности в структуре оболочек, сохраняя при этом общие принципы строения биомембран. На своей поверхности эритроциты имеют рецепторы для " Fc "- фрагмента молекулы иммуноглобулина, которые играют определенную роль в осуществлении иммунохимических функций клеток крови Одинокова В.А. с соавт., (1985). Эти клетки способны связывать и удалять из кровотока иммунные комплексы. Механизм опосредован компонентом комплемента и соответствующими рецепторами в мембранах эритроцитов. Хотя количество рецепторов на эритроцитах значительно меньше, практически 1000-кратное превышение количества циркулирующих эритроцитов над лейкоцитами приводит к тому, что около 95% рецепторов в кровообращении приходится на долю эритроцитов.

Учитывая важную роль гепарина в избирательной терапии многих нарушений, мы " *in vivo* " изучили влияние ее на физиологические свойства эритроцитов крови спортсменов с анемией, где наблюдается снижение концентрационных показателей красной крови. Объектом исследований явилось отмытые физиологическим раствором интактные эритроциты здоровых подростков и с спортсменами, анемией легкой степени.

Влияние гепарина " *in vitro* " на количественное содержание иммуноглобулина G и

M изучено в двух сериях исследования:

- в первом - инкубировали интактные эритроциты в количестве  $2,3-3,0 \times 10^{12}$  клеток с равным объемом физиологического [раствора при температуре  $37^{\circ}\text{C}$  в течение двух часов;
- во второй - сорбентом, иммобилизованным гепарином в физиологическом растворе.

Данный сорбент получали совместно с сотрудниками института биорганической химии АН РУз, по следующей методике: целлюлозы линта хлопчатника СИ-200 растворяют в растворе медно-амиачного комплекса, эмульгируют в смеси бензола-хлороформа с последующим перисаждением подкисленным уксусной кислотой ацетоном. Далее, полученный сорбент фракционировали на капроновых ситах и выделяли шарики размером 70-250 мкр. Для иммобилизации гепарина, сорбент предварительно активировали 0,01M раствором эпихлоргидрина; 1 часть (100 мл) пористых целлюлозных шариков (ПЦШ) поместили в ткан, снабженный механической мешалкой и добавляли 10 мл 3N раствора гидроксид натрия и 1 мл эпихлоргидрина. Смесь перемешивали в течение 90 минут при комнатной температуре. Через 30 минут стакан помещают в водяную баню и нагревают в течение 1 часа при температуре  $60^{\circ}\text{C}$ . После промывки сорбента дистиллированной водой пористые целлюлозные шарики уравнивают 0,1N карбонат-бикарбонатной буфером pH =9 и тот же гепарин в том же буфер в концентрации с 1 мл/мл. Ингибируют в течение 18 часов при температуре  $4^{\circ}\text{C}$  в холодильнике. Через 18 часов сорбент отмывают 0,15M раствором хлористого натрия. Свободные эпокси группы восстанавливают 0,1 M раствором HCl. Количество иммобилизованного гепарина оценивали спектрофотометрированием. Содержание гепарина на 1 мл/ 10 мл ПЦШ. После инкубации интактных эритроцитов в двух сериях исследования, путем осмотического гемолиза и центрифугирования при 8000 С в течении 20 минут были выделены мембраны эритроцитов. Осадок, после трехкратного отмывания забуферным раствором хлористого аммония, обрабатывали буферным раствором тритона X-IQ0 при pH= 2,0. Количественное содержание иммуноглобулинов класса G и M

исследовали иммунохимическим методом. Анализ полученных результатов указывает на своеобразие динамики уровня иммуноглобулина G. Во всех группах исследования отмечена тенденция снижения уровня иммуноглобулина G при сравнении двух групп исследования: инкубация с физиологическим раствором и сорбентом, иммобилизованным гепарином. Во второй группе исследования достоверное снижение концентрации иммуноглобулина M также отмечено. Отрадно отметить, что тенденция незначительного снижения иммуноглобулина G отмечена и в группе здоровых подростков. Видимо, при инкубации эритроцитов с сорбентом, иммобилизованным гепарином, происходит разрыв связей с поверхностью эритроцитов реактивными группами гепарина. При этом, гепарин не адсорбируется на поверхность эритроцитов. Исследование инкубационной среды, после отделения эритроцитов путем центрифугирования, указало, что в этой среде инкубации происходит накопление иммуноглобулина G и разница между иммуноглобулином M средами до и после инкубации по содержанию иммуноглобулина составляет 1,2-1,5раза. Последнее подтверждает вышеуказанную версию о разрыве связей с поверхностью эритроцитов иммобилизованным гепарином и выходе в инкубационную среду иммуноглобулина G. Своеобразная динамика отмечена в отношении количественного содержания иммуноглобулина M, где наблюдался рост его концентрации после инкубации эритроцитов сорбентом, иммобилизованным гепарином при сравнение с показателями иммуноглобулина G. Отмеченные изменения, на наш взгляд, связаны с освобождением "Fab"- фрагментов иммуноглобулина M от агрегатов белка или иммунных комплексов при воздействия активных поликатионных групп гепарина.

Таблица 2

**Динамика иммуноглобулина G и M в плазме крови и мембранах эритроцитов у подросток -спортсменов**

Пациенты	Иммуноглобулин G ME/мл			Иммуноглобулин M ME/мл		
	Плазма	Эритроцит крови		Плазма	Эритроцит крови	
		Физиолог раствор	сорбент		Физиолог раствор	сорбент
Подростки-спортсмены легкой степени анемии	106,84±9,51	14,62±1,13	9,87±0,84	218,64±11,2	36,93±3,27	48,32±4,34
Здоровые дети	113,73±8,69	4,63±0,33	3,17±0,27	152,81±9,79	13,29±1,14	11,32±1,06

Таким образом, воздействие сорбента, иммобилизованного гепарином, приводит к снижению концентрации адсорбированного на поверхности эритроцитов иммуноглобулина G и M высвобождению "Fab" фрагментов иммуноглобулина G и M от агрегатов белков. На наш взгляд, снижение на поверхности эритроцитов уровня агрегатов, т.е. иммунных комплексов состоящих из агрегатов иммуноглобулина G и M при воздействии гепарина является положительной реакцией, так как агрегатного состояния IgG и JgM служит основной причиной возникновения патофизиологических реакций с участием их агрегатов на поверхности функционально нарушенного эритроцитов крови и не позволяет адекватно выполнять транспорт кислорода при физических нагрузках. Как известно, образцы гепарина с большим содержанием сульфата более активны, имеют большое количество отрицательно заряженных остатков серной кислоты и степень сульфатирования гепарина могут влиять на его способность связывать агрегаты образующиеся из иммунных комплексов (иммуноглобулин+антиген) имеющих положительный заряд за счет положительно заряженных аминокислот. Возникает вопрос, почему у подросток-спортсменов перенесших вирусную инфекцию, чаще наблюдается анемия легкой степени, которая при физических нагрузках проявляется в виде дизадаптации. Для этого мы провели дополнительное

исследование, где изучили уровень гаптоглобина в плазме крови. Роль последнего заключается в связывание свободного гемоглобина образующегося при разрушение эритроцитов адгезивными циркулирующими иммунными комплексами и системой комплемента.

Как известно, иммуноглобулины и комплексы антиген-антитело относятся к активаторам системы комплемента. В свою очередь, белки комплемента опсонизируют иммунные комплексы для их последующего фагоцитоза и опосредуют уничтожение различных клеток крови и микроорганизмов. Терминальные компоненты каскада комплемента - C5b, C6, C7, C8 и C9 связываются друг с другом и формируют мембраноатакующий комплекс (МАК), который вызывает лизис клетки, создавая канал, который пронизывает клеточную мембрану, нарушают осмотическое равновесие в клетке, через которые в клетку проникают ионы и поступает вода. Клетка набухает, мембрана становится проницаемой для макромолекул, которые затем покидают клетку. В результате происходит лизис кровяных клеток, в частности эритроцитов, что приводит к гемолизу клетки и выходу свободного гемоглобина в кровяной русло. Следовательно, связываясь с комплексами антиген-антитело на поверхности клеток крови, белки комплемента повышают их растворимость и способствуют их разрушению фагоцитами. Поэтому, активация комплемента на поверхности клеток организма, где образовано комплексов антиген-антитело могут иметь губительные последствия для организма.

Все выше изложенное свидетельствует о несомненном вкладе компонентов системы комплемента в патогенез иммунокомплексного воспаления. Исследование активности классического пути комплемента показало на достоверные изменения в изучаемых показателях крови

Таблица 3

**Динамика количественного содержания компонента комплемента классического пути в плазме крови у спортсменов (мг /дл)**

Показатель	Группа сравнения	Основная группа
Компонент комплемента C3	65,92±4,89	126,35±8,24*
Компонент комплемента C5a	2,24±0,13	6,74±0,46*
Содержание гаптоглобина	42,78±3,51	13,89±0,73*

Примечание: \* - различия относительно данных 1 группы значимы P<0,05,

В таблице продемонстрировано, что у всех спортсменов с анемией легкой степени наблюдались значимые различия в степени активности классического пути комплемента. Высокая активность классического пути комплемента у обследуемых групп может быть связана усиленным потреблением системы комплемента для разрушения иммунных комплексов и клеток крови. У данного контингента обследуемых лиц уровень активности классического пути комплемента показывает переход на формирование иммунных комплексов и, опосредованно, о подключении к процессу воспаления компонентов адаптивного иммунного ответа. Относительно высокие уровни активности классического пути свидетельствует о достаточной выраженности иммунного ответа у этой категории пациентов что, по-видимому, связано с истощением резервов иммунного реагирования за счет хронического заболевания. Необходимо отметить, что комплемент C5a - многокомпонентная ферментная система плазмы, проявляющая при активации функции лизиса и опсонизации. Так у спортсменов с анемией легкой степени с иммунокомплексной этиологией воспаления определялись более высокие его концентрации комплемента C5a, которые превышали таковые в 2,6 раза. Известно, что система комплемента C5a находится всегда в состоянии готовности, но её активность минимальна. Эта сторожевая функция обеспечивается фиксацией C3b субъединицы комплемента на патогенах и собственных тканях хозяина. Через этот компонент комплемента реализуются образование анафилактического C5a и терминального мембран-

атакующего комплекса C5B - 9. Соответственно, высокие концентрации C5a, определяемые в группе иммунокомплексной этиологией воспаления у спортсменов, являются предрасполагающими для формирования аутоагрессии относительно клеток крови, в частности эритроцитов, что приводит к разрушению данной клетки крови. Длительное повышение уровней этого субкомпонента комплемента потенцируют повреждающее действие мембран-атакующих комплексов и приводит увеличению в крови свободного гемоглобина. Данное состояние адаптивно усиливает синтез реактивного белка-гаптоглобина, который связывает свободный гемоглобин и выводит из организма. Все это в конечном итоге сопровождается не только скрытой формой анемии, но и снижением фагоцитарной активности организма спортсмена и развитием иммунокомплексной патологии.

### **Фойдаланилган адабиётлар руйхати.**

1. Алибекова С.С. Влияние тренировочных нагрузок на некоторые иммунные показатели и липидный спектр крови у спортсменов борцов // Материалы XXIII съезда физиологического общества им. И.П. Павлова с международным участием (Воронеж, 18-22 сентября 2017 г.). - Москва, 2017.С. 2149-2151.
2. Артюхов В.Г. Взаимодействие нейтрофилов крови человека с С3 фактором системы комплемента в условиях УФ-облучения // Иммунология. 2005. - Т. 26, № 2. - С. 76-79.
3. Афанасьева И.А. Сдвиги в популяционном составе и функциональной активности лимфоцитов, продукции цитокинов и иммуноглобулинов у спортсменов при синдроме перетренированности / И.А. Афанасьева // Вестник спортивной науки. - 2011. - № 3. - С. 18-24.
4. Базарин К.П. Изменение функциональной активности нейтрофильных гранулоцитов крови у квалифицированных спортсменов / К.П. Базарин, А.А. Савченко, Л.И. Александрова // Бюл. ВСНЦ СО РАМН. - 2013. - № 6. - С. 16-18.
5. Василенко В.С. Цитокины как маркеры перенапряжения сердечно-сосудистой системы у спортсменов / В.С. Василенко, М.Я. Левин, Ю.Б. Семенова [и др.] // Цитокины и воспаление. - 2015. - Т. 14, № 1. - С. 86-90.
6. Грипп у взрослых: методические рекомендации по диагностике, лечению, специфической и неспецифической профилактике. Под ред. А.Г. Чучалина, «НП-Принт», 2014. 192 с.
7. Гаврилова Е. А. Стрессорный иммунодефицит у спортсменов. М.: Советский спорт, 2009. 192 с.
8. Дурманов Н.Д., Филимонов А.С. Диагностика и коррекция нарушений обмена железа в спорте высших достижений: Методические рекомендации для врачей клубов. - Москва, 2010. - 84 с.
9. Костевич В.А., Соколов, А.В. Взаимодействие церулоплазмينا и тиоцианата как ингибиторов миелопероксидазы в плазме крови. // Медицинский Академический Журнал. 2010. Т. 10. С. 210.
10. Калинин С.А. Состояние системы иммунитета человека и животных при физических нагрузках различного генеза / С.А. Калинин, С.М. Шульгина, Е.Н. Антропова [и др.] // Иммунология. - 2019. - Т. 40, № 3. - С. 72-82.
11. Клинические рекомендации «Острые респираторные вирусные инфекции у взрослых». Рассмотрены и рекомендованы к утверждению Профильной комиссией Минздрава России по специальности «инфекционные болезни» на заседании 25 марта 2014 года и 8 октября 2014 года. 69 с.
12. Емельянов Б.А. Методы развития вторичного иммунодефицита у спортсменов при вирусных инфекциях: дис. ... д-ра мед. наук. - М., 1991. - 549 с.
13. Зурочка А.В. Состояние иммунной системы и эритроцитарного роста кроветворения у спортсменов различных специализаций. / А.В. Зурочка, О.В. Журило, С.Л. Сашенков // Медицинская иммунология. - 2006. - Том 8, № 2-3, - С. 369.

14. Журило О.В. Изучение взаимодействия системы кровь и параметров иммунной системы у спортсменов различных специализаций в годовом тренировочном цикле. / О.В. Журило, С.Л. Сашенков // Вестник Уральской медицинской академической науки. - 2010,-№2/1.-С. 32-33.
15. Журило О.В. Сравнительная характеристика основ субпопуляций лимфоцитов у спортсменов различных специализаций / О.В. Журило, С.Л. Сашенков, А.В. Швецов // Вестник Уральской медицинской академической науки. -2011,-№2/2. - С. 85-86.
16. Журило О.В. Сравнительная характеристика показателей периферического отдела эритронов у спортсменов различных специализаций / О.В. Журило, А.В. Зурочка, С.Л. Сашенков, В.А. Черешнев, А.В. Швецов // Вестник Уральской медицинской академической науки. -2011. - № 4 (37). - С. 94-96 .
17. Лебедев К.А., Понякина И.Д. Иммунная недостаточность (выявление и лечение). - М.: Медицинская книга, 2003. - 442 с.
18. Любошенко Т.М. Клинико-иммунологические аспекты инфекции, вызванной вирусом простого герпеса / Т.М. Любошенко // Международный научно-исследовательский журнал. - 2016. - № 1 (43). - С. 62-64.
19. Назаров П.Е. Иммунный статус спортсменов при физической нагрузке / П. Назаров, Е. Шевченко, О. Осадчая // Наука в олимпийском спорте. - 2014. - № 1. - С. 37-43.
20. Симонова Н.А. Исследование показателей периферической крови спортсменов пубертатного возраста / Н.А. Симонова, Н.П. Петрушкина, Е.В. Жуковская // Научно-спортивный вестник Урала и Сибири. - 2017. - № 4 (16). - С. 15-21.
21. Симонова Н.А. Современные технологии исследования клеточного состава периферической крови спортсменов / Н.А. Симонова, Н.А. Петрушкина, Е.В. Быков [и др.] // Научно-спортивный вестник Урала и Сибири. - 2019. - № 2 (22). - С. 3-16.
22. Стернин Ю. А., Сизякина Л. П. Изучение особенностей состояния иммунной системы при высокой физической активности // Актуальные вопросы терапии. 2007. №4. С. 31-34
23. Панасенко О.М. Влияние церулоплазмينا и лактоферрина на хлорирующую активность лейкоцитарной миелопероксидазы. Изучение методом хемилюминесценции / О.М. Панасенко, А.В. Чеканов, И.И. Власова, А.В. Соколов и др. // Биофизика. - 2008. - Т. 53. - № 4. - С. 573-581. [PMID: 18819272]
24. Панасенко О.М., Чеканов, А.В., Власова, И.И., Соколов, А.В., Агеева, К.В., Пулина, М.О., Черкалина, О.С., Васильев, В.Б. Влияние церулоплазмينا и лактоферрина на хлорирующую активность лейкоцитарной миелопероксидазы. Изучение методом хемилюминесценции. // Биофизика. 2008. Т. 53. С. 573-581.
25. Соколов А.В. Структурно-функциональные характеристики взаимодействия церулоплазмينا с лактоферрином и миелопероксидазой. // Дисс. канд. биол. наук, 2007. ГУ НИИ экспериментальной медицины РАМН, Санкт-Петербург.
26. Соколов А.В., Агеева, К.В., Костевич, В.А., Берлов, М.Н., Рунова, О.Л., Захарова, Е.Т., Васильев, В.Б. Взаимодействие церулоплазмينا с серпроцидинами. // Биохимия. 2010. Т. 75. С. 1544-1552.
27. Соколов А.В., Голенкина, Е.А., Костевич, В.А., Васильев, В.Б., Судьина, Г.Ф. Взаимодействие церулоплазмينا и 5-липноксигеназы. // Биохимия. 2010. Т. 75. С. 16871694.
28. Соколов А.В., Пулина, М.О., Агеева, К.В., Айрапетов, М.И., Волгин, Г.Н., Берлов, М.Н., Марков, А.Г., Яблонский, П.К., Колодкин, Н.И., Захарова, Е.Т., Васильев, В.Б. Взаимодействие церулоплазмينا, лактоферрина и миелопероксидазы. // Биохимия. 2007.Т. 72. С. 506-514.
29. Samygina V.R. Ceruloplasmin: macromolecular assemblies with iron-containing acute phase proteins / V.R. Samygina, A.V. Sokolov, G. Bourenkov, M.V. Petoukhov et al. // PLoS One. - 2013. - Vol. 8. - № 7. - e67145.
30. Методические рекомендации. Грипп у взрослых: диагностика, лечение, способы и методы неспецифической профилактики. Под ред.: Васина А.В, Сологуб Т.В. СПб., 2016.

82 с.

31. Ярмухаммедова Н.А., Якубова Н.С., Тиркашев О.С., Узакова Г.З., Ачилова М.М. Функциональные изменения со стороны сердечно сосудистой системы у больных с хроническим формами бруцеллёза.//Журнал «Достижения науки и образования», 2020, №4 (58). С. 56-60
32. Ярмухаммедова Н.А., Джураева К.С., Самиебаева У.Х., Шодиева Д.А., Бахриева З.Ж. Клинико-эпидемиологические аспекты нейробруцеллёза по данным областной инфекционной больницы города Самарканда//Журнал "Вестник науки и образования" 2020, июль №14 (92). С.61-66
33. Ярмухаммедова Н.А., Рустамова Ш.А. Clinical and epidemiological aspects pneumococcal meningitis of adults Samarkand Medical Institute//Проблемы биологии и медицины 2020 4 (120) № 5. P 536-544.
34. Mochida N., Umeda T., Yamamoto Y. The main neutrophil and neutrophil-related functions may compensate for each other following exercise finding from training in university judoists // Luminescence. 2007. Vol. 22. № 1. P 20-28.
35. Koch A. J., Wherry A. D., Petersen M. C. Salivary immunoglobulin A response to a collegiate rugby game //J. Strength. Cond. Res. 2007. Vol. 21. № 1. P 86-90.
36. Таймазов В. А., Цыган В. Н., Мокеева Е. Г. Спорт и иммунитет. СПб.: Олимп, 2003. 200 с.
37. Аронов Г. Е., Иванова Н. И. Иммунологическая реактивность при различных режимах физических нагрузок. М.: Физкультура и спорт, 1987. 210 с.
38. Zieker D., Zieker J., Dietzsch J. CDNA-microarray analysis as a research tool for expression profiling in human peripheral blood following exercise // Exerc. Immunol. Rev. 2005. № 11. P 86-96.
39. Танцырева И. В., Волкова Э. Г., Мовчан Л. Н. Роль факторов гуморального и клеточного иммунитета в электрическом ремоделировании миокарда //Журнал АДАИР 2007. №11. Прил. 2. С. 95.
40. Nesargikar P. N., Spiller B., Chavez R. The complement system: history, pathways, cascade and inhibitors. (англ.)// European Journal Of Microbiology & Immunology. - 2012. - June (vol. 2, no. 2). - P. 103-111.

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

## Онкология

**МЕЛИҚУЛОВ Аслиддин Хамрокулович**  
Республика ихтисослаштирилган онкология  
ва радиология илмий-амалий тиббиёт маркази  
Самарқанд филиали, Ўзбекистон  
**ДЖУРАЕВ Миржалол Дехконович**  
**КУЛИЕВ Азиз Абдумажидович**  
Самарқанд Давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон

### МЕЪДА САРАТОНИ МЕЪДА ОСТИ БЕЗИГА УСИБ ЎТГАНИДА ХИРУРГИК ДАВО ҲАЖМИНИ ТАНЛАШ

**For citation:** Mirjalol Djuraev, Asliddin Melikulov, Aziz Kuliyeu. SELECTION OF THE SCOPE OF SURGICAL TREATMENT FOR GASTRIC CANCER WITH INVASION OF THE PANCREAS. Journal of Biomedicine and Practice. 2021, vol. 6, issue 4, pp. 189-195

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2021-4-28>

#### АННОТАЦИЯ

Мақолада меъда саратони меъда ости безига ўсиб ўтган 79 нафар беморга жаррохлик даволаш натижаларига асосланган ҳолда меъда ости беги резекциясининг кўрсатмаларига ойдинлик киритиш ва меъда ости беги резекция қилиш усулларини асослаш бўйича тадқиқотлар олиб борилмоқда. Диагностик маълумотлар асосида меъда саратони меъда ости безига ўсиб кириш чуқурлигига қараб гуруҳларга бўлинган. 39 (49,4%) та беморда ўсиб кириш чуқурлиги 5 мм дан ортик, 18 (22,8%) та беморда 3 мм дан 5 мм гача, қолган 22 (27,9%) та беморда 3 мм гача ўсиб кирган. Улардан 3 (16,6%) нафар беморда меъда ости беги ясси резекциядан сўнг R<sub>1</sub> ҳолати аниқланган. Операциядан кейинги асоратлар 11 (13,9%) нафар беморда кузатилган. Улардан ўлим 2 (2,5%) тани ташкил қилади. Бир йиллик яшовчанлик 79,5%, уч йиллик 39,4%, 5 йиллик яшовчанлик 18,4% ташкил қилади.

**Калит сўзлар:** меъда саратони, комбинациялашган гастрэктомия, дистал гемипанкреатэктомия, ясси резекция, ўсиб кириш.

**МЕЛИҚУЛОВ Аслиддин Хамрокулович**  
Самарқандский филиал Республиканского  
специализированного Научно-практического медицинского  
центра онкологии и радиологии, Узбекистан  
**ДЖУРАЕВ Миржалол Дехконович**  
**КУЛИЕВ Азиз Абдумажидович**  
Самарқандский Государственный  
медицинский институт, Узбекистан

## ВЫБОР ОБЪЁМА ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ РАКА ЖЕЛУДКА С ПРОРАСТАНИЕМ В ПОДЖЕЛУДОЧНУЮ ЖЕЛЕЗУ

### АННОТАЦИЯ

В статье изучены показания к резекционным вмешательствам на поджелудочной железе при операциях по поводу рака желудка, обоснованы предложенные способы резекции поджелудочной железы и результаты хирургического лечения 79 больных раком желудка с прорастанием в поджелудочную железу. На основе диагностических данных больные с РЖ на основе глубины прорастания в поджелудочную железу были распределены по группам. У 39 (49,4%) больных глубина прорастания более 5 мм, у 18 (22,8%) больных от 3 до 5 мм и у остальных 22 (27,9) больных глубина прорастания до 3 мм. Из них после плоскостной резекции поджелудочной железы R<sub>1</sub> резекции у 3 (16,6%) больных. Послеоперационных осложнений наблюдалось у 11 (13,9%) больных. Из них летальность составляет 2 (2,5%). Одногодичная выживаемость составила 79,5%, а трёхлетняя выживаемость 39,4%, пятилетняя выживаемость 18,4%.

**Ключевые слова:** Рак желудка, поджелудочная железа, комбинированная гастрэктомия, дистальная гемипанкреатоэктомия, плоскостная резекция, прорастание.

**MELIKULOV Asliddin Hamrokulovich**  
Samarkand branch of republican specialized  
scientific-practical center of oncology and radiology  
**DJURAEV Mirjalol Dehkonovich**  
**KULIYEV Aziz Abdumajidovich**  
Samarkand State Medical Institute

## SELECTION OF THE SCOPE OF SURGICAL TREATMENT FOR GASTRIC CANCER WITH INVASION OF THE PANCREAS

### ANNATATION

The article studies to clarify the indications for resection of the pancreas during operations for gastric cancer, to substantiate the proposed methods of resection of the pancreas and the results of surgical treatment of 79 patients with gastric cancer with invasion of the pancreas. On the basis of diagnostic data, patients with gastric cancer were divided into groups based on the depth of invasion into the pancreas. In 39 (49.4%) patients, the depth of germination is more than 5 mm, in 18 (22.8%) patients from 3 to 5 mm, and in the remaining 22 (27.9) patients, the depth of germination is up to 3 mm. Of these, after planar resection of the pancreas R<sub>1</sub> resection in 3 (16.6%) patients. Postoperative complications were observed in 11 (13.9%) patients. Of these, mortality is 2 (2.5%). The one-year survival rate was 79.5%, and the three-year survival rate was 39.4%, and the five-year survival rate was 18.4%.

**Key words:** Cancer of the stomach, pancreas, combined gastrectomy, distal hemipancreatectomy, planar resection, germination.

**Долзарблиги:** Меъда саратонинг I – II босқичида беморлар 10,1% ни, III босқичида – 61,1% ва IV босқичида мос равишда 28,8% ни ташкил қилади [6]. Ўзбекистонда онкологик касалликлар орасида эркаклар меъда саратони билан биринчи ўринни эгаллайди – 12,3 % [4]. Ўтган ўн йилликлар давомида касаллик тенденциясининг камайишига қаратилган чораларга қарамай, меъда саратони бугунги кунда ёмон сифатли ўсмалар орасида пешқадам бўлиб қолмоқда [2,12]. Меъда саратонини даволашга қаратилган комбинирлашган операциялар бугунги кунда кенг тарқалмоқда. Шундай қилиб, Японияда 20 – асрнинг 90 – йилларида улар барча жаррохлик амалиётларининг 40% ни, Европа ва АҚШ да 20% ни ташкил этган [14,15]. Меъда саратонининг муаммоларидан бири, беморлар ихтисослаштирилган даволаш муассасаларига маҳаллий -тарқалган жараён билан, ўсма яқин органлар ва тўқималарга ўсиб қирганида келиб тушишади ва бу ҳолатларни инобатга олиб, операция одатда радикал

характерга эга бўлади, бу эса узоқ яшовчанликга ижобий таъсир этмайди [1,7]. Ҳозирга кунда меъда саратонини даволашда нисбатан агрессив комбинирлашган операциялар ҳисобига яхшилаш мумкин деб қаралади, уларга асосий кўрсатма меъда ўсмасининг аниқланган визуал атроф органларга ўсиб кириши, узоқлашган метастазларнинг ва ўсманинг қорин бўшлиғида диссеминациянинг йуқлиги ҳисобланади [1,8]. Меъда саратонининг меъда ости беши дум қисмига ўсиб киришидаги комбинациялашган операциялари орасида спленэктомия билан гастрэктомия ва спленэктомия дистал гемипанкреатэктомия билан гастрэктомия тез тез қўлланилади [5]. Комбинациялашган операцияларнинг бевосита ва узоқ натижаларини таққослаш мақсадга мувофиқ эмас, чунки даволаш натижаларига меъда билан биргаликда қайси орган олиб ташланганлиги сезиларли тарзда таъсир кўрсатади. Кўпинча меъда билан биргаликда талоқ, меъда ости беши дум қисми, жигар чап бўлаги, меъда ости безининг бош қисми, кам ҳолларда диафрагма, буйрак усти беши резекция қилинади. Кўп ҳолларда меъда билан битта орган (71%), кам ҳолатда икки (22%), уч ва ундан ортиқ 7% олиб ташлашга эришилади [9,11]. Кенгайтирилган комбинирлашган гастрэктомия операциялари буйича бутун дунё адабиётлари ўрганилганда беморлар яшовчанлиги қуйидагиларни ташкил этади: 1 йилгача яшовчанлик 82,5%, 3 йилгача – 44,7%, 5 йилгача – 19,5% [3,8,10,13,16].

**Тадқиқот мақсади:** Диагностика натижалари ва меъда саратонининг меъда остига ўсиб ўтишидаги жарроҳлик билан даволашни яхшилаш.

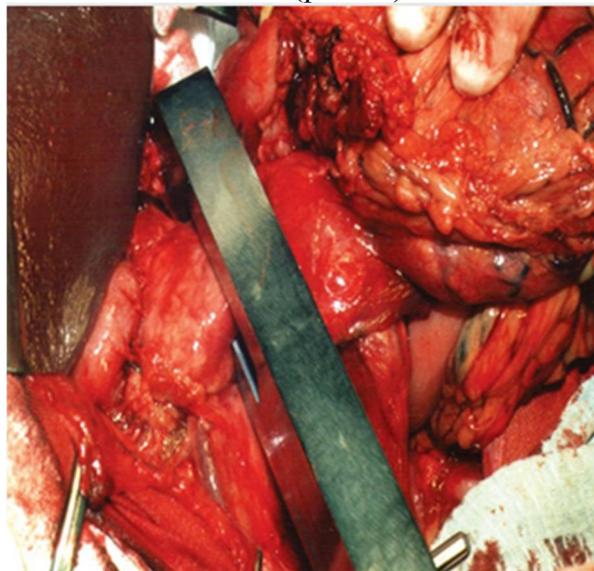
**Тадқиқот материаллари ва усуллари:** Биз томондан 2014 йил январь ойидан 2020 йил декабрь ойигача РИОваРИАТМ Самарқанд филиали тарокоабдоминал хирургия бўлимида меъда ости беши резекцияси билан комбинирлашган гастрэктомия ўтказилган 79 нафар беморда меъда саратонининг меъда остига ўсиб ўтишидаги хирургик даволашга кўрсатмалар ўрганилиб чиқилди ва аниқлик киритилди. Асосий гуруҳда 39 (49,4%) беморда кенгайтирилган комбинирлашган гастрэктомия дистал гемипанкреатэктомия спленэктомия билан операцияси ўтказилган. 27 (34,17 %) беморда гастрэктомия меъда ости безининг ясси резекцияси, 13 (16,5%) беморда эса комбинирлашган меъда дистал субтотал резекцияси меъда ости безининг ясси резекцияси билан операциялари ўтказилган. Операция қилинган беморларнинг катта қисмини – 51 (64,6%) эркақлар ташкил этди. Беморларни ёшга кўра тақсимланганда асосий массани 40 – 70 ёшдаги шахслар ташкил этди. Назорат гуруҳини меъда саратони T<sub>1-4a</sub>N<sub>1-2</sub>M<sub>0</sub> буйича стандарт радикал гастрэктомия ўтказилган 95 бемор ташкил этди. Барча беморлар операциядан олдинги даврда диагностик стандарт асосида текширувлардан ўтди. Барча беморлар операциядан олдинги даврда шарт равишда ўсма жараённинг меъда ости безига ўсиб кириш чуқурилигини кўрсатувчи қорин бўшлиғи аъзоларининг болуос контрастли спираль компьютер томографиясидан ўтказилди. Диагностик маълумотлар асосида меъда саратони мавжуд беморлар меъда ости безига ўсиб кириш чуқурлиги буйича гуруҳларга ажратилди. 39 (49,4%) беморда ўсиб кириш 5 мм дан кўп, 18 (22,8%) беморда 3 дан 5 мм гача қолган 22 (27,9) беморда эса ўсиб кириш чуқурлиги 3 мм гачани ташкил этди. 15 ҳолатда ўсмали жараённинг қорин бўшлиғига диссеминациясини мустасно этиш мақсадида диагностик лапароскопия ўтказилди. 12 беморга турли органларга кичик узоқлашган метастазларни мустасно этиш мақсадида ПЭТ-диагностика қилинди. Гистологик тузилишига кўра – турлича дифференциацияли аденокарцинома 63 (79,7 %) беморда, скirroз саратон 11 (13,9 %), узуксимон – хужайрали саратон 5 (6,3%) беморда аниқланди. Барча операция қилинган беморлар даражасига кўра T<sub>4b</sub>N<sub>2</sub>M<sub>0</sub> га мос келди. Барча беморларда динамикада турли интенсивликдаги меъдадан қон кетиш қузатилиб, III-IV босқичли стеноз ва дисфагияда ноадъювант химиотерапия қарши кўрсатма сифатида жарроҳлик амалиёти ўтказилди.

Гастрэктомия ўтказиш техникаси ўзгаришсиз қолди. Меъда катта эгрилигининг мобилизациясидан кейин ва ўсманинг меъда ости беши танаси ва думига ўсиб кириш даражаси аниқланиб, чора сифатида меъда ости безининг ясси резекцияси ёки дистал гемипанкреатэктомия ҳисобланади. 0,5 см дан ортиқ меъда ости беши танаси ва думига ўсиб кирувчи ўсмада меъда ости беши орқа деворининг проксимал қисми тутқич венаниннинг олдинги юқори юзаси ва меъда ости беши турникетга олинган ҳолда мобилизация қилинди (расм 1), меъда ости безининг мобилизациясида талоқ артерияси ва венаси алоҳида боғланди.

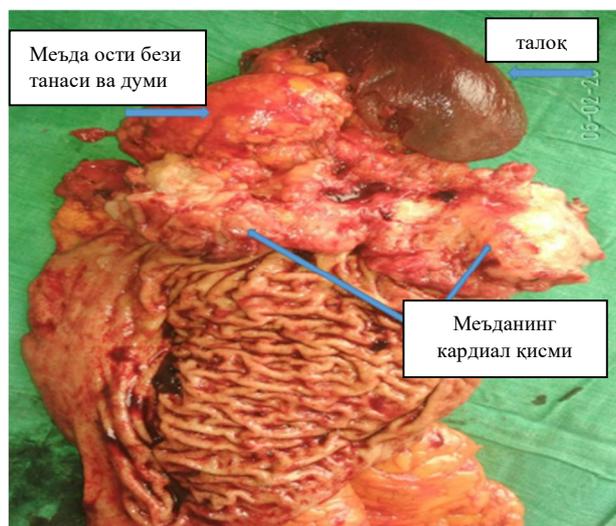
Мобилизация қилинган меъда ости безининг проксимал қисми УО-60 аппарати ёрдамида тикилди (расм 2), меъда ости культяси эса узликсиз атравматик “максон ёки полипропилен” № 4,0 чоклари билан тикилди. Кейин меъда ости бези танаси ва дистал қисми, ҳамда талоқ мобилизация қилиниб, препарат яхлит блокда олиб ташланди (расм 3), гемипанкреатэктомидан кейинги барча ҳолатларда операция радикаллиги предмети учун меъда ости бези проксимал қисми культяларидан биопсия олинди (расм 4).



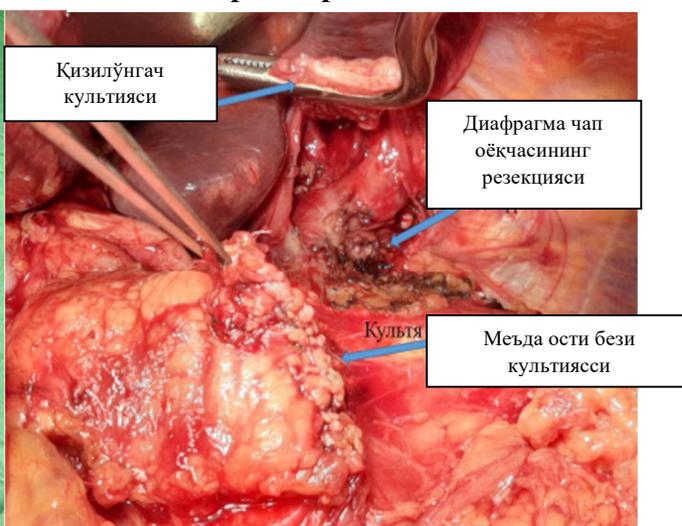
**Расм 1. Турникетга олинган меъда ости бези**



**Расм 2. Меъда ости бези УО-60 аппарати ёрдамида тикилган**



**Расм 3. Препарат яхлит блокда олиб ташланган**



**Расм 4. Меъда ости бези культялари**

Агар ўсма 0,5 см гача чуқурликда меъда ости безига ўсиб кирган бўлса, меъда ости безининг ясси резекцияси ўтказилади. 22 (27,8%) беморда резекциядан сўнг меъда ости бези культялари узликсиз атравматик “максон ёки полипропилен” № 4,0 чоклари билан тикилди, 18 (22,8%) беморда меъда ости безининг ясси резекциясидан сўнг меъда ости бези культялари криоапликатор ёрдамида суяқ азот билан криодеструкция бажарилди.

**Тадқиқот натижалари ва уларнинг муҳокамаси.** Умуман олганда, меъда саратонини даволашда жарроҳлик амалиётининг аниқ ишлаб чиқилган техникаси операция ҳажмига қарамасдан бевосита қониқарли натижаларга эришишга имкон беради. Операциядан кейинги даврда асосий эътибор антибактериал терапия, фермент ингибиторларининг ва меъда ости бези секрецияси препаратларининг қўлланилишига қаратилди.

2 гуруҳнинг ҳам бевосита ва узоқ натижаларини солиштириш лозим.

Кенгайтирилган комбинирлашган гастрэктомия дистал гемипанкреатэктомия спленэктомия билан операцияси ўтказилган 39 бемордан 7 (17,9%) нафарида асоратлар кузатилди. Улардан 4 (10,3%) нафарида хирургик асоратлар аниқланди. 1 (2,6%) нафар беморда операциядан кейинги 22 – кунда чапдан диафрагма ости абсцесси (абсцесс дренажланди, антибиотикотерапия давом этдирилди), 2 (5,1%) ҳолатда эса бир ярим ой давомида мустақил битиб кетувчи панкреатик оқма ва 1 (2,6%) беморда релапаротомия (қулай кечувчи) талаб этилган меъда ости беги тикилган культяси соҳасида ўчоқли панкреонекроз кузатилди. Терапевтик асоратлар 3 (7,6%) беморда кузатилди 2 (5,1%) беморда сурункали панкреатит фонида қандли диабет II типи қайд этилди. Қандли диабет мавжуд беморлар эндокринолог назоратида. 1 (2,6%) беморда эса ўпка артериясининг тромбоемболияси (ўлим ҳолати) қайд этилди.

Комбинирлашган гастрэктомия меъда ости безининг ясси резекцияси буйича операция ўтказилган 40 бемордан 4 (10%) асоратлар кузатилди. Хирургик асоратлар 1 (2,5%) беморда ўткир ичак тутилиши кўринишида кузатилиб, релапаротомия (қулай кечувчи) утзалишини талаб этди. Терапевтик асоратлардан 2 (5%) беморларда ўткир ва сурункали панкреатит бўлиб, операциягача консерватив йул билан ҳал этилди, 1 (2,5%) беморда эса – кенг тарқалган миокард инфаркти ўлим ҳолати билан қайд этилди.

Маълумки, операциядан кейинги ўлим ҳолати муайян техниканинг мақсадга мувофиқлигини белгиловчи кўплаб омиллар орасида алоҳида ўрин тутди. Шу боисдан биз юқорида санаб ўтилган меъда саратонининг хирургик давосидан кейинги асоратларини таҳлил қилиш билан бир қаторда, операциядан кейин ўлим ҳолатига олиб келувчи асоратларни аниқладик. Шундай қилиб, комбинирлашган гастрэктомиядан кейин 2 (2,5%) бемор вафот этди.

Олинган маълумотларга кўра 39 (100%) беморда ўтказилган кенгайтирилган комбинирлашган гастрэктомия дистал гемипанкреатэктомия спленэктомия билан операциясидан сўнг чултогдан гистологик текширилганда микроскопик ўсма колдиги аниқланмади (R0) ва 18 нафар беморда меъда ости безига 3 дан 5 мм гача ўсиб кирган меъда саратонида комбинирлашган гастрэктомия меъда ости беги ясси резекцияси операциясидан сўнг меъда ости беги чултогидан гистологик текширувида микраскопик ўсма колдиги (R1) 3 (16,6%) нафар беморда аниқланди.

Ҳар иккинчи беморда кам қонлик I–III босқичи, гипопропротеинемия, электролитлар бузилиши кузатилди. Беморларнинг 1/3 қисмида комбинирлашган операция дисфагия ёки стенознинг турли даражада ифодаланганида ўтказилди. Ҳамроҳ касалликларнинг турли даражада ифоланиши 64 (81,0%) беморда кузатилди.

Динамик кузатувдаги ўлим ҳолатларининг барчаси кўп ҳолларда гематоген метастазлар ёки перитонеал диссеминация шаклида юзага келувчи касалликларнинг авж олиши билан боғланди. Бизнинг уч йиллик кузатувларимизга кўра 19 (24,1%) беморда жигарга метастаз ва қорин бўйлаб диссеминация аниқланди. Меъда ости безига 3 дан 5 мм гача ўсиб кирган беморлар гуруҳининг 6 (7,6%) нафарида локорегионал рецидивлар қайд этилди. Ўсманинг радикал олиб ташланишида (R0) комбинирлашган операциялар даволашнинг нисбатан қониқарли узоқ натижалари билан характерланади, шу боисдан ўсманинг қўшни аъзоларга соматик қарши кўрсатмалар ва узоқ метастаз белгилари йўқлигида ўтказилиши лозим.

Узоқ натижаларни баҳолашда аниқландики, умумий бир йилгача яшовчанлик 79,5%, уч йиллик яшовчанлик эса 39,4%, беш йиллик яшовчанлик 18,4% га тенг бўлди.

**Хулоса:** Йиғилган тажриба ва олинган натижаларга асосланиб, биз меъда саратонида меъда ости беги резекция ва меъда ости безининг дистал гемипанкреатэктомиясига кўрсатма ўсманинг меъда ости беги тўқимасига асл ёки сохта ўсиб кириши деб ҳисоблаймиз. Юқорида ўтказилган текширишлар асосида меъда саратони меъда ости беги танаси ва думига 0,3 см ўсиб кирганида меъда ости беги ясси резекциясини ўтказиш самарадор, ўсманинг 3 дан 5 мм гача ўсиб киришида эса меъда ости безининг ясси резекцияси операциянинг радикализмини таъминламайди деб ҳисоблаймиз. Меъда саратонининг меъда ости беги танаси ва думига 3 мм

дан ортиқ ўсиб киришида комбинирлашган гастрэктомиа дистал гемипанкреатэктомиа спленэктомиа билан операция радикаллигини таъминлайди ва ўз навбатида операциядан кейинги рецидивланиш жараёнини камайтиради, ҳамда узоқ натижалар ва яшовчанликни яхшилайдди.

Юқорида таърифланган техник усулларга чап томонлама ГПЭ да риюа этилиши операциядан хавфнинг ва операциядан кейинги асоратлар частотасининг камайишига олиб келади.

Бундан ташқари, бу тарздаги кенг миқёсда ўтказилган аралашувлардан сўнг қийин қайта тикланувчи углевод, оқсил ва ёғ алмашинуви жараёнлари юзага келади. Бундай беморлар яққол ҳазм қилишдаги ва ўзлаштиришдаги муаммолардан азият чекади (профуз диарея, стеато – ва креаторея), бу эса тез вазн юқотишга, кам қонлиқ ривожланишига, гипопроотеинемия, гиповитаминозларга олиб келади. Улар доимий стационар даволаш курсига, оқсил препаратлари, витамин комплексларининг парэнтерал қабул қилинишига, нотурғун кечувчи қандли диабет коррекциясига муҳтож бўлишади.

Меъда ости безининг ясси резекцияси билан гастрэктомиясининг афзалликлари:

1. Орган сақлаб қолувчи операция.
2. Меъда ости бези фаолиятининг сақланиб қолиши.
3. Қандли диабет келиб чиқишининг олдини олиш.
4. Меъда ости бези резекцияси билан боғлиқ асоратлар хавфини камайтиради.

## Адабиётлар рўйхати

1. Аксель Е.М. Показатели состояния онкологической помощи населению России и стран СНГ в 2012 году / Е.М. Аксель / В кн. Статистика злокачественных новообразований в России и странах СНГ в 2012 году. — 2014. — С. 12—21.
2. Ахметзянов Ф.Ш. Спленэктомиа при раке желудка (обзор литературы и собственные наблюдения) / Ф.Ш. Ахметзянов, Д.М. Рувинский, Ф.Ф. Ахметзянова, Х.А. Каулгуд // В сб. статей VII Росс. науч.-практ. конф. «Здоровье человека в XXI веке», Казань, 3-4 апреля 2015. — С. 929—937.
3. Афанасьев С.Г., Вгустиневич А.В., Тузиков С.А., Авдеев С.В., Пак А.В., Волков М.Ю., Савельев И.Н. «Результаты расширенных и комбинированных операций по поводу рака желудка и кардиоэзофагеального перехода» Сибирский онкологический журнал. 2011. №6 (48) С 23-27.
4. Асамединов Н.К., Эгамбердиев Д.М. Рuzиматов Ш.Н. Современные возможности скрининга рака желудка и перспективы его проведения в условиях республики узбекистана «современная медицина: новые подходы и актуальные исследования москва, 25 октября 2019 г» ст 21-27.]
5. Джураев М.Д. Результаты верхней левой эвисцерации при местно-распространенном раке желудка / М.Д. Джураев, А.А. Юсупбеков, Д.М. Эгамбердиев // В Матер. Междунар. конгр., посв. 90-летию со дня рожд. засл. деят. науки РСФСР и ТАССР, проф. М.З. Сигала «Д-ка и лечение онкол. забол. пищеварит. системы», Казань, Россия, 24-26 июня 2010. Казань. — С. 99—100.
6. Давыдов М.И., Аксель Е.М. Евразийский онкологический журнал, 2016, том 4, № 4. стр. 874-879.
7. J.A. Yuldashev, M.N. Karimova, D.A. Pulatov. Modern aspects of bilateral breast cancer. Journal of Biomedicine and Practice, 2021 Journal of Biomedicine and Practice 2020, vol. 4, issue5, pp. 78-86
8. Карачун А.М. Непосредственные и отдаленные результаты комбинированных хирургических вмешательств по поводу местнораспространенного рака желудка // Сибирский онкологический журнал. 2011. № 1 (43). С. 51—55.
9. Клоков С.С. Применение расширенных и комбинированных гастрэктомий в лечении рака желудка / С.С. Клоков, А.В. Карпович, А.П. Кошель // Сб. Матер. VII съезда онкол. России, Москва, 29-30 октября 2009. — М., 2009. — С. 300—301.

10. Карачун А.М., Самсонов Д.В., “Непосредственные и отдаленные результаты мультиорганных резекций при местнораспространенном раке желудка» Поволжский онкологический вестник 2011. №2 С54-60.
11. Партс С.А., Тузиков С.А., Лесков С.В. и др. Ближайшие и отдаленные результаты комбинированного лечения больных кардиальным раком желудка с использованием предоперационной лучевой терапии // Сибирский онкологический журнал. 2011. № 2 (42). С. 67–71.
12. Туркин И.Н. Влияет ли снленэктомия при раке желудка на частоту панкреатогенных осложнений? / И.Н. Туркин. М.М. Давыдов, М.И. Давыдов // Вестник РОНЦ им. Н.Н.Блохина РАМН. —№1. —2013 г. —С. 91-96.
13. Тойгонбеков А.К., Харитонов М.Ю., Борбашев Т.Т., Уметов М.З. «Отдаленные результаты хирургического лечения местнораспространенного рака дистального отдела желудка» Журнал медицинский науки 2017. С 99-104
14. Van de Velde C.J.H. What is optimal surgery for gastric cancer? // Final Agenda and Presentations of 13th World Congress on Gastrointestinal Cancer. Barcelona, Spain, 2011. P. 131–149.
15. López-Basave H.N., Morales-Vásquez F., Ruiz-Molina J.M., Namendys-Silva S.A., Vela-Sarmiento I., Ruan J.M. et al. Gastric cancer in young people under 30 years of age: worse prognosis, or delay in diagnosis? Cancer Manag. Res. 2013; 4: 1—6.
16. Mirzagaleb Nigmatovich TILLYASHAYKHOV, Meri Giviyevna LIPARTIYA, Timur Raufovich ALIMOV ATYPICAL NON-HODGKIN LYMPHOMA ONCOPEDIATRY (CASE FROM CLINICAL PRACTICE). Journal of Biomedicine and Practice. 2021, vol. 6, issue 1, pp.87-93
17. Mirdjalol Dehkanovich Djuraev, Nodir Maxammatkulovich Rahimov, Mavluda Nigmatovna Karimova, Shakhnoza Shavkatovna Shakhanova. Current Views On The Pathogenesis Of The Parietal-Visceral Pathway Of Gastric Cancer Metastasis . The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research (ISSN – 2689-1026) Published: March 31, 2021 | Pages: 94-103
18. Mirzhalol Dekhkanovich Dzhurayev, Khilola Ubayduldayevna Ortikova , Mehriniso Rakhmonovna Oripova, Nodir Mahammatkulovich Rakhimov. Key Priorities For Immunohistochemical Testing In Predicting Cervical Cancer Recurrence. The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research (ISSN – 2689-1026) Published: June 30, 2021 | Pages: 87-93
19. Джураев М, Кулиев А. РОЛЬ И МЕСТО ПАЛЛИАТИВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ В ХИРУРГИЧЕСКОЙ ТАКТИКЕ ЛЕЧЕНИЯ МЕСТНО-РАСПРОСТРАНЕННОГО РАКА ЖЕЛУДКА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ) ACADEMIC RESEARCH IN EDUCATIONAL SCIENCES VOLUME 2 | ISSUE 7 | 2021

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

УДК: 616.45-006-089.197.6-072.1

**ДЖУРАЕВ Миржалол Дехканович**  
**РАХИМОВ Нодир Махамматкулович**  
Самаркандский Государственный Медицинский Институт  
**МАМАРИЗАЕВ Дилшод Юнусович**  
Самаркандский филиал Республиканского  
специализированного центра онкологии и радиологии.

## ОСОБЕННОСТИ ВЕДЕНИЯ БОЛЬНЫХ ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ С АЛЬДОСТЕРОМОЙ

**For citation:** Djuraev Mirjalol, Raximov Nodir Maxammatkulovich, Mamarizaev Dilshod. PECULIARITIES OF MANAGEMENT OF PATIENTS DURING SURGICAL TREATMENT WITH ALDOSTEROMA. Journal of Biomedicine and Practice. 2021, vol. 6, issue 4, pp.196-201

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2021-4-29>

### АННОТАЦИЯ

Работа основана на результатах диагностики, лечения и диспансеризации 13 больных с альдостеромой надпочечников (синдром Конна) (СК). Средний возраст больных составил  $36,4 \pm 3,1$  года, длительность артериальной гипертонии –  $7,4 \pm 2,8$  года. Мужчин было 4 (30,8%), женщин 9 (69,2%). Правосторонняя локализация отмечалась у 6 (46,2%) пациентов, левосторонняя – у 7 (53,8%). Артериальная гипертензия являлась постоянным симптомом у всех обследованных больных ( $n=13$ ). АГ 1 степени наблюдалась у 2 (15,4%) пациентов ( $AD \leq 140 - 159/90 - 99$  мм рт. ст.), 2 степени – у 5 (38,5%) ( $AD \leq 160 - 179/100 - 109$  мм рт. ст.). Злокачественное течение заболевания (АГ 3 ст.) отмечалось у 6 (46,1%) пациентов ( $AD \geq 180/\geq 110$  мм рт. ст.).

**Ключевые слова:** опухоль надпочечников, первичный гиперальдостеронизм, артериальная гипертензия, Синдром Конна.

**DJURAEV Mirjalol**  
**RAXIMOV Nodir**  
Samarkand State Medical Institute.  
**MAMARIZAEV Dilshod**  
Samarkand Branch of the Republican Specialized  
Scientific and Practical Medical Center of Oncology and Radiology.

**PECULIARITIES OF MANAGEMENT OF PATIENTS DURING SURGICAL  
TREATMENT WITH ALDOSTEROMA**

## ANNOTATION

The work is based on the results of the diagnosis, treatment and medical examination of 13 patients with adrenal aldosteroma (Conn's syndrome) (SC).

The average age of the patients was  $36.4 \pm 3.1$  years, the duration of arterial hypertension was  $7.4 \pm 2.8$  years. There were 4 males (30.8%) and 9 females (69.2%). Right – sided localization was observed in 6 (46.2%) patients, left-sided localization-in 7 (53.8%).

Arterial hypertension was a constant symptom in all the examined patients (n=13). Grade 1 hypertension was observed in 2 (15.4%) patients (BP $\leq$ 140 – 159/90 – 99 mmHg), 2 degrees – in 5 (38.5%) (BP $\leq$ 160 – 179/100 – 109 mmHg). The malignant course of the disease (AH 3 st.) was observed in 6 (46.1%) patients (BP $\geq$ 180/ $\geq$ 110 mm Hg).

**Key words:** adrenal tumor, primary hyperaldosteronism, arterial hypertension, Conn's syndrome.

**ДЖУРАЕВ Миржалол Дехканович.**  
**РАХИМОВ Нодир Махамматкулович**

Самарқанд Давлат тиббиёт институти  
**МАМАРИЗАЕВ Дилшод Юнусович.**  
Республика ихтисослаштирилган онкология  
ва радиология илмий амалий тиббиёт  
марказининг Самарқанд филиали.

## АЛДОСТЕРОМА БИЛАН КАСАЛАНГАН БЕМОРЛАРНИ ЖАРРОҲЛИК ДАВОЛАШДА ОЛИБ БОРИШ ХУСУСИЯТЛАРИ

## АННОТАЦИЯ

Буйрак усти алдостеромаси (Конн синдроми) (СК) билан оғриган 13 нафар беморни ташхислаш, даволаш ва тиббий кўриқдан ўтказиш натижаларига асосланади.

Беморларнинг ўртача ёши  $36,4 \pm 3,1$  ёшни, артериал гипертензия давомийлиги  $7,4 \pm 2,8$  ёшни ташкил етди. 4 эркаклар (30.8%) ва 9 аёл киши (69.2%) бор эди. Ўнг томонлама локализация 6 (46.2%) беморларда, чап томонлама локализация-7 (53.8%) да кузатилди.

Артериал гипертензия барча текширилган беморларда доимий симптом бўлган (n = 13). 1 даража гипертония 2 (15.4%) беморларда кузатилди (АД $\leq$ 140 – 159/90 – 99 мм.рт.ст), 2 даража – 5 (38.5%) беморларда кузатилди (АД $\leq$ 160 – 179/100 – 109 мм.рт.ст), 3 даража 6(46.1%) беморларда кузатилди (АД $\geq$ 180/ $\geq$ 110 мм.рт.ст).

**Калит сўзлар:** буйрак усти шиши, бирламчи гипералдостеронизм, артериал гипертензия, Конн синдроми.

**Актуальность.** Среди общего числа больных с артериальной гипертензией (АГ), у 3,1% пациентов диагностируется вторичная артериальная гипертензия, вызванная новообразованиями надпочечников [1,2,21]. До середины 90-х годов XX века частота встречаемости первичного альдостеронизма (ПА) не превышала 1% [3]. Частота синдрома Конна (СК), как причина АГ среди 2608 и 3050 больных умерших от гипертонии, составляла 8,9% и 10,1%, соответственно [4,22]. Вместе с тем, по данным William F. (2007), предполагаемая распространённость ПА в общей структуре пациентов с гипертонической болезнью возросла до 15% [5,23].

Существуют следующие виды гормонально-активных опухолей надпочечников с синдромом артериальной гипертензии:

Альдостерома – опухоль, продуцирующая альдостерон и являющаяся самой частой причиной первичного гиперальдостеронизма (среди всех форм АГ составляют 0,5-3%). [6,24].

В настоящее время основным методом лечения АПА надпочечника является хирургический. Согласно обзору литературы Steichen O. et al. (2012), результаты

хирургического лечения ПА до настоящего времени являются разноречивыми и требуют проведения дополнительных исследований [7].

В клинической картине заболевания можно выделить три основных синдрома: сердечно-сосудистый, нейромышечный и почечный. АГ при ПГА является практически постоянным симптомом, ее частота составляет 75-98%[7,8]. Степень повышения АД различна: АГ может быть как умеренной, мягкой, так и злокачественной, резистентной к гипотензивной терапии. Частота злокачественной АГ при ПГА составляет 6-9%, а частота сосудистых осложнений — 20-25%[9]. Гипокалиемия, до недавнего времени считавшаяся одним из патогномоничных симптомов ПГА, выявляется лишь у 9-37% больных[10].

**Цель работы:** Улучшить качества жизни больных при хирургическом лечении с альдостерон продуцирующими опухолями надпочечников.

**Материал и методы.** Работа основана на результатах диагностики, лечения и диспансеризации 13 больных с альдостеромой надпочечников (синдром Конна) (СК). Оперированных в период с 2012 по 2020 гг. оперированных в СФ РСНПМЦОиР. Средний возраст больных составил 36,4±3,1 года, длительность артериальной гипертонии – 7,4±2,8 года. Мужчин было 4 (30,8%), женщин 9 (69,2%). Правосторонняя локализация отмечалась у 6 (46,2%) пациентов, левосторонняя – у 7 (53,8%).

Диагноз альдостерома установлен на основании клинических проявлений, лабораторных и гормональных исследований крови, УЗИ, КТ, МРТ и гистологического исследования удалённых опухолей надпочечников.

Лабораторная диагностика основывалась на определении уровня калия и натрия, концентрации альдостерона плазмы (КАП) и активности ренина плазмы (АРП), и на определении соотношения КАП на АРП.

С целью топической диагностики всем больным проводились УЗИ, КТ и МРТ с дополнительным внутривенным контрастированием.

Гистологический диагноз устанавливали в соответствии с критериями Международной гистологической классификации опухолей эндокринных органов (Lyon – 2004).

Статистическую обработку проводили с использованием компьютерной техники.

**Результаты.** На основании проведённых исследований у всех пациентов диагностирован альдостерома надпочечников (СК). Следует отметить, что классическая клиническая триада (артериальная гипертония, нейромышечный и дизурический синдромы) выявлена у 10 (76,9) больных, а у 3 (23,1%) из них СК долгое время протекал в виде моносимптоматики, т.е. с проявлением только АГ различной степени тяжести. Совокупность и структура клинических признаков заболевания представлена в таблице 1.

**Таблица 1**

**Структура клинических признаков па (n=18)**

Клинические признаки	N	%
Артериальная гипертония	13	100
Гипокалиемия	10	76,9
Гипернатриемия	10	76,9
Нейромышечный синдром	10	76,9
Гипертоническая ретинопатия I-II ст.	2	15,4
Почечный синдром	3	23,1
Ишемическая болезнь сердца	5	38,5

Артериальная гипертония являлась постоянным симптомом у всех обследованных больных без исключения (n=13). АГ 1 степени наблюдалась у 2 (15,4%) пациентов (АД≤140 – 159/90 – 99 мм рт. ст.), 2 степени – у 5 (38,5%) (АД≤160 – 179/100 – 109 мм рт. ст.). Злокачественное течение заболевания (АГ 3 ст.) отмечалось у 6 (46,1%) пациентов (АД≥180/≥110 мм рт. ст.).

По данным ЭхоКГ выраженная гипертрофия миокарда левого желудочка сердца отмечена у 6 (46,1%) больных, но при этом фракция выброса у всех пациентов оставалась в пределах нормы более 55%.

Ишемическая болезнь сердца (стенокардия II функционального класса) имела место у 5 (38,5%) больных, из них у 1 (7,7%) больного имелось перенесённый инфаркт миокарда.

На момент обследования гипертоническая ретинопатия I–II ст. наблюдалась у 2 (15,4%) больных выявлен при осмотре у офтальмолога, у больных с АГ 3 ст. и длительностью анамнеза свыше 5 лет.

Нейромышечный синдром имел место у 10 (76,9%) больных. Доминирующим проявлением этого синдрома являлась локальная симптоматика (n=7) или генерализованная симптоматика (n=3) мышечная слабость. Локальные судороги и парестезии с переходящими параличами мышц конечностей встречались более редко и наблюдались у 2 (15,4%) больных с длительностью анамнеза заболевания свыше 5 лет.

У 3 (23,1%) пациентов отмечен почечный синдром, который проявлялся снижением плотности мочи и щелочной её реакцией ( $p < 1007$ ) (n=1), полиурией (n=3) и никтурией (n=1).

**Таблица 2**

**Показатели концентрации электролитов и гормонов в венозной крови у больных с альдостеромой надпочечников.**

Показатели	Среднее значение
Концентрация калия в сыворотке крови (n=10)	2,3±0,2 ммоль/л
Концентрация натрия в сыворотке крови (n=10)	155,4±0,5 ммоль/л
Концентрация альдостерона плазмы (n=13)	323,8 ± 46,7 пг/мл
Активность ренина плазмы (n=13)	10,6±0,4 (нг/мл)/час

Размеры выявленных новообразований варьировали от 2,3 см до 6,8 см (средний размер – 5,8±2,9 см). Гигантские размеры альдостером являются крайне редкой находкой. Так, по данным O. Steichen et al., размеры опухоли в среднем составляли от 7 до 35 мм [3].

Характер и объём предоперационной гипотензивной терапии зависел от тяжести АГ, у больных с АГ 1 ст. (n=2) она проводилась в виде монотерапии.

Длительность предоперационной подготовки у этих больных составила в среднем 2,0±0,5 сут.

С целью гипотензивной терапии больным с АГ 2 ст. (n=5) использовалась комбинация 2 препаратов («Амлодипин», «Верапамил»), включая антагонист альдостерона – «Верошпирон» в дозе от 50 до 150 мг в сутки. Предоперационная подготовка в среднем 4,5±1,7 суток.

У больных со злокачественным течением АГ (n=6) предоперационная подготовка начиналась за 2 недели до госпитализации и в среднем равнялась 14,3±2,8 суток. Гипотензивная терапия проводилась комбинацией нескольких препаратов (верошпирон (50 – 200 мг/сут) + триамтерен + амлодипин).

**Таблица 3.**

**Показатели уровня АД до операции, во время операции и первые 6 месяцев после операции**

Степень АГ	Показатели уровня АД (мм рт. ст.)		
	До операции	Повышение во время операции	Первые 6 месяцев после операции
I	144±7/90±4	150±8/94±5	120±4/85±3
II	166±15/110±10	169±6/112±8	142±7/91±5
III	180±17/118±9	186±14/120±12	151±10/100±7

Как видно из таблицы 3, во всех случаях во время операции отмечалось повышение артериального давления по сравнению с исходным, однако оно быстро и относительно легко корригировалось путём внутривенной инфузии гипотензивных препаратов. Вместе с тем осложнений, связанных с гипертонией не наблюдалось.

У всех пациентов (n=10) с гипокалиемией произошла нормализация уровня калия в плазме крови (в среднем 4,86±1,19 ммоль/л).

У 3 больных с нормокалиемическим течением заболевания предоперационная подготовка не включала приём препаратов калия.

В ходе операции и в послеоперационном периоде в течение от 1 до 3 суток больным с гипокалиемией (n=10) парентерально вводились препараты калия с контролем уровня калия и натрия в венозной крови каждые 24 часов.

**Заключение.** Во всех случаях в плановом порядке выполнена расширенная адреналэктомия с использованием общего эндотрахеального наркоза, не оставляя даже не изменённую часть органа. Подобную тактику считаем оправданной, так как в 20-31% случаев после удаления альдостером с резекцией изменённой части надпочечника наблюдается рецидив заболевания [5,13,15].

Средняя продолжительность пребывания больных в реанимационном отделении после адреналэктомии составила  $1 \pm 0,2$  суток.

Несмотря на большое количество исследований, совершенствование методов диагностики и хирургической техники, отдельные вопросы диагностики, выбор метода лечения больных с ПА остаются актуальными [15]. Отсутствие типичной клинической картины, а также недостаточная осведомлённость врачей поликлинического звена являются основными причинами поздней диагностики артериальной гипертензии надпочечникового генеза и снижают возможность комплексного лечения этой тяжёлой категории больных [11].

По имеющимся данным в ранее опубликованных работах [4,17] и по результатам наших работ, в особой предоперационной подготовке нуждаются только больные с АГ 3 ст. и глубокими изменениями органов мишеней. Только хирургическое лечение приводит к нормализации АД или способствует его доброкачественному течению [1,16,18,19,20].

Таким образом, отработанные принципы лечения больных с альдостеромами позволили нам добиться довольно хороших результатов: после хирургических операций летальных исходов не было, более чем в 2 раза сократилась длительность пребывания больных в стационаре.

Хирургическое лечение альдостером должно проводиться в специализированных клиниках, располагающих достаточным опытом оперативных вмешательств на органах брюшинного пространства, мониторами для инвазивного мониторинга гемодинамики и другими современными оборудованностями. Реабилитация пациентов также требует совместных действий специалистов.

## Литература

1. Hannemann A. Prevalence of Primary Aldosteronism in Patient's Cohorts and in Population-based Studies - A Review of the Current Literature / A.Hannemann, H.Wallaschofski // *Horm Metab Res.* – 2012. – V. 44. – P. 157 – 162.
2. Takeda Y. Primary aldosteronism, diagnosis and treatment in Japan / Y.Takeda, Sh.Karashima, T.Yoneda // *Rev Endocr Metab Disord.* – 2011. – V. 12. – P. 21 – 25.
3. Outcomes of Adrenalectomy in Patients with Unilateral Primary Aldosteronism: A Review / O. Steichen [et al.] // *Horm. Metab. Res.* – 2012. – V. 44. – P. 221 – 227.
4. Чернышёв В.Н. Анестезиологическое обеспечение и техника операций при первичном альдо-стеронизме (синдроме Конна) / В.Н.Чернышёв, Т.Ю.Складчикова, Н.И.Чернышёва // *Хирургия.* – 2009. – № 3. – С. 41 – 45.
5. William F. Primary aldosteronism: renaissance of a syndrome / F.Young William / *Clinical Endocrinology.* – 2007. – V. 66. – P. 607 – 618.
6. Кардиология. Национальное руководство: краткое издание/ под ред. Ю.Н.Беленкова, Р.Г. Оганова- М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. - 835 с.
7. Ветшев П.С. Диагностика и хирургическое лечение артериальных гипертензий надпочечникового генеза/П.С. Ветшев[и др.]// *Хирургия.* - 2001. - №1. - С.35-38
8. Подзолков В.И. Первичный гиперальдостеронизм: диагностика и лечение/ В.И. Подзолков, А.В. Родионов// *Артериальная гипертензия.* – 2004. – Т.10, №2. – С. 1–11.
9. Эндокринология: национальное руководство/ под ред.И.И. Дедова, Г.А. Мельниченко - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. - 1111 с.

10. Павленко А.К. Диагностика первичного гиперальдостеронизма/ А.К. Павленко, В.В. Фадеев, Г.А. Мельниченко// Проблемы эндокринологии - 2001. - №2.- С. 15—25.
11. Mulatero P. Increased diagnosis of primary aldosteronism, including surgically correctable forms five continents / P.Mulatero [et al.] // Clin. Endocrinol. Metab. – 2004. – V. 89. – P. 1045 – 1050.
12. Reincke M. Progress in Primary Aldosteronism 2 / M. Reincke [et al.] // Editorial Horm. Metab. Res. – 2012. – V. 44. –P. 155 – 156.
13. Wang Tao Gene expression profiles in aldosterone-producing adenomas and adjacent adrenal glands / Wang Tao [et al.] // Eur. J. of Endocrin. – 2011. – V. 164. – P. 613 – 619.
14. Monticone S. Primary Aldosteronism: Who Should be Screened? / S. Monticone [et al.] // Horm. Metab. Res. – 2012. – V. 44. – P. 163 – 169.
15. Чихладзе Н.М. Лечение больных артериальной гипертензией при альдостероме и гиперплазии коры надпочечников / Н.М. Чихладзе // Фармате-ка. – 2012. – № 7. – С. 35 – 39.
16. David A. Calhoun Aldosteronism and Hypertension / David A. Calhoun/ Clin. J. Am. Soc. Nephrol. – 2006. – V. 1. – P. 1039 – 1045.
17. Katsube Y. Decreased baroreflex sensitivity in patients with stable artery disease is correlated with the severity of coronary narrowing / Y.Katsube, H.Saro, M.Naka // American J. Cardiology. – 1996. – V. 78. – P. 1007 – 1010.
18. Gian P.R. Primary aldosteronism: an update on screening, diagnosis and treatment/ R.P.Gian, A.C.Pessina, A.M.Heagerty // Journal of Hypertension. – 2008. – V. 26. – P. 613 – 621.
19. Козулин М.А. Оптимизация дифференциальной диагностики и хирургического лечения первичного гиперальдостеронизма: автореф. дис.... канд. мед. наук / М.А.Козулин. - Иркутск. - 2010. - 26с.
20. Неймарк М.И. Анестезиологическое обеспечение операций на надпочечниках (часть I) / М.И.Неймарк, А.П.Калинин, П.С.Ветшев // Хирургия. – 2004. – № 1. – С. 64 – 67.
21. Djuraev, NM Rahimov, MN Karimova, SS Shakhanova . Current Views On The Pathogenesis Of The Parietal-Visceral Pathway Of Gastric Cancer Metastasis//The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research 2021/3/31, p 94-102
22. Shakhanova Sh Sh, MD Djuraev, NM Rakhimov, MN Karimova, AF Asatulayev Determination Of Risk Parameters In The Detection Of Asymptomatic Bone Metastases Of Kidney And Prostate Cancer// The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research. 2021/2/28. P 161-174
23. Juraev Mirjalol, Mamarizaev Dilshod, Rahimov Nodir FEATURES OF PREOPERATIVE PREPARATION, ANESTHETIC MANAGEMENT AND POSTOPERATIVE MANAGEMENT OF PATIENTS WITH HORMONE-ACTIVE ADRENAL TUMORS// Turkish Journal of Physiotherapy and Rehabilitation; 32(3) ISSN 2651-4451 | e-ISSN 2651-446X
24. Raximov Nodir Maxammatkulovich, Aslanova Lobar Melikmuradovna, Davronov Eshboy Egamkulovich, Mirzakulov Bunyodjon Gaybullayevich. BUYRAK SARATONINI TARQALISH DARAJASINI BAXOLASHDA NOINVAZIV VIZUALIZASIYA USULLARINI DIAGNOSTIK IMKONIYATLARI. Журнал репродуктивного здоровья и уро-нефрологических исследований | Journal of reproductive health and uro-nephrology research. № 1-2021. Стр 547-57

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

ULMASOV Firdavs Gayratovich  
JURAEV Mirjalol Dekhkonovich  
ESANKULOVA Bustonoy Sobirovna  
Samarkand State Medical Institute, Uzbekistan

## COMPLEX TREATMENT OF MALIGNANT NON-ORGAN RETROPERITONEAL SARCOMAS AND THEIR RELAPSES

**For citation:** Firdavs Ulmasov, Mirjalol Dzhuraev, Bustonoy Esankulova. COMPLEX TREATMENT OF MALIGNANT NON-ORGAN RETROPERITONEAL SARCOMAS AND THEIR RELAPSES. Journal of Biomedicine and Practice. 2021, vol. 6, issue 4, pp. 202-206

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2021-4-30>

### ANNOTATION

The article discusses the analysis of the results of 84 patients with non-organ sarcomas of the retroperitoneal space, who underwent complex treatment. Tumors of a malignant nature were histologically verified by trepan biopsy in all patients (100%). The patients were divided into 2 groups - main  $n = 38$  and control  $n = 46$ . Neoadjuvant chemotherapy was performed in 45.2% of preoperative patients who belong to the study group. All patients underwent radical surgical intervention after 3 courses of PCT. After the operation, they received a course of radiation therapy (TFD-1.8-2Gy). Preoperative chemotherapy resulted in partial tumor regression in 22 (57.9%) patients. Stabilization was observed in 9 (23.7%) patients and progression of the process was noted in 7 (18.4%) patients. Without a relapse period in the main group was  $10.2 \pm 0.4$  months, without a metastatic period  $11.4 \pm 0.5$  months.

**Key words:** non-organ retroperitoneal sarcomas, non-adjuvant chemotherapy, complex treatments, radiation therapy, no recurrence.

УЛМАСОВ Фирдавс Гайратович  
ДЖУРАЕВ Миржалал Дехканович  
ЭСАНКУЛОВА Бустоной Собировна

Самаркандский Государственный медицинский институт, Узбекистан

## КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ НЕОРГАННЫХ ЗАБРЮШИННЫХ САРКОМ И ИХ РЕЦИДИВЫ

### АННОТАЦИЯ

В статье обсуждаются анализ результаты 76 больных с неорганными саркомами забрюшинного пространства, которым произведены комплексные лечения. Опухоли злокачественной природы были гистологически верифицированы путем трепанбиопсии у всех пациентов (100%). В зависимости от метода лечения больные были распределены на 2 группы- основная=38 и контрольная=46. Неадьювантная химиотерапия произведены 45.2%

больным дооперации которые принадлежат в основной группе. Всем больным после 3 курсов ПХТ произведено радикальное хирургическое вмешательство. Послеоперации они получали курс лучевой терапии (РОД-1,8-2Гр). Проведение химиотерапии в дооперационном этапе привели к частичной регрессии опухоли у 22 (53%) больных. У 9 (23.7%) больных стабилизация и у 7 (18.4%) отмечалось прогрессирование процесса. Безрецидивный период в основной группе составил 10,2+0,4мес, безметастатический период 11,4+0,5 мес.

**Ключевые слова:** неорганические забрюшинные саркомы, неадыювантная химиотерапия, комплексные лечения, лучевая терапия, без рецидива.

**ULMASOV Firdavs G'ayratovich**  
**JO'RAYEV Mirjalol Dehqonovich**  
**ESANKULOVA Bustonoy Sobirovna**

Samarqand Davlat Tibbiyot Instituti, Samarqand, O'zbekiston

## NOORGAN RETROPERITONEAL SARKOMALARI VA RESIDIVLARINI KOMPLEKS DAVOLASH

### ANNOTATSIYA

Maqolada retroperitoneal bo'shliqning noorgan sarkomalariga chalingan, kompleks davolanishni boshdan kechirgan 84 bemorning yaqin va uzoq muddat oralig'idagi natijalari tahlil qilinadi. Yomon sifatli o'smalar barcha bemorlarda trepan biopsiyasi bilan gistologik tekshirilgan (100Davolash uslubiga qarab, bemorlar 2 guruhga bo'lingan – asosiy- n = 38 va kontrol- n = 46. Asosiy guruhga kiruvchi bemorlarda (45.2%) operatsiyadan oldin noadyuvant kimyoviy terapiya o'tkazildi. Barcha bemorlarga PXTning 3 kursidan so'ng radikal jarrohlik amaliyoti o'tkazildi. Operatsiyadan keyin ular nur terapiyasi kursini (ROD-1.8-2Gy) olishdi. Operatsiyadan oldin o'tkazilgan kimyoviy terapiya natijasida 22 (57.9%) bemorlarda qisman o'smaning regressiyasi kuzatildi. 9 (23.7%) bemorda stabillashuv kuzatilgan va jarayonning rivojlanishi 7 (18.4%) bemorda qayd etilgan. Residivsiz davr vaqti asosiy guruhda 10,2 + 0,4 oy, metastazsiz davri 11,4 + 0,5 oyga o'zgaragan.

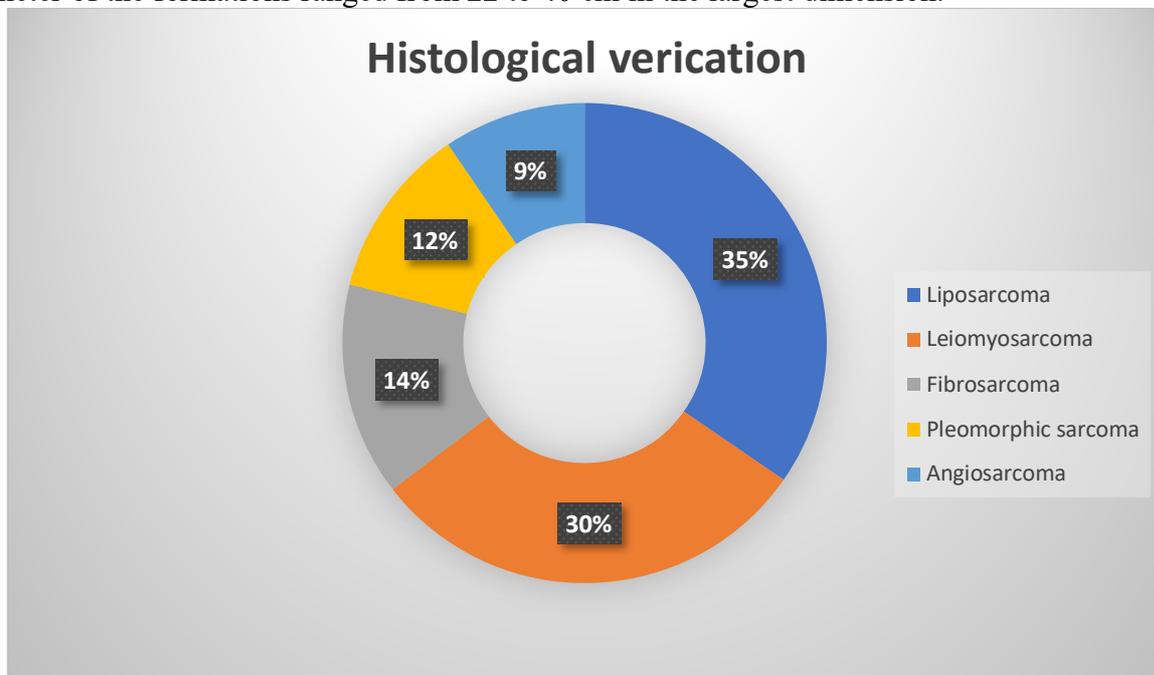
**Kalit so'zlar:** noorgan retroperitoneal sarkomalar, neoadyuvant kimyoviy terapiya, kompleks davolash, nur terapiyasi, residivsiz.

**Relevance:** The diagnosis and treatment of non-organ retroperitoneal tumors (NRT) is one of the most important and difficult areas of clinical oncology. NRT make up from 0.03 to 1% of all human neoplasms, however, they are distinguished by an extraordinary variety of morphological variants. Existing publications in our country and in the world are based, as a rule, on few observations or present a description of individual clinical cases. Most foreign researchers consider NRT in a single complex with soft tissue neoplasms, proceeding only from histogenesis, not taking into account their localization, however, it is the latter that largely determines the specificity of diagnostic and therapeutic tactics. The fact that NRTs most often occur between the ages of 40 and 60 gives this problem a particular socioeconomic significance. The anatomical features of the retroperitoneal space determine the absence of specific clinical symptoms, requiring extraordinary diagnostic and therapeutic tactics<sup>3</sup>. The main feature of their clinical course is the tendency to recurrence and the achievement of large sizes, the connection with the surrounding organs and tissues, including the great vessels, causing significant difficulties and requiring the performance of combined operations<sup>2</sup>.

Among soft tissue sarcomas, the share of retroperitoneal sarcomas is 10-20%. According to some data, NRTs constitute 0.03 - 1.0% of all neoplasms of a person<sup>7</sup>. According to various authors, 60 - 80% of tumors of the retroperitoneal space are malignant, and 14 - 40% are benign<sup>1</sup>. Malignant retroperitoneal tumors are characterized by a high percentage recurrence after surgical treatment (13 - 82%). However, the metastatic potential of NRT is relatively low (19 - 32%)<sup>5</sup>.

**Purpose of the study:** To improve the effectiveness of treatment of retroperitoneal sarcomas by developing an integrated approach using neoadjuvant endoarterial chemotherapy, surgical intervention followed by radiation therapy.

**Materials and methods:** The research includes an analysis of the results of treatment of 84 patients in the period from 2017 to 2021 in the Samarkand branch of the Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Oncology and Radiology. Histological verification was obtained in 100% of patients by trephine biopsy at the stage of examination. In the group, liposarcoma was verified in 29 (34.5%) patients, leiomyosarcoma - in 25 (29.8%), fibrosarcoma - in 12 (14.3%), pleomorphic sarcoma - in 10 (11.9%), angiosarcoma - in 8 (9.5%) patients. With the distribution by sex, men - 44 (52.4%), women - 40 (47.6%), the average age of patients is 63 + 10.5 years. The diameter of the formations ranged from 22 to 40 cm in the largest dimension.



The patients were divided into 2 groups depending on the method of treatment.

**Group 1-main-38 (45.2%),** who underwent neoadjuvant PCT + radical surgery + RT (SOD-60Gy).

**Group 2-control-46 (54.8%),** which underwent radical surgery + adjuvant PCT.

In 38 patients at the preoperative stage, an endoarterial catheter was installed as close as possible to the vessels feeding the tumor. She received 3 courses of neoadjuvant chemotherapy with an interval of 21 days according to the CAP scheme. The drugs were administered endoarterially slowly over 48 hours under strict bed rest at the indicated time. Complications associated with chemotherapy were not observed. All patients underwent radical surgery after 3 courses of PCT. In the postoperative period, patients received a course of radiation therapy on the bed of the removed tumor, split course in the classical dose fractionation mode. Single focal dose was 1.8-2 Gy, Total focal dose-60 Gy.

To assess the effectiveness of an integrated approach to the treatment of retroperitoneal sarcomas, the following criteria were selected:

- The effect of chemotherapy on the size of the tumor, the volume and traumatism of the surgical intervention, and on the prolongation of the relapse-free and metastatic period.
- The effectiveness of postoperative radiation therapy for the duration of the relapse-free period.

**Results:**

Preoperative chemotherapy resulted in partial tumor regression in 22 (57.9%) patients. Stabilization was observed in 9 (23.7%) patients and progression of the process was noted in 7 (18.4%) patients. In connection with the regression of the tumor and a decrease in infiltration into neighboring organs, more favorable conditions arose for carrying out surgery.

The effectiveness of postoperative radiation therapy was assessed in combination with the treatment methods performed according to the average life expectancy, relapse-free and metastatic period.

The relapse-free period in the main group was 10.2 +0.4 months, and in the control group it was 7.3 +0.3 months ( $P < 0.05$ ), the metastatic-free period was 11.4 +0.5 months and 9.1 +0, respectively, 4 months ( $P < 0.05$ ).

The study of the average life expectancy of patients, which is the main determining factor, showed an increase in life expectancy in the main group to 18.2 +0.4 months, and in the control group 12.4 +0.3 months. ( $P < 0.05$ ).

**Discussion:** Retroperitoneal non-organ sarcomas are a heterogeneous group of diseases. One of the features of NRTs is their slow expansive growth with minimal clinical manifestations. The absence of pain syndrome allows tumors to reach large sizes (more than 20-30 cm in diameter). Depending on the type and rate of growth, histological structure, such tumors can either grow into neighboring organs, or, conversely, shift them to the side, which makes it possible in some cases to perform organ-preserving operations. According to various authors, liposarcomas are more likely to develop painless syndrome, they are more difficult to diagnose by ultrasound. Leiomyosarcomas can arise from small or large veins (inferior vena cava), have a high potential for malignancy and a tendency to hematogenous metastasis.

The main radical method of treatment of retroperitoneal non-organ tumors, regardless of the histological structure and localization, is surgical treatment. The surgical method for treating this pathology was the gold standard. According to many authors, the use of only surgical treatment cannot provide a long relapse-free and metastatic period. A more effective method of treatment is the combined use of surgery, chemotherapy and radiation therapy. Combined use of neoadjuvant endoarterial chemotherapy resulted in partial regression of the tumor process in the studied group of patients. In connection with tumor regression and a decrease in infiltration into neighboring organs, more favorable conditions arose for performing surgery. When studying these groups of patients, an increase in life expectancy, relapse-free and metastatic periods was found.

Thus, neoadjuvant therapies (chemotherapy, external beam radiation, or combination radiation and chemotherapy) are safe for carefully selected patients and may be considered after careful consideration by the multidisciplinary sarcoma tumor board when the risk of recurrence is high. The preferred method is selected based on the nature of the recurrence, chemotherapy is used in histological studies with the highest systemic risk (for example, leiomyosarcoma and high-grade dedifferentiated liposarcoma), and radiation therapy in patients with the highest local-regional risk (for example, well-differentiated liposarcoma and dedifferentiated low / medium).

**Conclusion:** An integrated approach to the treatment of retroperitoneal sarcoma significantly increases the average life expectancy of patients, as well as the duration of the relapse-free and metastatic period. The use of adjuvant long-term endoarterial chemotherapy up to 57.9% of cases causes a partial effect, and thus creates favorable conditions for surgical intervention.

## References:

1. Ahlen J., Ahuja N. and others Management of metastatic retroperitoneal sarcoma: a consensus approach from the TransAtlantic Retroperitoneal Sarcoma Working Group (TARPSWG). // *Ann Oncol*; -2018-29: 857-71.
2. Akopov AL, Kazakov NV and others Mechanisms of photodynamic effects in the treatment of cancer patients. // *Photodynamic therapy and photodiagnostics*. 2015-4 (2): 9-16.
3. Bazhenova Yu.V., Drantusova NS, Korinets TS, et al. Possibilities of multispiral computed tomography in the diagnosis of retroperitoneal tumors in children // *Acta Biomedica Scientifica*.-2016 - №6. - S. 15-18.
4. Cosper P., Olsen J., De Wees T. et al. Intensity-modulated radiation therapy and surgery for Management of Retroperitoneal Sarcomas: a single-institute experience. // *Radial Oncol*.-2017-; 12: 198
5. Dzhuraev M.D., Yusupbekov A.A., Abduzhapparov S.B., Ulmasov F.G. Diagnostics and surgical treatment of non-organ retroperitoneal tumors // *Methodical manual*, Tashkent, 2014.-P.20

6. Sassa N. Retroperitoneal tumors: Review of diagnosis and management. *Int J Urol.* 2020;27(12):1058-1070
7. Sokolov M, VeleV G, Maslyankov S, Toshev Sv, Angelov K, Gribnev P, Vasileva M, Khayat N, Todorov G. Primary retroperitoneal extra-organ tumors (pret) - surgical tactics. *Khirurgiia (Sofia)*. 2015;81(1):4-10.
8. Stout N.L., Baima J., Swisher A.K. et al. A systematic review of exercise systematic reviews in the cancer literature (2005-2017). // *PM R*; -2017-9 (9S2): S347-84.
9. Malinka T, Nebrig M, Klein F, Pratschke J, Bahra M, Andreou A. Analysis of outcomes and predictors of long-term survival following resection for retroperitoneal sarcoma. *BMC Surg.* 2019;19- 61.
10. Shakhanova Sh Sh, MD Djuraev, NM Rakhimov, MN Karimova, AF Asatulayev Determination Of Risk Parameters In The Detection Of Asymptomatic Bone Metastases Of Kidney And Prostate Cancer // *The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research.* 2021/2 / 28.P 161-174.
11. Rakhimov N. M., Karimova M. N., Shakhanova Sh. Sh., Bobokulov S. T., & Fayziev, I. I. (2021) ... TARQALGAN PROSTATA BEZI SARATONINI ZAMONAVIY DAVOLASH KONSEPSIYASI (ADABIYOT SHARHI). *Journal of Reproductive Health and Uro-Nephrological Research*, 2 (1).
12. Shakhanova Sh.Sh., Djuraev M.D., Rakhimov N.M., Karimova M.N., Asatulayev A.F. Determination Of Risk Parameters In The Detection Of Asymptomatic Bone Metastases Of Kidney And Prostate Cancer. *The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research* (ISSN – 2689-1026) Impact factor 2021: 5. 64 Published: February 28, 2021 стр 161-174
13. Shakhanova Shakhnoza Shavkatovna, Nodir Mahammatkulovich Rakhimov. Morphological Verification Of Malignant Neoplasm Of The Urinary System With Multiple Bone Metastases . *The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research* (ISSN – 2689-1026) Published: June 30, 2021 | Pages: 145-149 IMPACT FACTOR 2021: 5. 64
14. Mirdjalol Dehkanovich Djuraev, Nodir Maxammatkulovich Rahimov, Mavluda Nigmatovna Karimova, Shakhnoza Shavkatovna Shakhanova. Current Views On The Pathogenesis Of The Parietal-Visceral Pathway Of Gastric Cancer Metastasis . *The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research* (ISSN – 2689-1026) Published: March 31, 2021 | Pages: 94-103
15. Shakhanova Sh.Sh. Djuraev M.D. Rakhimov N.M. Karimova M.N. Asatulayev A.F. *The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research* «Determination Of Risk Parameters In The Detection Of Asymptomatic Bone Metastases Of Kidney And Prostate Cancer» (ISSN – 2689-1026) Published: February 28, 2021 | Pages: 161-174/
16. Djuraev M.D. Kuliev A. Raximov NASSESSMENT OF THE EFFICIENCY OF PALLIATIVE GASTRECTOMY OF LOCALLY ADVANCED STOMACH CANCER // *Turkish Journal of Physiotherapy and Rehabilitation*; 32(3)
17. Juraev Mirjalol, Mamarizaev Dilshod, Rahimov Nodir FEATURES OF PREOPERATIVE PREPARATION, ANESTHETIC MANAGEMENT AND POSTOPERATIVE MANAGEMENT OF PATIENTS WITH HORMONE-ACTIVE ADRENAL TUMORS// *Turkish Journal of Physiotherapy and Rehabilitation*; 32(3) ISSN 2651-4451 | e-ISSN 2651-446X
18. Mirzagaleb Nigmatovich Tillashayhov, Elena Vladimirovna Boyko, Ravshan Abdurasulovich Khashimov, Nodir Mahammatkulovich Rakhimov. Transurethral Resection Of En-Bloc Muscularis Non - Invasive Bladder Cancer. *The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research* (ISSN – 2689-1026)Published: June 28, 2021 | Pages: 82-86

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

**ТИЛЛАШАЙХОВ Мирзагалёб Нигматович**

**БОЙКО Елена Владимировна**

**ХАШИМОВ Равшан Абдурасулович**

Республиканский специализированный научно – практический  
медицинский центр онкологии и радиологии Ташкент, Узбекистан

**РАХИМОВ Нодир Махамматкулович**

Самаркандский государственный медицинский институт Узбекистан

## ИНТЕРВЕНЦИОННОЕ ВЫПОЛНЕНИЯ ТРАНСУРЕТРОЛЬНОЙ РЕЗЕКЦИИ EN-BLOC МЫШЕЧНО-НЕИНВАЗИВНОГО РАКА МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ

**For citation:** Mirzagaleb Nigmatovich Tillashayhov, Nodir Mahammatkulovich Rakhimov, Elena Vladimirovna Boyko, Ravshan Abdurasulovich Khashimov. INTERVENTIONAL PERFORMANCE OF EN-BLOC TRANSURETHRAL RESECTION OF MUSCULAR NON-INVASIVE BLADDER CANCER Journal of Biomedicine and Practice. 2021, vol. 6, issue 4, pp.207-212

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2021-4-31>

### АННОТАЦИЯ

Рак мочевого пузыря (РМП) является довольно распространенным заболеванием. В структуре онкологической заболеваемости населения заболеваемость РМП постепенно увеличивается. При неинвазивной карциноме мочевого пузыря (НИКМП) трансуретральная резекция опухоли мочевого пузыря (TUR) является краеугольным камнем лечения. Успешное лечение этих опухолей зависит от адекватной первоначальной резекции и точного гистологического диагноза. После одной только ТУР около 50-70% пациентов развивается рецидив. Причинами такой высокой частоты рецидивов НИКМП назывались неполная резекция при первоначальной ТУР, агрессивная биология опухоли, имплантация опухолевых клеток.

**Ключевые слова:** неинвазивная карцинома мочевого пузыря, имплантация опухолевых клеток, трансуретральная резекция опухоли мочевого пузыря

**TILLASHAYHOV Mirzagaleb Nigmatovich**

**BOYKO Elena Vladimirovna**

**KHASHIMOV Ravshan Abdurasulovich**

Respublika ixtisoslashtirilgan onkologiya va radiologiya  
ilmiy-amaliy tibbiyot markazi, O'zbekiston

**RAXIMOV Nodir Maxammatqulovich**

Samarqand Davlat tibbiyot institute O'zbekiston

## MUSHAKKA NOINVAZIV QOVUQ SARATONIDA EN-BLOK INTERVENSIYON TRANSURETRAL REZEKSIYASI

**ANNOTATSIYA**

Qovuq saratoni (QS) juda keng tarqalgan kasallik hisoblanadi. Aholining saraton kasalligi tarkibida qovua saratoni kasalligi asta-sekin ortib bormoqda. Mushakka noinvaziv qovuq saratonida (MNIQS) transuretral rezektsiya (TUR) “oltin standart” xisoblanadi. Bu o'smalarni muvaffaqiyatli davolash dastlabki rezektsiyon va aniq gistolojik tashxisga bog'liq. Bemorlarning 50-70% retsediv qaytalanishi xavfi mavjud. Bunday ko'rsatkichlarning yuqori bo'lishiga takrorlanish sabablari noto'liq rezektsiya operatsilari, tajovuzkor o'simtallarning va o'simta hujayralarining implantatsiyasi hisoblanadi.

**Kalit so'zlar:** noinvaziv qovuq karsinomasi, o'simta hujayralarining imlantatsiyasi transuretral rezektsiya qovuq o'simta

**TILLASHAYHOV Mirzagaleb Nigmatovich**

**BOYKO Elena Vladimirovna**

**KHASHIMOV Ravshan Abdurasulovich**

Republican Specialized Scientific and Practical  
Medical Centre for Oncology and Radiology

Tashkent, Uzbekistan

**Nodir Mahammatkulovich Rakhimov**

Samarkand State Medical Institute

**INTERVENTIONAL PERFORMANCE OF EN-BLOC TRANSURETHRAL RESECTION OF MUSCULAR NON-INVASIVE BLADDER CANCER****ANNOTATION**

Bladder cancer (BC) is a rather common disease. The incidence of bladder cancer in the population is gradually increasing[3,7] In non-invasive bladder carcinoma (NICM), transurethral resection of bladder tumour (TUR) is the cornerstone of treatment. Successful treatment of these tumours depends on adequate initial resection and an accurate histological diagnosis. After TUR alone, around 50-70% of patients develop recurrence. Reasons for this high rate of recurrence of NICMP have been cited for incomplete resection during the initial TUR, aggressive tumour biology, and implantation of tumour cells[6,8,9].

**Keywords:** non-invasive bladder carcinoma, implantation of tumor cells, transurethral resection of a bladder tumor

**Введение.** Рак мочевого пузыря занимает 9-е место в мире по распространенности рака у мужчин со стандартизированным уровнем заболеваемости 9,0 на 100 000 человеко-лет для мужчин и 2,2 на 100 000 человеко-лет для женщин. Рак мочевого пузыря распространенное и серьезное заболевание, которое ложится тяжелым бременем на систему здравоохранения. Пациентам, у которых при гибкой цистоскопии диагностирована опухоль мочевого пузыря, должна быть предложена трансуретральная резекция опухоли мочевого пузыря (ТУР мочевого пузыря). Будучи минимально инвазивной процедурой, она стала стандартом для начального лечения рака мочевого пузыря. [2,11]. Эта операция направлена на установление диагноза, правильную стадию опухоли (Т-стадию) и излечение болезни в случае немышечно-инвазивного рака мочевого пузыря (НИКМП) Есть две основные проблемы с процедурой стандартной резекции. Сначала опухоль мочевого пузыря удаляется по частям. Это приводит к фрагментации опухоли и плавающим опухолевым клеткам внутри мочевого пузыря. Опухолевые клетки могут повторно имплантироваться на стенку мочевого пузыря и привести к раннему рецидиву заболевания. Во-вторых, «полная резекция опухоли» часто определяется только эндоскопическим зрением. Из-за унаследованного характера частичной резекции невозможно оценить границу резекции гистологическими методами. Эффект обугливания ложа резекции также может помешать оценке «полной резекции опухоли» [1,5].. Регулярная повторная ТУР мочевого пузыря рекомендуется для отдельных пациентов (любое наличие болезни T1, болезни G3 или любое отсутствие мышцы детрузора в первом образце TURBT) даже после 'полная резекция опухоли »при первой ТУР. Было показано, что

вторичная ТУРМТ выявляет остаточную болезнь у 33-55% пациентов и опережает стадию заболевания у 4-45% пациентов. Эти результаты подчеркнули ограничения ТУРПТ в установлении полной резекции опухоли. Трансуретральная резекция единым блоком (ЕВР) была описана как альтернативный хирургический метод резекции опухоли мочевого пузыря[12].

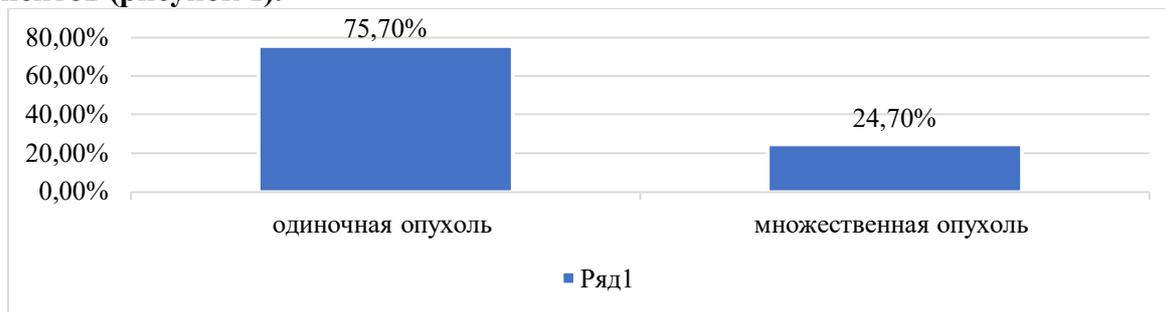
**Цель исследования:** Проведение проспективной нерандомизированной интервенционной трансуретральной резекция при мкшечногнелнвазивном раке мочевого пузыря

**Материалы и методы исследования:** Было проведено проспективное нерандомизированное интервенционное исследование в Республиканском специализированном научно-практической медицинский центр онкологии и радиологии.

Были зарегистрированы клинические данные о размере (измеренные с помощью ультразвукового исследования у 37 пациентов и компьютерной томограммы с контрастным усилением у 33 пациентов) и местоположения опухоли. Конечные точки исследования, т. е. частота рецидивов и прогрессирования, сравнивались в двух группах. РЕВ проводил один хирург.Чтобы свести к минимуму предвзятость в отношении преднамеренной попытки хирурга, проводившего РЕВ, полностью удалить опухоль, ТУР была проведена другим урологом.

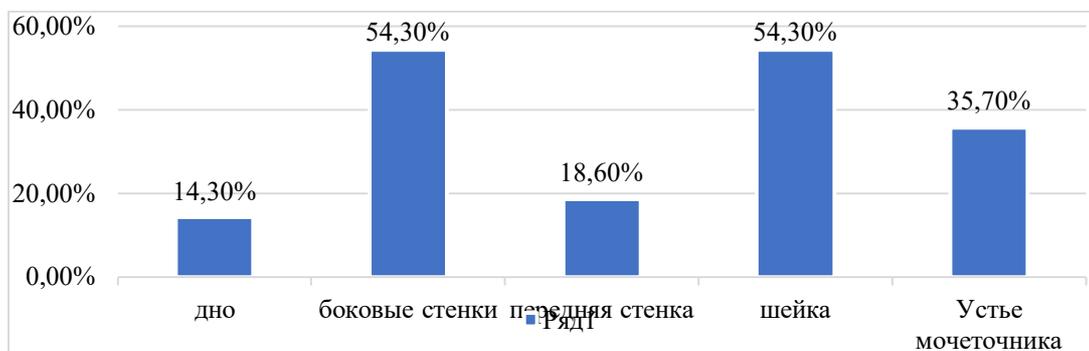
**Результаты исследования:** Пациенты наблюдались после первоначальной ТУР с помощью контрольной цистоскопии с интервалом 3 месяца в течение первых 2 лет, 6 месяцев в течение следующих 2 лет, а затем ежегодно. Окончательный анализ: Всего было включено 70 пациентов, у 30 была проведено РЕВ, а у 40 - ТУР.

**Одиночные опухоли удалены у 53 (75,7%), множественные – у 17 (24,2%) пациентов (рисунок 1).**



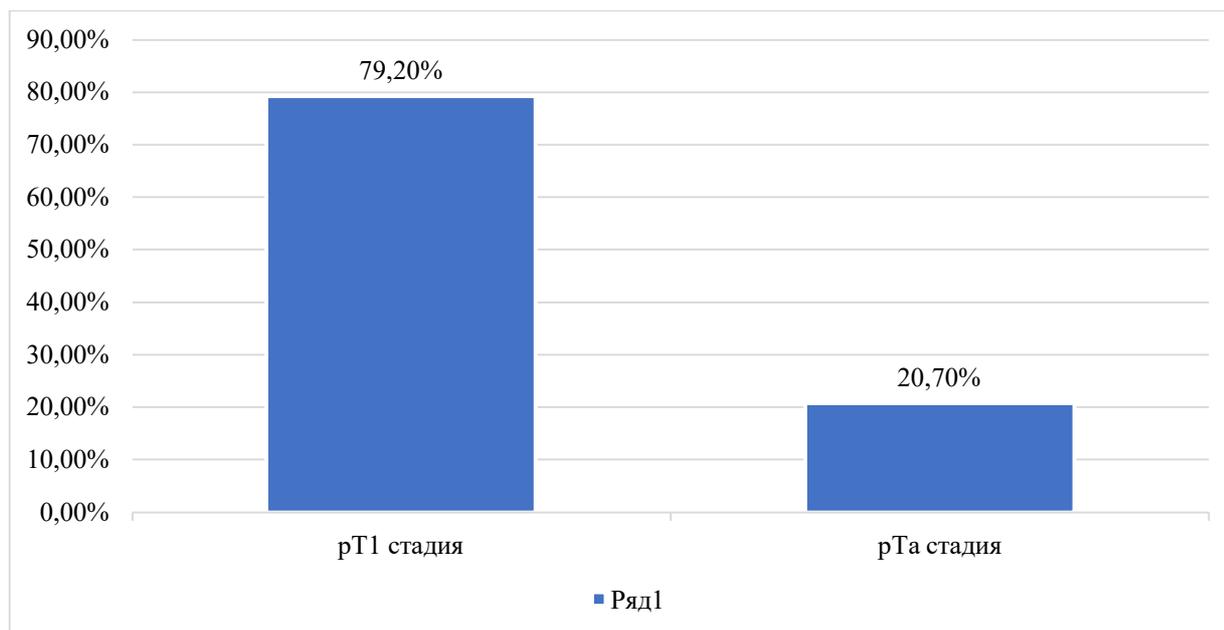
**Рисунок 1. – Распределение исследуемых пациентов (n=70) по количеству удалённых опухолей**

В области дна мочевого пузыря локализовалось 10 (14,3%) опухоли, боковых стенок – 38 (54,3%), передней стенки – 13 (18,6%), в области шейки мочевого пузыря и треугольника Льево – 38 (54,3%) опухолей, при этом поражение устья мочеточника было выявлено у 25 (35,7%) пациентов (рисунок2).

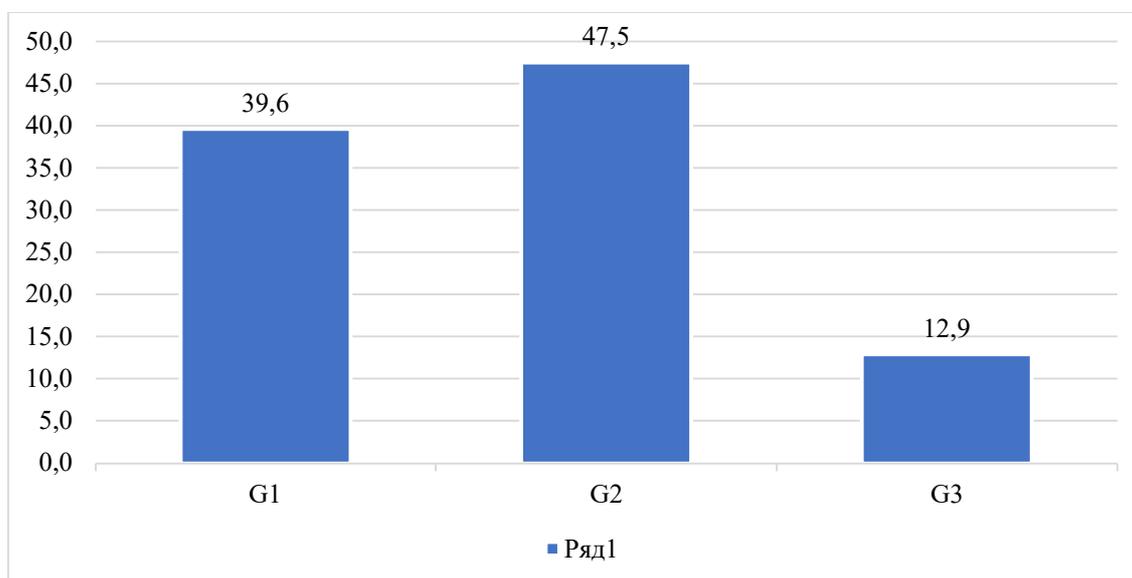


**Рисунок 2. – Распределение исследуемых пациентов (n=70) по локализации опухоли в мочевом пузыре**

**Опухоли категории pT1 удалены у 55 (79,2%) и pTa – у 14 (20,7%) пациентов (рисунок 3).**



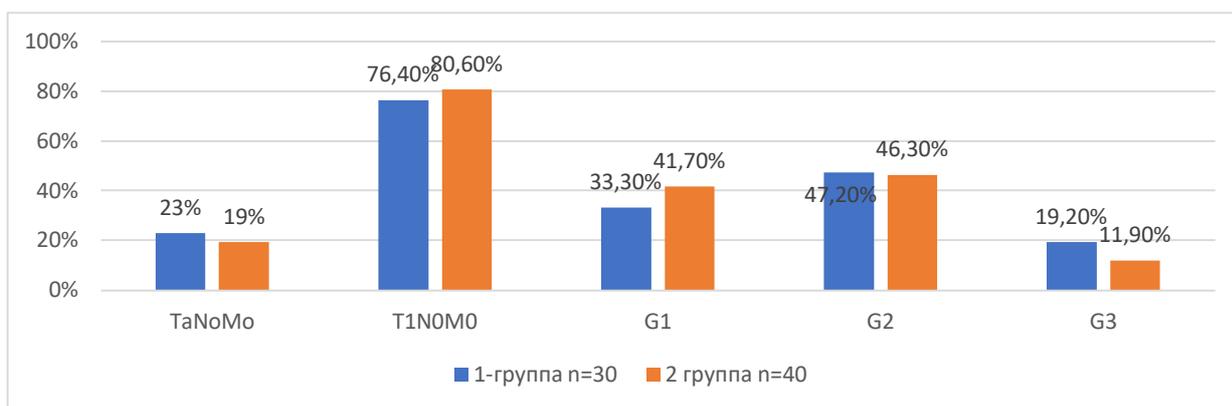
**Рисунок 3. – Распределение исследуемых пациентов (n=70) по категории pТопухолей**  
**Большинство опухолей (60,8%) имели среднюю и низкую степени**  
**гистологической дифференцировки, при этом 89,1% (90) пациентов относились**  
**к высокой и наивысшей группе риска рецидивирования и прогрессирования по**  
**классификации EORTC (рисунок 4).**



**Рисунок 4. – Распределение исследуемых пациентов (n=70) по степени**  
**гистологической дифференцировки опухолей (WHO grading in 1973)**

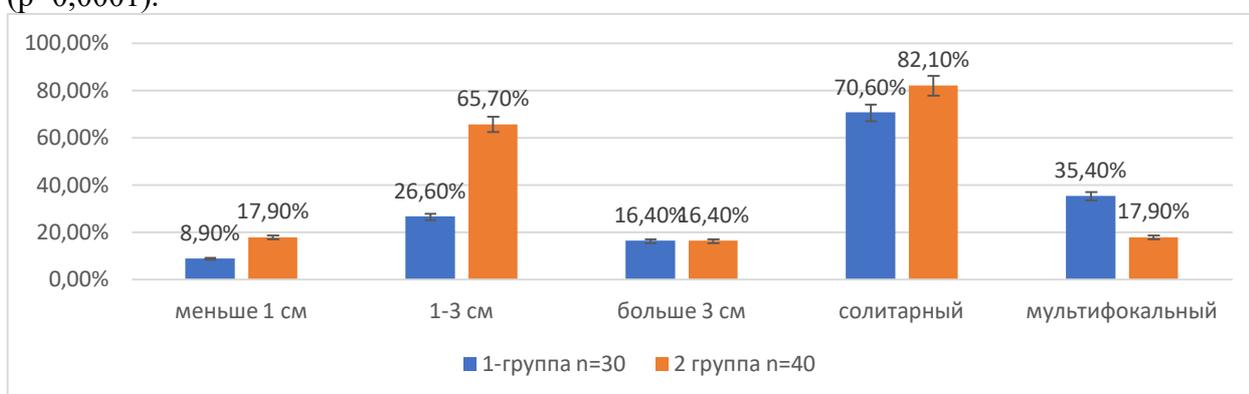
Для сравнительного анализа данных групп исследуемых пациентов использованы U-критерий Манна — Уитни, критерий  $\chi^2$  и точный критерий Фишера.

Сравнение групп исследуемых пациентов приведено в таблице 2.1. Основная и контрольная группы статистически не различались по полу, возрасту, категориям T, степеням гистологической дифференцировки опухолей (WHO grading in 1973), группам риска рецидивирования и прогрессирования EORTC, длительности сроков наблюдения ( $p>0,05$ ).



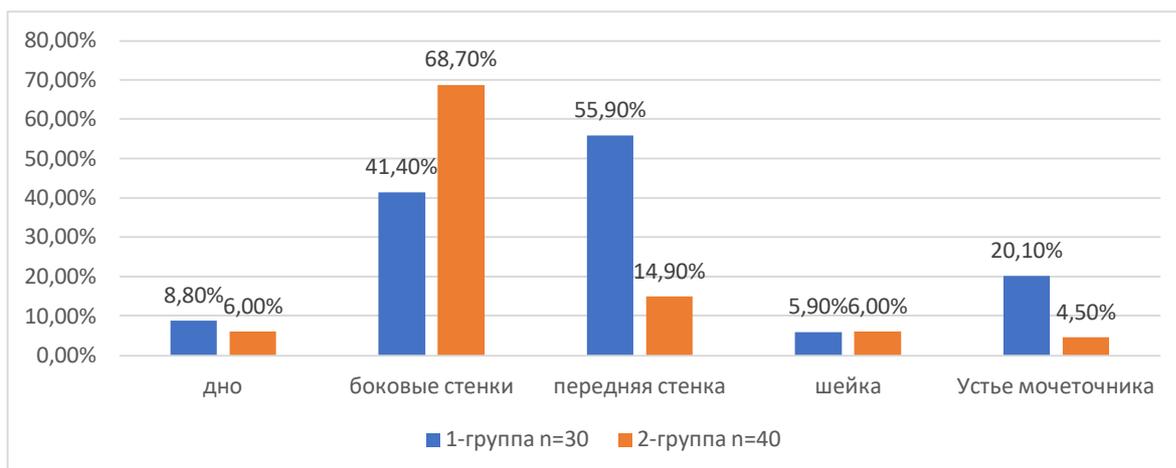
**Рисунок 5. – Сравнение групп исследуемых пациентов**

В группе МБТУР статистически значимо чаще, чем в контрольной группе встречались множественные опухоли ( $p=0,023$ ), а также опухоли большего размера ( $p=0,0001$ ).



**Рисунок 6 – Сравнение групп исследуемых пациентов**

Вместе с тем, в контрольной группе опухоли чаще локализовались на боковых стенках мочевого пузыря ( $p=0,012$ ) и значительно реже встречалось поражение устьев мочеточников ( $p=0,002$ ).



**Рисунок 7. – Сравнение групп исследуемых пациентов**

Наблюдение за пациентами выполняли с использованием цистоскопии и ультразвукового исследования. За рецидив принимали выявление гистологически верифицированной опухоли в мочевом пузыре или простатическом отделе уретры. Прогрессирование устанавливали в случае развития мышечно-инвазивной опухоли в

мочевом пузыре либо появления регионарных или отдалённых метастазов. Пациенты без рецидива или прогрессирования были цензурированы датой последнего контроля.

Выводы: Таким образом, резекция en-bloc не только предоставила кусок ткани со всеми смежными слоями мочевого пузыря для лучшей гистопатологической характеристики, но также привела к снижению частоты рецидивов. Глядя на характер рецидивов у наших пациентов, кажется, что РЕВ - лучший способ снизить риск рецидива, поскольку он обеспечивает полную резекцию, поскольку только у 1 (16%) пациента был рецидив в том же месте по сравнению с 6 (40 %) пациентами в группе ТУР 6 (40%)

## Литература:

1. Azimov F.R. (2013). The choice of prevention of thrombotic complications in patients with uterine myoma: scientific publication. *News of Dermatovenereology and Reproductive Health*. Tashkent. No.3. P. 126.
2. Zufarova Sh.A. (2015). Reproductive disorders in women with uterine fibroids: scientific publication. *Dermatovenereology and Reproductive Health News*. Tashkent. No.2. S. 49-51.
3. Karimov A. Kh. (2011). Complex echography in the diagnosis of uterine fibroids in women with a burdened somatic history. *Dermatovenereology and Reproductive Health News*. Tashkent. No.1. P. 68.
4. Clinical guidelines Cancer of the body of the uterus and sarcoma of the uterus All-Russian public organization "Russian society of specialists in the prevention and treatment of tumors of the reproductive system 2020.
5. Z.M. Makhmudova, I. S. Akperbekova (2017). Some aspects of the etiopathogenesis of uterine fibroids and the relevance of early diagnosis: scientific publication. *Journal of Theoretical and Clinical Medicine*. Tashkent. No.2. pp. 107-109.
6. N.D. Muratova, Sh. A. Zufarova, D.D. Eshonkhodzhaeva. (2015). Diagnostic value of determining vascular endothelial growth factor in uterine myoma: scientific publication. *Journal of Theoretical and Clinical Medicine*. Ashkent. No.1. pp. 106-108.
7. Shomurodov. K.E. Features of cytokine balance in gingival fluid at odontogenicphlegmon of maxillofacial area. *Doctor-aspirant 2010*. 42 Vol. No.5.1. pp.187-192;
8. Tillyashaykhov M. N., Rakhimov N. M. Khasanov Sh. T. (2019). Features of Clinical Manifestation of the bladder cancer in young people. *Doctor Bulletin. - Samarkand*. No.2. pp. 108-113.
9. Ilkhomovna, K. M., Eriyigitovich, I. S., & Kadyrovich, K. N. (2020). Morphological Features of Microvascular Tissue Of The Brain At Hemorrhagic Stroke. *The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research*, 2(10), 53-59. <https://doi.org/10.37547/TAJMSPR/Volume02Issue10-08>.
10. Ziyadullaev, S., Elmamatov, O., Raximov, N., & Raufov, F. (2020). Cytogenetic and immunological alterations of recurrent bladder cancer. *European Journal of Molecular & Clinical Medicine*, 7(2), 1877-1883.
12. Tillyashaykhov M, Rakhimov N, Boyko E, Ravshan Kh (2020). Comparative characteristics of en-block resection and conventional transurethral resection in nonmuscular invasive bladder cancer (metaanalysis). *Journal of Biomedicine and Practice*, vol. 6, issue 5, pp.124-131.
13. Rahimov M. Nodir, Shakhanova Sh. Shaxnoza, Raupov Farhod. (2020). Development of new approaches in treatment of metastatic renal cell carcinoma|| *Journal of research in health science*. 5(4), pp.82-95.

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

УДК:616.3-006.6:616-08-039.75

**КУЛИЕВ Азиз Абдумажидович.**  
**ДЖУРАЕВ Миржалол Дехканович.**  
**РАХИМОВ Нодир Махамматкулович**  
**МЕЛИҚУЛОВ Аслиддин Хамроқулович.**  
Самарқанд Давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон.

## ОШҚОЗОН САРАТОНИ ТАРҚАЛГАН ШАКЛИДА ПАЛЛИАТИВ ЖАРРОХЛИК ДАВОЛАШ

**For citation:** Kuliev Aziz Abdumazhidovich, Juraev Mirzhalol Dehkanovich, Raximov Nodir Maxammatkulovich, Melikulov Asliddin Xamrokulovich PALLIATIVE SURGICAL TREATMENT OF ADVANCED STOMACH CANCER. Journal of Biomedicine and Practice. 2021, vol. 6, issue 4, pp. 213-219

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2021-4-32>

### АННОТАЦИЯ

**Ишнинг мақсади:** Паллиатив резекция ва гастрэктомия ёрдамида маҳаллий тарқалган ошқозон саратонини жаррохлик даволаш натижаларини яхшилаш.

**Материал ва тадқиқот усуллари.** РИОваРИАТМ Самарқанд филиали базасида, 2012-2020 йиллар даврида маҳаллий ривожланган ошқозон саратони билан оғриган 56 нафар беморни жаррохлик йўли билан даволаш натижалари тадқиқотга киритилди. Кўрсаткичларга кўра 45 (80.3%) беморда паллиатив ГЭ ва 11 (19.6%) беморда паллиатив ДСОР ўтказилди. 25 ҳолларда даволаш кемиотерапия билан ўтказилган. Назорат гуруҳ маҳаллий тарқалган ошқозон саратони билан 18 бемордан иборат. 2012 йилга қадар фақат ҳажми-минималлаштирилган паллиатив МДСР амалга оширилган.

**Тадқиқот натижалари:** Бизда кузатилган 18 ҳолатининг узоқ муддатли яшовчанлик натижаларини диагностик лапаротомия натижалари билан таққослаш орқали уларнинг онкологик мақсадга мувофиқлигини текширдик, шундан сўнг ўртача яшаш кўрсаткичи (ЎЯК)  $(4,2 \pm 0,2)$  ойни ташкил этди. Химиотерапиясиз ДСОРдан кейин  $(10,3 \pm 1,5)$  ой, ГЭ дан кейин  $(13,2 \pm 3,5)$  ой яшадилар. 25 беморни комбинир даволаш натижасида (химиотерапия+операция) бир йиллик яшаш кўрсаткичи  $(16,5 \pm 5,7)\%$  гача, 2 йиллик яшовчалик  $(5,2 \pm 5,1)\%$  гача, 3 йиллик яшовчалик  $(2,2 \pm 3,5)\%$  гача, ўртача яшаш кўрсаткичи - ЎЯК  $(18,0 \pm 1,5)$  ойлар билан эришдик.

**Хулоса.** Биз беморларнинг яшаш кўрсаткичинини оширадиган паллиатив операцияларнинг тўғридан-тўғри кўрсатмаларини расмийлаштирдик ва кимёвий терапия билан биргаликда терапевтик таъсир сезиларли даражада ошди. Тўғридан-тўғри кўрсатма ошқозон саратони билан оғриган беморларда жигарга (Н1) битта метастаз, қорин бўшлиғининг юқори қавати бўйлаб (Р1) ва қолдиқ ўсма (R2) ҳолатларида. Комбинирлашган аралашувларнинг бундай

ҳажми ҳам эксплоратив ва симптоматик операциялар билан таққослаганда узок муддатли даволашнинг ишончли натижалари билан оқланади.

**Калит сўзлар:** маҳаллий-тарқалган ошқозон саратони, паллиатив гастрэктомия, ясси резекция, термоэлектрокоагуляция, кизилўнғач резекцияси.

**КУЛИЕВ Азиз Абдумажидович.**  
**ДЖУРАЕВ Миржалол Дехканович.**  
**РАХИМОВ Нодир Махамматкулович**  
**МЕЛИҚУЛОВ Аслиддин Хамрокулович.**  
Самаркандский Государственный медицинский институт, Узбекистан

## ПАЛЛИАТИВНОЕ ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ РАСПРОСТРАНЕННОГО РАКА ЖЕЛУДКА

### АННОТАЦИЯ

**Цель работы:** Улучшить результат хирургического лечение местно-распространенного рака желудка путем применение паллиативной резекции и гастрэктомии.

**Материал и методы исследования.** На базе Самаркандского филиала СНПМЦРиО, нами были исследованы результаты хирургического лечения 56 больных с местно-распространенным раком желудка в период с 2012-2020г. По показаниям 45 (80,3%) больным выполнили паллиативную ГЭ и 11 (19,6%) больным паллиативную ДСРЖ. В 25 случаев лечение было дополнено химиотерапией. Контрольная группа составила 18 больных с местно-распространенным раком желудка.

**Результаты исследования.** Их онкологическую целесообразность мы тестировали сравнением отдаленных исходов 18 прослеженных случаев с результатами диагностических лапаротомий, средняя продолжительность жизни (СПЖ) после которых составила  $(4,2 \pm 0,2)$  мес. После ДСРЖ больные жили  $(10,3 \pm 1,5)$  мес., после ГЭ —  $(13,2 \pm 3,5)$  мес. В результате комбинированного лечения 25 пациентов (операция + химиотерапия) мы получили прогресс одногодичной выживаемости до  $(16,5 \pm 5,7)$  %, 2-летней — до  $(5,2 \pm 5,1)$  %, 3-летней — до  $(2,2 \pm 3,5)$  % при СПЖ  $(18,0 \pm 1,5)$  месяцев.

**Заключение.** В результате мы оформили прямые показания к паллиативным вмешательствам, когда они сами по себе увеличивают СПЖ пациентов, а в комбинации с химиотерапией лечебный эффект достоверно усиливается. Прямые показания существуют у больных раком желудка с одиночными метастазами в печень (Н1), по верхнему этажу брюшной полости (Р1), при резидуальной опухоли (R2). Но даже такой объем комбинированных вмешательств оправдан достоверно более благоприятными отдаленными результатами лечения по сравнению с эксплоративными и симптоматическими операциями.

**Ключевые слова:** местно-распространенный рак желудка, паллиативная гастрэктомия, плоскостных резекций, термоэлектрокоагуляция, резекции пищевода.

**KULIEV Aziz Abdumazhidovich.**  
**JURAEV Mirzhalol Dehkanovich.**  
**RAXIMOV Nodir Maxammatkulovich**  
**MELIKULOV Asliddin Xamrokulovich.**  
Samarkand State Medical Institute, Uzbekistan

## PALLIATIVE SURGICAL TREATMENT OF ADVANCED STOMACH CANCER

### ANNOTATION

**Purpose of work:** To improve the result of surgical treatment of locally advanced gastric cancer y using palliative resection and gastrectomy.

**Material and research methods.** On the basis of the Samarkand branch of SNPMTSRiO, we studied the results of surgical treatment of 56 patients with locally advanced gastric cancer in the

period from 2012-2020. According to indications, 45 (80.3%) patients underwent palliative EHE and 11 (19.6%) patients underwent palliative DSDS. In 25 cases, the treatment was supplemented with chemotherapy. The control group consisted of 18 patients with locally advanced gastric cancer.

**Research results.** We tested their oncological feasibility by comparing the long-term outcomes of 18 traced cases with the results of diagnostic laparotomies, the average life expectancy (ALE) after which was  $(4.2 \pm 0.2)$  months. After DSDS, the patients lived  $(10.3 \pm 1.5)$  months, after HE -  $(13.2 \pm 3.5)$  months. As a result of the combined treatment of 25 patients (chemotherapy operation), we achieved a one-year survival progress of up to  $(16.5 \pm 5.7)\%$ , 2-year survival - up to  $(5.2 \pm 5.1)\%$ , 3-year - up to  $(2, 2 \pm 3.5)\%$  with ALE  $(18.0 \pm 1.5)$  months.

**Conclusion.** As a result, we formalized direct indications for palliative interventions, when they themselves increase the patient's life expectancy, and in combination with chemotherapy, the therapeutic effect is significantly enhanced. Direct indications exist in patients with gastric cancer with single metastases to the liver (H1), along the upper floor of the abdominal cavity (P1), and with residual tumor (R2). But even such a volume of combined interventions is justified by reliably more favorable long-term results of treatment in comparison with explorative and symptomatic operations.

**Key words:** locally advanced gastric cancer, palliative gastrectomy, planar resections, thermoelectrocoagulation, esophageal resection.

**Долзарблиги.** Ошқозон саратони эпидемиологияси ва унинг асоратлари. Сўнги бир неча ўн йилликлар давомида ошқозон саратони билан касалланиш дунё бўйлаб камайиб бормоқда [8]. Яшаш кўрсаткичи жуда пастлигича қолмоқда, чунки беморларнинг 82% гача маҳаллий тарқалган шакли билан аниқланади ва аниқлангунига қадар регионар ва узоқ метастазлар кузтилади; ташхис қўйилганидан кейин 1 йил ичида беморларнинг 55% гача оғир асоратлар билан вафот этади [4].

Маҳаллий тарқалган ошқозон саратони жарроҳлик даволаш натижаларини қониқарли деб айтиш қийин, чунки касалликнинг I B босқичида 5 йиллик ҳаёт даражаси 66-80%, III B босқичида - 10-24% ва IV босқичида (M0) - 0-13%. pT2 босқичи бўлган беморларнинг 48-60% 5 йиллик яшовчанликни ташкил қилса, pT4 ҳолатда атиги 10-22%, минтақавий лимфатик тугунларнинг метастазланиши билан - 63-90% ва N + билан атиги 25 - 45% [6].

Ошқозон девори, атроф органлар ва атроф тўқималар иштирокида ўсманинг маҳаллий тарқалиши кўпинча бир қатор жиддий асоратларнинг пайдо бўлиши ҳолатларига олиб келади. Ихтисослашган муассасаларга ётқизилганлар орасида беморларнинг 40% ошқозон саратонининг маҳаллий тарқалиши билан кечади [2]. Улардан энг кенг тарқалгани асоратларидан - бу ўсмдан қон кетиш, стеноз ва баъзи ҳолларда ошқозон перфорацияси билан перитонитлар ривожланади. Кузатилган асоратлар билан жарроҳлик муолажасини бажариш жуда қийин вазифадир [1]. Ошқозон саратони асоратлари таркибида қон кетиш 41,5% ҳолларда, стеноз 36,1% да, тешилиш эса 14,0% да учрайди [3]. Чет эллик муаллифларнинг фикрига кўра, беморларнинг 15% дан 20% гача прогрессив ўсманинг стенози билан [5], 12% гача қон кетиш белгилари [7] ва ўсманинг қон кетишининг яширин белгиларига эга беморлар сони 40% гача бўлиши мумкин.

Шундай қилиб, маҳаллий ривожланган (T2-4N0-3M0) ошқозон саратонининг кенг тарқалган шакллари билан касалланган беморларни даволаш ноаниқ бўлиб, ҳар қандай онкологик жамоада мунозарага сабаб бўлади, шу билан бирга жарроҳлик муолажаси ҳам ҳаёт сифатини яхшилашга имкон беради. Ушбу беморларнинг ва яшовчанлик давомийлигини ошириш учун, айниқса, ҳаёт учун хавфли бўлган асоратларнинг ривожланиши - ўсмдан қон кетиш, декомпенсацияланган стеноз ва бошқалар. Ошқозон саратони тарқалган шаклида циторедуктив аралашувлар нафақат беморларнинг ҳаёт сифатини яхшилайтиди, балки "индивидуал" танлов билан янги мақсадли кимёвий терапия ўтказишни амалга оширишга имкон беради, ушбу беморларнинг умр кўриш муддатини сезиларли даражада узайтиришга сабаб бўлади.

**Ишнинг мақсади:** Паллиатив резекция ва гастрэктомия ёрдамида маҳаллий тарқалган ошқозон саратонини жарроҳлик даволаш натижаларини яхшилаш.

**Материал ва тадқиқот усуллари.** Ўзбекистон Республикаси ихтисослаштирилган онкология ва радиология илмий-амалий тиббиёт маркази Самарқанд филиали (РИОваРИАТМ СФ) асосида биз 2012 йилдан 2020 йилгача маҳаллий тарқалган ошқозон саратони билан касалланган 56 беморни жарроҳлик даволаш натижаларини ўрганиб чиқдик. Кўрсатмаларга кўра 45 (80,3%) беморларга паллиатив гастрэктомия (ПГЭ) ва 11 (19,6%) беморларга паллиатив дистал субтотал ошқозон резекцияси (ПДСОР) ўтказилди. 25 ҳолатда даволанишга кимёвий терапия қўшилди.

Назорат гуруҳида маҳаллий тарқалган ошқозон саратони билан 18та касалдан иборат. 2012 йилгача биз саратон касаллигининг қон кетиш, анемия ва ўсманинг емирилиши каби ҳаёт учун хавфли асоратларига қарши курашиш учун фақат минималлаштирилган паллиатив ДСОРни амалга оширдик. Меъданинг дистал қисми стенозига қарши курашда айланиб ўтувчи анастомозлари бажарилиб келинди ва циторедукциядан воз кечилди. Ошқозон проксимал қисми саратонига чалинган дисфагия вақтида фақат беморларга гастростома билан чегараланилди. Резектабеллик даражаси 56% ни ташкил этди.

Биз 2012 йилдан буён фаол ҳолатда бўлиб, максимал паллиатив операция ва кейинги вақтда кимёвий терапияни мақсад қилиб олдик, кенгайтирилган паллиатив аралашувларни амалга ошириб бошладик. Шу нуқтаи назардан, операциядан кейинги кимё терапевтик даволанишни эрта бошлаш биз учун шароит яратди. Операциянинг асоратлари сабабли кимёвий терапия шартларига риоя қилмаслик ёки рад этиш биз танлаган тактикани бузган ҳолда мувоффақиятсизлик деб баҳоланди. Ушбу даврда биз ошқозонда паллиатив операцияларда қўшни органларни резекция қилиш билан бирлаштириб, дисфагияга қарши курашда трансплеврал гастрэктомия қўлладик, қорин ўзани артерияси шохларида (Д2) лимфаденэктомия амалга оширилди. Клиникада резектабел ҳолатининг умумий кўрсаткичи 79% гача ўсди.

Умуман олганда, 18 та паллиатив ДСОР бўйича назорат гуруҳидагилар ўртача ёши ( $58,9 \pm 10,8$ ) йил, беморларда қон кетиш ва стеноз фониди  $12 [(66,6 \pm 5,5) \%$ ] ҳолатларда,  $2 [(11,1 \pm 3,8) \%$ ] ҳолатда ўткир миокард инфаркти ва шу ҳолат билан  $1 [(5,5 \pm 1,4) \%$ ] ўлим ҳолати кузатилди. Ушбу гуруҳда кенгайтирилган ва комбинирлашган операциялар бўлмаган,  $3 [(16,6 \pm 4,6) \%$ ] ҳолатлар ошқозон саратонининг маҳаллий тарқалиши билан,  $6 [(33,3 \pm 5,7) \%$ ] - қорин пардага тарқалиш ҳолати,  $3 (16,6 \pm 4,4) \%$  - жигарда метастазлар билан ва  $5 [(27,8 \pm 5,6) \%$ ] – қорин парда орти лимфа тугунларда метастазлар билан. Биз беморларнинг операциядан олдинги ҳолатида асосан ўсма интоксикация аломатларини, саратоннинг клиник кечишидаги асоратлари билан ва йўлдош касалликлар кечишини инобатга олиб кенгайтирилган ва комбинирлашган операциялар ўтказилмаган.

Асосий гуруҳда 56 беморнинг ўртача ёши ( $55,7 \pm 9,7$ ) йилни ташкил этди. Улардан  $38 [(67,8 \pm 3,4) \%$ ] да қон кетиш, анемия, стеноз ҳолати кузатилган, бу гуруҳларнинг дастлабки тенглигини характерлайди. 15 ҳолатда кардиал соҳаси саратони дисфагияни кучайиб бориши билан ва беморларнинг тана массаси индексининг 16% гача камайиши билан, назорат гуруҳига қарши 23% ҳолатда олиб келди. Касаллик босқичида сезиларли фарқ йўқ эди:  $23 [(41,0 \pm 2,7) \%$ ] ҳолатда маҳаллий тарқалиши,  $8 [(14,2 \pm 2,5) \%$ ] беморларда жигарга метастазлар,  $18 [(32,1 \pm 3,2) \%$ ] - қорин парда метастазлар,  $19 [(33,9 \pm 2,7) \%$ ] – қорин парда орти соҳасига. Асосий гуруҳнинг 25 та беморда ўтказилган операциясида  $[(44,6 \pm 3,4) \%$ ] кенгайтирилган Д2 амалиёти бажарилган. Радикал амалиётлар давомида клиникада Д3 лимфа тугунларини ажратиш қўлланилди. 19 (33,9%) ҳолатда комбинацияланган операциялар: спленэктомия (3), кўндаланг чамбар ичак резекцияси (3), жигар резекцияси (4), ошқозон ости беши дистал резекцияси (4), меъда ости беши бошча қисми ясси резекцияси ва жароҳат соҳасини термоэлектрокоагуляцияси операцияси киритилган (5). Қизилўнғач резекцияси 14 та ҳолат бўйича ошқозон ўсмаси абдоминал қисмига ўсиб ўтиш билан бажарилган, бунда комбинир операция деб ҳисобланмаган.

#### **НАТИЖАЛАР ВА МУҲОКАМА.**

Асосий гуруҳдаги 56 операция учун биз  $7 [(12,5 \pm 2,3) \%$ ] ҳолатда асоратлар билан қизилўнғач анастомози этишмовчилигидан  $1 [(1,7 \pm 0,4) \%$ ] ҳолатда ўлимга олиб келди.

Операциядан кейинги асоратлар қиёсий жиҳатдан 1-жадвалда келтирилган. Биз лимфа тугунларни ажратиб олиш ёки қўшни органларни резекция қилиш билан боғлиқ бўлган ўлим ҳолати кузатилмаганлигига мувоффақ бўлдик. Иккинчи қийин ҳолатда биз кенгайтирилган гастрэктомия ва қизилўнғач абдоминал қисми резекциясини муваффақиятли якунлаб, ишлаб чиққан усулимиз бўйича инвагинацион-муфтасимон типда қизилўнғач-ичак анастомозини бажардик.

**1 – жадвал.** Назорат ва асосий гуруҳларда операциядан кейинги асоратларнинг кўриниши, абс. (%).

Асоратлар кўриниши	Назорат гуруҳи (n = 18)	Асосий гуруҳ (n = 56)
Диофрагма ости абсцесси	-	1 (1,7 ± 1,4)
Анастомоз етишмовчилиги	-	1 (1,7 ± 1,4)
Қорин бўшлиғига қон кетиш	1 (1,7 ± 1,4)	1 (1,7 ± 1,4)
Панкреатит	1 (1,7 ± 1,4)	4 (7,1 ± 1,4)
Пневмоторакс	-	1 (1,7 ± 1,4)
Пневмония	-	1 (1,7 ± 1,4)
Плеврит	1 (1,7 ± 1,4)	1 (1,7 ± 1,4)
Миокард инфаркти	-	1 (1,7 ± 1,4)
Барча асоратлар	3 (16,6 ± 1,4)	13 (23,2 ± 1,4)
Летальност	-	1 (1,4 ± 1,4)

Асосий ва назорат гуруҳлари натижаларининг солиштирилганда бизнинг фаол жарроҳлик тактикамизни оқлайди. ДСОРдан кейин касалхонада даволаниш даври (9,2 ± 1,7) кун, ГЭ дан кейин (13,1 ± 4,5) кун, трансплеврал аралашувлардан кейин (15,7 ± 6,2) кун ва операциядан кейинги 3-ҳафта натижаси - кимёвий терапияни бошлаш бўйича анъанавий жадвалдан ошмади. Барча беморлар реабилитация қилинди, уларнинг овқатланиш даражаси тўлиқ тикланди. Натижада беморлар даволангандан сўнг ҳаёт сифати яхшиланганлигидан мамнун. Биз фақат асосий гуруҳдаги 3 кишида кимёвий терапияни ўтказиш олмадик, яъни бош мия қон айланиш системасида ўткир бузулиши (1), ўлимга олиб келган анастомоз етишмовчилиги (1) ва диофрагма ости абсцесси (1) ҳолатларида. Натижада биз паллиатив резекция ҳажмини кенгайтириш нисбатан хавфсизлиги тўғрисида хулосага келдик.

Бизда кузатилган 18 ҳолатининг узоқ муддатли яшовчанлик натижаларини диагностик лапаротомия натижалари билан таққослаш орқали уларнинг онкологик мақсадга мувофиқлигини текширдик, шундан сўнг ўртача яшаш кўрсаткичи (ЎЯК) (4,2 ± 0,2) ойни ташкил этди. Беморларда ДСОРсидан сўнг яшаш кўрсаткичи (10,3 ± 1,5) ой, ГЭ дан кейин (13,2 ± 3,5) ойни ташкил этди. Комбинир даволаш (химиотерапия+операция) ўтказилган 25 нафар беморлар натижаси бир йиллик яшаш кўрсаткичи (16,5 ± 5,7)% гача, 2 йиллик яшовчалик (5,2 ± 5,1)% гача, 3 йиллик яшовчалик (2, 2 ± 3,5)% гача, ўртача яшаш кўрсаткичи - ЎЯК (18,0 ± 1,5) ойларига оширишга эришдик.

Биз касалликнинг асосий тарқалишига қараб узоқ муддатли натижаларни ўргандик. Перитонеал метастазланиш фонида ўтказилган операцияларда (9,4 ± 0,7) ой умр кўриш кузатилди, қорин бўшлиғининг юқори қаватида P1 метастазлари билан (10,7 ± 0,7) ой. Ушбу гуруҳда кимёвий терапиядан фонида умр кўриш давомийлигини (19,2 ± 3,6) ойгача оширилди. Ушбу гуруҳдаги беморда максимал умр кўриш давомийлиги гастропанкратоспленэктомиядан сўнг қайд этилган бўлиб, у 7 йил давомида бизнинг назоратимиз остида.

Жигарда битта (Н1) метастаз билан кечадиган ошқозон ўсмаси паллиатив резекциясидан сўнг, химётерапиясиз беморларнинг ЎЯК (10,4 ± 1,2) ойни ташкил этди, кимёвий терапия билан (15,8 ± 1,2) ой кузатилди. Жигарда иккита (Н2) метастаз, қорин бўшлиғининг юқори ва ўрта қаватида P2-перитонеал метастазланишда паллиатив ДСОР ва ГЭ натижалари, диагностик лапаротомияларининг натижаларидан унчалик фарқ қилмади. Кимётерапия фонида биз ўрача яшаш кўрсаткич давомийлиги билан Н2 ҳолатда (13,5 ± 2,1) ойгача ва P2 метастазлари билан (17,7 ± 1,2) ойгача (p <0,05) муваффақиятга эришдик. Барча (P3)

перитонеал тарқалиш ва кўплаб билобар (Н3) жигар метастазлари ҳолатларида жуда паст даражадаги яшаш кўрсаткичи кузатилди.

Қорин парда орти лимфа тугунларга метастазланиш (Н3М1) фонидаги операцияларда беморларнинг умр кўриш давомийлигини ошириш кузатилмади. Бу ( $7,5 \pm 0,5$ ) ойни ташкил қилди. Аммо, бундай вазиятда ёрдамчи кимёвий терапия фонида ( $21,3 \pm 3,2$ ) ойгача яшаш кўрсаткичи давомийлигининг уч барабар ошишига олиб келди. ( $p < 0,05$ ). Ошқозон жаррохлик амалиётидан сўнг қолдиқ макроскопик ўсма (R2) нинг ўсиш тезлиги ўртача ( $11,3 \pm 0,8$ ) ойдан кейин содир бўлди. Ишимизнинг иккинчи босқичида комбинир паллиатив резекция ва гастрэктомиядан кенг фойдаланган ҳолда, ушбу тоифадаги беморларга кимётерапиянинг терапевтик салоҳияти тўғрисида тасаввур ҳосил қила олмаганмиз.

### ХУЛОСА

Биз беморларнинг ўртача яшаш кўрсаткичини оширадиган паллиатив операцияларнинг тўғридан-тўғри кўрсатмаларини расмийлаштирдик ва кимёвий терапия билан биргаликда терапевтик таъсир сезиларли даражада ошириш кузатилди. Операция учун тўғридан-тўғри кўрсатма ошқозон саратони билан оғриган беморларда жигарга (Н1) битта метастаз, қорин бўшлиғининг юқори қавати бўйлаб метастазида (Р1) ва қолдиқ ўсма (R2) ҳолатларида. Билвосита кўрсатмаларга битта ёки иккита жигар метастазларида (Н2), перитонеум икки қаватигача зарарланиши (Р2), қорин парда орти соҳаси лимфометастазлар (Н3М1) киради, чунки циторедуктив операция беморларнинг умр кўришига таъсир қилмасда, химиотерапия билан биргаликда уларни яшаш кўрсаткичини узайтиради ( $p < 0,05$ ). Қизилўнгачни торакотомия билан резекция қилиш, лимфа тугунларини ажратиш, қўшма резекция қилиш туфайли паллиатив аралашувлар ҳажмини кенгайтириш бевосита натижаларга зиён етказмаслиги мумкин. Операциядан кейинги кимёвий терапия учун ишончли самарали бўлган кимёвий терапияни тавсия этамиз.

Маҳаллий тарқалган ошқозон саратонида ўсмани (R1) тўлиқ олиб ташлаш имкониятига эга бўлган аралашувлар даволашнинг нисбатан қулай натижалари билан тавсифланади. Ўсма жараёни учта қўшни органга ўсиб ўтиш ҳолатида жаррохлик даволашнинг узоқ муддатли натижаларини статистик жиҳатдан сезиларли даражада ёмонлаштиради, тўрттаси эса қоникарсиз ҳисобланади. Аммо комбинирлашган амалиётлар бундай ҳажмли эксплоратив ва симптоматик операциялар билан таққослаганда узоқ муддатли даволашнинг ишончли натижалари билан оқланади.

Маҳаллий тарқалган ошқозон саратони учун паллиатив гастрэктомия нафақат ўсма жараёнининг ҳаёт учун хавфли бўлган асоратларига қарши курашиши ва беморларнинг ҳаёт сифатини яхшилаши, балки беморларнинг узоқ умр кўриш муддатини яхшилаши мумкин.

### Адабиётлар:

1. Афанасьев С.Г., Августинovich А.В., Тузиков С.А., Пак А.В., Волков М.Ю., Савельев И.Н., Фролова И.Г. Маҳаллий тарқалган ошқозон саратони бўйича комбинирлашган операцияларнинг натижалари. Онкология. П.А. Герцен. 2013 йил; 2: 12-15.
2. Джураев М.Д. Ошқозон саратонининг III-IV босқичини даволаш. Тошкент. 1997: 52-55.
3. Земляной В.П., Сигуа Б.В., Губков И.И., Захаров Е.А., Мавиди И.П., Михайлов Г.А., Сахно Д.С. Ошқозон саратони қон кетиши асоратида диагностикаси ва даволаш. Шимолий-Ғарбий Давлат Тиббий Университетининг Ахборотномаси И.И. Мечников номидаги 2017 йил; 9 (1).
4. Скоропад В.Ю. Маҳаллий тарқалган меъда саратонини даволашнинг рационал тактикаси: Маҳаллий нур терапиясининг ўрни. Амалий онкология. 2009; 10 (1):28-35.
5. Тендлер ДА. Ошқозон ичидаги зарарли обструкция: яна бир бўлинишни тўхтатиш. Ам Ж Гастроэнтерол. 2002; 97: 4-6.
6. Lawrence W., Menck H.R., Steele G.D. ва бошқ. Ошқозон саратони бўйича, миллий саратон маълумотлари базаси ҳисоботи // Саратон. - 1995. - жилд 75, № 7. - П. 1734-1744.

6. Mirdjalol Dehkanovich Djuraev, Nodir Maxammatkulovich Rahimov, Mavluda Nigmatovna Karimova, Shakhnoza Shavkatovna Shakhanova. Current Views On The Pathogenesis Of The Parietal-Visceral Pathway Of Gastric Cancer Metastasis . The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research (ISSN – 2689-1026) Published: March 31, 2021 | Pages: 94-103
7. Djuraev M.D. Kuliev A. Raximov N Assessment of the efficiency of palliative gastrectomy of locally advanced stomach cancer // Turkish Journal of Physiotherapy and Rehabilitation; 32(3)
8. Juraev Mirjalol, Mamarizaev Dilshod, Rahimov Nodir Features of preoperative preparation, anesthetic management and postoperative management of patients with hormone-active adrenal tumors// Turkish Journal of Physiotherapy and Rehabilitation; 32(3) ISSN 2651-4451 | e-ISSN 2651-446X
9. Джураев М, Кулиев А. Роль и место паллиативных вмешательств в хирургической тактике лечения местно-распространенного рака желудка (обзор литературы) academic research in educational sciences volume 2 | ISSUE 7 | 2021
10. Шаханова Ш.Ш. Рахимов Н.М. Определение параметров риска при выявлении бессимптомных костных метастазов рака почки и простаты. Новые проблемы медицинской науки и перспективы их решений. Душанбе 30 апрел 2021
11. Wang L. ва бошқ. Ошқозон саратони билан оғриган беморларда радикал гастрэктомиядан кейинги узоқ муддатли натижалар. Жаҳон Г Гастроэнтерол. 2015; 21 (47): 13316-24.
12. Zhu AL, Sonnenberg A. Ошқозон саратони яна қайталанаптими? Клиник гастроэнтерология журналі. 2012; 46 (9): 804-806.

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

Офтальмология

**БИЛАЛОВ Эркин Нозимович**

Тошкент тиббиёт академияси, Ўзбекистон.

**АШУРОВ Олимжон Мирзажонович**

**МУРОТОВ Нодир Нуриддинович**

Тошкент шаҳар тез тиббий ёрдам клиник шифохонаси, Ўзбекистон

**МАМАТОВ Жамшид Фурқатович**

AKFA Medline клиникаси

## ТАРЗОРАФИЯ БИЛАН КОМБИНАЦИЯЛАШГАН АУТОКОНЪЮНКТИВОПЛАСТИКА УСУЛИДА ШОХ ПАРДА ЙИРИНГЛИ ЯРАЛАРИНИ ХИРУРГИК ДАВОЛАШНИНГ НАТИЖАЛАРИ

**For citation:** Erkin Bilalov, Olimjon Ashurov, Nodir Murotov, Zhamshid Mamatov. RESULTS OF SURGICAL TREATMENT OF PURULENT CORNEAL ULCERS BY AUTOCONJUNCTIVE PLASTIC METHOD IN COMBINATION WITH TARZORAPHIA. Journal of Biomedicine and Practice. 2021, vol. 6, issue 4, pp. 220-225

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2021-4-33>

### АННОТАЦИЯ

Ушбу мақолада 17 та беморда кузатилган шох парданинг йирингли ярасини, аутоконъюнктивал пластика билан комбинациялашган тарзорафия жарроҳлик амалиёти орқали даволаш натижалари келтирилган. Мақолада операция техникаси ва унинг асосий афзалликлари батафсил баён этилган. Муаллифлар тавсия этилган усулнинг самарадорлигини, шох парда йирингли ярасини даволашда кўз олмасининг анатомик яхлитлигини сақлаб қолиниши ва операциядан кейин беморнинг реабилитация жараёнини яхшиланиши орқали намоён бўлишини кўрсатиб беришди.

**Калит сўзлар:** шох парда йирингли яраси; хирургик даволаш; аутоконъюнктивал пластика; тарзорафия.

**БИЛАЛОВ Эркин Нозимович**

Ташкентская медицинская академия, Узбекистан

**АШУРОВ Олимжон Мирзажонович**

**МУРОТОВ Нодир Нуриддинович**

Городская клиническая больница скорой медицинской

помощи города Ташкента, Узбекистан

**МАМАТОВ Жамшид Фурқатович**

врач-офтальмолог, Клиника “Акфа медлайн”

## РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ГНОЙНЫХ ЯЗВ РОГОВИЦЫ МЕТОДОМ ПЛАСТИКИ АУТОКОНЪЮНКТИВЫ В КОМБИНАЦИИ С ТАРЗОРАФИЕЙ

### АННОТАЦИЯ

В данной статье приведены результаты хирургического лечения гнойных язв роговицы у 17 пациентов методом пластики аутоконъюнктивы в комбинации с тарзорафией. В статье подробно описана методика операции и ее основные преимущества. Авторами показана эффективность предложенного метода, которая выразится в том, что при гнойных язвах роговицы предложенная методика позволяет сохранить анатомическую целостность глазного яблока и улучшить процесс реабилитации пациента после операции.

**Ключевые слова:** гнойная язва роговицы; хирургическое лечение; пластика аутоконъюнктивой; тарзорафия.

**BILALOV Erkin Nozimovich**

Tashkent Medical Academy, Uzbekistan

**ASHUROV Olimjon Mirzazhonovich**

**MUROTOV Nodir Nuriddinovich**

Tashkent City Clinical Emergency Hospital, Uzbekistan

**Zhamshid Furgatovich Mamatov**

Clinic "Akfa medline", Uzbekistan

## RESULTS OF SURGICAL TREATMENT OF PURULENT CORNEAL ULCERS BY AUTOCONJUNCTIVE PLASTIC METHOD IN COMBINATION WITH TARZORAPHIA

### ABSTRACT

This article presents the results of surgical treatment of purulent corneal ulcers in 17 patients by the method of autoconjunctival plasty in combination with tarsorrhaphy. The article describes in detail the technique of the operation and its main advantages. The authors have shown the effectiveness of the proposed method, which is expressed in the fact that in case of purulent corneal ulcers, the proposed method allows you to preserve the anatomical integrity of the eyeball and improve the patient's rehabilitation process after surgery.

**Key words:** purulent corneal ulcer; surgery; autoconjunctival plastics; tarsorrhaphy.

Кўз яллиғланиш касалликлари орасида энг катта қийинчиликлар кератит ва шох парда ярасини даволаш ҳисобланади. Шох парда йирингли яраси кўпинча эндофтальмитнинг ривожланиши туфайли кўзнинг ўлимига олиб келади [1, 4, 5]. Гельмгольд номли Москва илмий - текшириш институти юқумли ва аллергия кўз касалликлари бўлимининг маълумотларига кўра шох парда яраси 23% ҳолларда мураккаб кечиб, 17%-21% гача энуклеация билан тугайди ва кўзнинг анатомик ўлими – 8% ни ташкил этади. Касалликнинг давомийлиги 25,2% ҳолатда 2-14 кунни, 21,5% - 15 кундан 30 кунгача, 18,6% - 31 кундан 60 кунгача ва 34,7% ҳолатларда 60 кундан ортиқ бўлган [2, 3].

Шох парда ярасини даволаш услубини танлаш жуда қийин муаммо бўлиб қолмоқда. Яра шох пардани ҳар қандай қисмини эгаллаши мумкин, аммо марказий соҳадаги шикастланиш оғирроқ кечиб, даволаш қийинроқ ва кўриш ўткирлигини турғун пасайишига олиб келади. Ярани узоқ давом этиши ва консерватив давонинг самара бермаслиги хирургик даволаш зарурлигини асослайди. Шох парда ярасини даволашда орган сақловчи, мелиоратив, реконструктив, тектоник, профилактик ва терапевтик мақсадларда қуйидаги хирургик амалиётлар қўлланилади: шох пардани аутоконъюнктив билан пластикаси, янги ёки консервацияланган донор материалларидан фойдаланилган ҳолда кератопластиканинг турли хилдаги (қатламли, чуқур, қатламли-чуқур, қатламлараро, инвертли, эписклератоластика, аутокорнеопластика в.б.) усуллар оқали, ҳамда амниотик мембрананинг кўчириб ўтказилиши билан жарроҳлик амалиётлари бажарилади. Кератопластикага мутлақ кўрсатма бўлиб, шох

парда перфорацияси ёки тешилиш хавфи ҳисобланиб, қолган барча ҳолатларда кўрсатмалар нисбий саналади [7, 8].

Шох парда регенерацияси ва бутунлигини таъминлаш мақсадида тарзорафия (қовоқларни вақтинчалик тикиб қўйиш) билан комбинациялашган аутоконъюнктивопластиканинг ўтказилиши, шох парда стромасининг тезда эпителизациясини таъминлаб беради, аммо бу ҳолатларда лахтак нуқсонлари, эрозиялари ва унинг остидаги шох парданинг хиралашиши кузатилиши мумкин.

**Тадқиқот мақсади:** тарзорафия билан комбинациялашган аутоконъюнктивопластика усулида шох парда яраларини хирургик даволаш самарадорлигини баҳолаш.

**Тадқиқот материал ва усуллари.** Тошкент шаҳар тез тиббий ёрдам клиник шифохонасининг кўз касалликлари бўлимига 2019 – 2020 йилларда шох парда яраси ташхиси билан госпитализация қилиниб даволанган 17 нафар (17 та кўз) бемор бизнинг кузатувимизда бўлган. Улардан 7 нафари аёллар, 10 нафари эркаклар бўлиб, уларнинг ўртача ёши  $50,4 \pm 7,1$  ташкил қилди. 5 та кўзда (29,4%) шох парда бактериял, 2 тасида (11,8%) вирус, 4 тасида (23,5%) нейротрофик ва 6 тасида (35,3%) посттравматик этиологияли бўлган. 64,7% (11 та кўзда) ҳолатда яра шох парданинг марказида жойлашган ёки бутун юзасини эгаллаганлиги кузатилди. Яра юзага келтирган нуқсон четлари инфилтрацияланган ва шишган бўлиб, инфилтрация ўлчамлари 1,5 дан 4,0 мм гача вариацияланган. Яра юзага келтирган нуқсоннинг ўртача ўлчамлари  $4,2 \pm 1,5$  мм. ни ташкил этди. 64,2 % ҳолатларда шох парда қалинлигининг 1/2 қисмини ташкил қилувчи шох парда стромасининг деструкцияси кузатилди.

Тадқиқот усулларида стандарт офтальмологик текширувлар (визометрия, тонометрия, биомикроскопия, офтальмоскопия, флюоресцеинли синама, динамикада фоторегистрация) билан бир қаторда махсус усуллардан кўз олдинги кесимининг оптик когерент томографияси (ОКТ) ўтказилди. ОКТ орқали ўтказилган диагностик тадбир давомида кўз олдинги кесими тузилмаларининг биометрик кўрсаткичлари ва анатомо-топографик алоқадорлиги баҳоланди. Натижада асосий эътибор шох пардадаги нуқсон майдони, яранинг чуқурлиги, шох парда стромасидаги мавжуд патологик жараёнларни ўтказилаётган даволаш самарадорлигининг мониторингини ўрганишга қаратилди. Барча беморларнинг шох пардасидан суртмалар олиниб, бактериологик текширилди.

Барча беморларга тарзорафия билан комбинациялашган аутоконъюнктивопластика усулида жаррохлик амалиёти ўтказилди.

Ўтказилган даволашнинг самарадорлиги эпителизация тугалланишининг муддатига, йирингли ажралманинг йўқлигига, яллиғланиш жараёнининг пасайиши вақтига, панофтальмит, шох парда перфорацияси каби асоратларнинг ривожланишига қараб баҳоланди. Кузатув муддати 6 ойни ташкил қилди.

**Натижалар ва муҳокама.** Шох парда зарарланишининг оғирлик даражасини баҳолаш, яллиғланишли – деструктив ўчоқнинг жойлашган ўрни, унинг чуқурлиги ва давомийлиги, асоратларнинг мавжудлиги Ситник Г.В. классификациясига кўра ўтказилди [6]. Классификацияга асосан яранинг ўрта ва оғир даражалари барча беморларда кузатилди. Касаллик увеит, катаракта, иккиламчи глаукома, ҳамда шох парда перфорацияси хавфи каби асоратлар билан кечганда шошилиш хирургик ёрдам ўтказилиши талаб этилди ва асосий эътибор кўзни аъзо сифатида сақлаб қолишга қаратилди. Бунинг сабаби эса 70,5 % беморлар кўриш ўткирлигининг жуда хам паст ёки кўришнинг айрим функцияларигина сақланиб қолганлиги бўлди.

Даволаш муддатининг сўнгида барча беморларда яллиғланиш йўқолиб, жараённинг стабилизацияланиши кузатилди.

Даволашдан кейинги узоқ муддатлардаги кузатув натижаларига кўра (4 ойдан сўнг), барча беморларда кўз олмасини сақлаб қолинишига эришилди. Узоқ даврларда шох парда ва кўз олдинги кесимининг ҳолати асосан шох пардадаги яранинг оғирлик даражасига боғлиқ бўлди. Шох парданинг оғир даражадаги яраларида шох парданинг 1-2 категорияли ўзгаришларининг аниқланилиши частотасида, оптик кератопластика ўтказилиши

мумкинлигига оид қониқарли прогнозлар 28% ни ташкил қилди. Шох парда неоваскуляризацияси шох парданинг оғир даражаги яраларида яққол намоён бўлди.

Беморлар кўриш ўткирлиги даволашдан олдин  $0,02 \pm 0,01$  ни ташкил қилди. Функционал натижаларни даволашдан сўнг қониқарли сифатда баҳолаш учун, кўрув ўткирлиги 0,1 ва ундан юқори бўлиши кераклиги белгилаб олинди. Даволашдан сўнг қониқарли функционал натижаларнинг учраши, шох парда ярасининг ўрта даражаларида юқори бўлиб,  $0,2 \pm 0,01$  ни ташкил этган бўлса, шох парданинг оғир даражадаги яраларида кўриш ўткирлиги паст бўлиб,  $0,05 \pm 0,01$  ни ташкил этди.

Жаррохлик муолажасидан олдин ва кейин шох парда ярасининг кечишидаги ўзгаришларни тасвирлаш учун биз тарзорафия билан комбинациялашган аутоконъюнктиволастика усулида хирургик амалиёти ўтказилган бемор кўзини мисол тариқасида келтирамиз (расм 1.)

**Мисол.** Бемор А.К., 1981 й.т., (касаллик тарихи №1526/12) бўлимга 19.10.2020 йилда чап кўзидаги кучли характердаги оғриқ, шох пардасидаги хираланиш, кўриш ўткирлигининг сўнгги 1 ой ичида кескин пасайиши, кўз ёшланиши, эрталаблари киприкларининг ёпишиб қолиши, кўзидаги кучли қизариш, ёруғликдан кўрқиш каби шох парда синдромига хос барча клиник белгилар билан мурожаат қилди. Бу ҳолат 1 ойдан бери давом этиб келаётганлигини, шу вақтгача буюрилган барча даво чоралари самара кўрсатмаганлигини билдирмоқда.

#### **Объектив кўрик маълумотлари.**

OS – кўриш ўткирлиги  $1/\infty$  pr.l. certa, коррекцияланмайди.

Эпифора (кўздан ёш оқиши). Қовоқ четлари қалинлашган, гиперемияланган. Киприклари бир бирига ёпишган ҳолатда. Конъюнктива ички юзаси ҳам гиперемияланган бўлиб, аралаш инъекция кузатилади. Пастки гумбазида кам миқдордаги йиринг аралаш сероз ажралма мавжуд.

Шох парда сферик, хиралашган, сезгирлиги камайган. Марказий соҳасида четлари ноаниқ, думалоқ шаклдаги, диаметри 6-7 мм ли эрозияланган яра биомикроскопияланади. Яра четлари шишган. Яра юзасини оққиш - кулранг рангдаги қоплама қоплаган. Эпителизация жараёни белгилари кузатилмайди (**1-расм А**).

Олдинги камера суюқлиги опаленсциялашган, чуқурлиги ўртача даражада. Гипопион мавжуд эмас. Гавхар тиниқ.

Кўз туби шох парда хиралашганлиги туфайли офтальмокопияланмайди.

#### **Асосий ташхис:**

OS – Шох парда яраси (Н16.0). Кератоконъюнктивит (Н16.2.).

Блефароконъюнктивит (Н10.5).

Беморга режалаштирилаётган жаррохлик амалиётидан олдин стационар шароитда 14 кун давомида яллиғланишга қарши даволаш чора тадбирлари буюрилди.

02.11.2021 йилда чап кўзда тарзорафия билан комбинациялашган аутоконъюнктиволастика усулида жаррохлик амалиёти ўтказилди. Операция асоратларсиз кечди.

03.11.2021 йил. Қовоқлар пастки маргинал қирғоқларидан 0,6-0,7 мм узоқликда ўзаро чоклар ёрдамида тикилган. Чоклар ҳолати қониқарли, функционал. Ажралмаларсиз (**1-расм Б**).

25.02.2021 йил. Бажарилган жаррохлик амалиётидан 4 ой ўтгач чоклар олинди. Объектив кўриқда: OS – тинч, ажралмаларсиз, оғриқсиз. Қовоқлар чети қалинлашмаган, ўзгаришсиз нормада. Шиллик қаватда қон томирлар инъекцияланмаган. Шох парданинг оптик соҳасида яра ўрнида тўлиқ эпителизацияланган, овалсимон шаклдаги III даражали лейкома биомикроскопияланади. Латерал томондан шох пардага қон томирлар ўсиб қирган (**1-расм В**).

OS – кўриш ўткирлиги 0,05 ни ташкил қилди. Коррекция бермайди. Кўз ички босими 19,0 мм сим. уст. га тенг (Маклаков тонометри). Бемор назоратда, кератопластика жаррохлик амалиёти режалаштирилмоқда.



**1-расм. Бемор А.К.:** А) Чап кўз шох парда яраси. Жаррохлик муолажасидан олдин; Б) Чап кўзда бажарилган тарзорафия билан комбинациялашган аутоконъюнктиволастика усулида бажарилган хирургик амалиёт; В) Чап кўз - 4 ойдан сўнг.

Шох парда яраси туфайли стационарда беморларнинг хирургик даволаниш муддати, фақат консерватив даволанган беморларга қараганда қисқароқ бўлиб  $6,7 \pm 1,2$  койко - кунни ташкил этди.

Шундай қилиб, ярали жараённинг оғир кечишида тарзорафия билан комбинациялашган аутоконъюнктиволастиканинг ўтказилиши, шох парда тўқимасидаги нуқсон зонасига аутоконъюнктиванинг регенератив таъсир кўрсатиши, яллиғланиш жараёнининг камайиши муддатларининг ва реабилитацион даврнинг тезлашиши ҳисобига самарадор бўлди. Жараённинг стабилизациясидан сўнг барқарор хираланиш кузатилгач, бу беморларга кўрув функцияларини тиклаш мақсадида қатламли ёки чуқур кератоластика амалиёти ўтказилиши мумкин.

**Хулосалар.** Шох парданинг ўрта ва оғир даражаларида тарзорафия билан комбинациялашган аутоконъюнктиволастиканинг қўлланилиши, кўзни анатомик аъзо сифатида сақланиб қолинишига, беморнинг оптик реабилитациясининг мавжуд имкониятларини яхшилашга, ҳамда беморларнинг стационарда даволаниш муддатларини камайишига олиб келади.

### Фойдаланилган адабиётлар

1. Каспаров А.А., Садыхов А.К., Маложен С.А. Лечение гнойных язв роговицы // Вестник офтальмологии. – 1987. – № 6. – С. 67-71.
2. Ковалева Л.А., Вахова Е.С. Алгоритмы фармакотерапии бактериальных язв роговицы // Эффективная фармакотерапия. Офтальмология. – 2013. – № 1 (23). – С. 25-33.
3. Ковалева Л.А., Кричевская Г.И., Балацкая Н.В. Бактериальная язва роговицы: причины затяжного течения, тактика лечения // Точка зрения. Восток - Запад. – 2018. – №4. – С.51-53.
4. Майчук Ю.Ф. Терапевтические алгоритмы при инфекционных язвах роговицы // Вестник офтальмологии. – 2000. – №3. – С.35-37.
5. Павлюченко А.К., Михальченко Е.А., Олейник Т.В., Павлюченко К.П. Эффективность лечения язв роговицы // Офтальмохирургия. – 2017. – № 3. – С. 50–54.
6. Ситник Г.В. Современные подходы к лечению язв роговицы // Медицинский журнал. – 2007. – № 4. – С. 100-104.
7. Тарасова Л.Н., Шаимова В.А., Симбирцев А.С. Роль провоспалительных цитокинов в развитии бактериальных кератитов // Вестник офтальмологии. – 2005. – № 6. – С. 16-18.
8. Ченцова Е.В., Вериго Е.Н., Хазамова А.И. Дифференцированный подход к комплексному лечению язв роговицы // Офтальмология. – 2018. – 15(3). – С. 256-263.
9. Temur Tolibovich SAIDOV, Nodira Rakhimovna YANGIEVA Complex treatment of glaucomatous optic neuropathy by endonasal electrophoresis in combination with electrostimulation. Journal of Biomedicine and Practice. 2021, vol. 6, issue 1, pp.132-139

10. D.M. Turakulova, B.T. Buzrukov, Z.R. Nazirova, Sh.V. Sharafov Analysis of the clinical and functional state of the visual organ of children with animal injuries Journal of Biomedicine and Practice. 2021, vol. 6, issue 3, pp. 280-284
11. Ризаев Ж.А., Туйчибаева Д.М. Изучение общего состояния и динамики первичной и общей инвалидности вследствие глаукомы взрослого населения в республике Узбекистан и города Ташкента// JOURNAL OF ORAL MEDICINE AND CRANIOFACIAL RESEARCH. №1 (01) 2020 Ташкент, С75-77
12. Ризаев Ж.А., Туйчибаева Д.М. ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ЧАСТОТЫ И РАСПРОСТРАНЕННОСТИ ГЛАУКОМЫ В РЕСПУБЛИКЕ УЗБЕКИСТАН// Журнал биомедицины и практики, 2020, №6(5) 180-186

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

Диагностика

ТУРДУМАТОВ Жамшед Анварович  
МАРДИЕВА Гульшод Маматмурадовна  
ШУКУРОВА Лазиза Борисовна

Самаркандский Государственный медицинский институт, Узбекистан.

## ОСОБЕННОСТИ ПРОЯВЛЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ В СОЧЕТАНИИ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

**For citation:** Zhamshed Anvarovich TURDUMATOV, Gulshod Mamatmuradovna MARDIEVA, Laziza Borisovna SHUKUROVA. FEATURES OF THE MANIFESTATION OF CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE IN COMBINATION WITH DIABETES MELLITUS. Journal of Biomedicine and Practice. 2021, vol. 6, issue 4, pp.226-235

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2021-4-34>

### АННОТАЦИЯ

В работе определены клинические, функциональные и рентгенологические особенности ХОБЛ при сахарном диабете, возможности прогноза ее развития. Обследованные пациенты были разделены на 3 группы: больные ХОБЛ в сочетании с сахарным диабетом, пациенты с ХОБЛ и больные сахарным диабетом. В структуре ХОБЛ выделяют легочный компонент и системные проявления, которые могут усугублять болезнь. В основе проявлений сахарного диабета лежат микро- и макроангиопатии, влияющие на легочную микроциркуляцию. При ведении больных ХОБЛ в сочетании с сахарным диабетом обратили внимание на более выраженные по сравнению с больными ХОБЛ клинические проявления дыхательной недостаточности (одышку, участие в дыхании вспомогательной мускулатуры, гипоксемию), особенно при III стадии ХОБЛ. Для диагностики поражения микрососудов у больных ХОБЛ и сахарным диабетом, прогнозирования течения неспецифических заболеваний легких, исходя из конкретных результатов исследования, проводили мультиспиральную компьютерную томографию. У больных ХОБЛ оценку степени нарушения вентиляции в легких следует проводить в условиях КТ, выполненной в фазе вдоха и фазе выдоха. Диагностически значимыми для ХОБЛ при проведении компьютерной томографии является симптом экспираторной «воздушной ловушки», в сочетании с расширением и деформацией бронхов различного калибра, вплоть до бронхо- и бронхиолоэктазов. При МСКТ у пациентов с ХОБЛ и сахарным диабетом патогномичны изменения, характеризующие микроангиопатию и фиброзные изменения. Четкообразная форма микрососудов является специфическим рентгеноморфологическим признаком у больных ХОБЛ в сочетании с сахарным диабетом

**Ключевые слова:** Хроническая обструктивная болезнь легких, сахарный диабет, компьютерная томография, рентгенография

**TURDUMATOV Zhamshed Anvarovich**  
**MARDIEVA Gulshod Mamatmuradovna**  
**SHUKUROVA Laziza Borisovna**  
Samarkand State Medical Institute, Uzbekistan.

## **FEATURES OF THE MANIFESTATION OF CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE IN COMBINATION WITH DIABETES MELLITUS**

### **ANNOTATION**

The paper identifies the clinical, functional and radiological features of COPD in diabetes mellitus, the possibility of predicting its development. The examined patients were divided into 3 groups: patients with COPD in combination with diabetes mellitus, patients with COPD and patients with diabetes mellitus. In the structure of COPD, the pulmonary component and systemic manifestations are distinguished, which can aggravate the disease. The manifestations of diabetes mellitus are based on micro- and macroangiopathies that affect pulmonary microcirculation. When managing patients with COPD in combination with diabetes mellitus, attention was drawn to more pronounced clinical manifestations of respiratory failure (shortness of breath, participation in breathing of auxiliary muscles, hypoxemia), especially in stage III COPD, compared to patients with COPD. To diagnose microvascular lesions in patients with COPD and diabetes mellitus, to predict the course of nonspecific lung diseases, based on the specific results of the study, multispiral computed tomography was performed. In patients with COPD, the assessment of the degree of impaired ventilation in the lungs should be carried out under CT conditions performed in the inspiratory and expiratory phases. Diagnostically significant for COPD during computed tomography is a symptom of expiratory "air trap", in combination with expansion and deformation of bronchi of various sizes, up to broncho- and bronchioectasis. When MSCT in patients with COPD and diabetes mellitus, pathognomic changes characterizing microangiopathy and fibrotic changes. The clear-cut shape of microvessels is a specific X-ray morphological sign in patients with COPD in combination with diabetes mellitus.

**Key words:** Chronic obstructive pulmonary disease, diabetes mellitus, computed tomography, radiography

**TURDUMATOV Jamshed Anvarovich**  
**MARDIEVA Gulshod Mamatmurodovna**  
**SHUKUROVA Laziza Borisovna**  
Samarqand Davlat tibbiyot instituti, O'zbekiston.

## **QANDLI DIABET BILAN KASALANGAN BEMORLARDA SURUNKALI OBSTRUKTIV UPKA KASALLIKNING NAMOYON BO'LISH XUSUSIYATLARI**

### **ANNOTATIYA**

Diabet kasalligida SO'UKning klinik, funktsional va rentgenologik xususiyatlari, uning rivojlanishini erta aniqlash imkoniyatlari aniqlangan. Tekshiruvdan o'tgan bemorlar 3 guruhga bo'lingan: qandli diabet bilan birgalikda SO'UK bo'lgan bemorlar, SO'UK bilan kasallanganlar va qandli diabet bilan og'riqan bemorlarga. SO'UK rivojlanishida o'pka komponenti va tizimli ko'rinishlari ajralib turadi, bu kasallikni keyinjalik og'irlanishiga olib kelishi mumkin. Qandli diabetning namoyon bo'lishi o'pka mikrosirkulyatsiyasiga ta'sir ko'rsatadigan mikro va makroangiopatiyalarga asoslangan. SO'UK bilan og'riqan bemorlarni qandli diabet bilan davolashda, ayniqsa, III darajali SO'UK bilan og'riqan bemorlarga qaraganda, nafas etishmovchiligining (nafas qisilishi, yordamchi mushaklarning nafas olishda ishtirok etishi, gipoksemiya) klinik ko'rinishlariga e'tibor qaratildi. SO'UK va qandli diabet bilan kasallangan bemorlarda kichik qon tomirlar zararlanishini aniqlanadi, tadqiqotning o'ziga xos natijalariga asoslanib, o'ziga xos bo'lmagan o'pka kasalliklari rivojlanishini bashorat qilish uchun multispiral kompyuter tomografiyasi o'tkazildi.

SO'UK bilan og'rigan bemorlarda o'pkada ventilyatsiyasi buzilishi darajasini baholash uchun inspiratuar va ekspiratuar sharoitida KT o'tkazilishi kerak. Kompyuter tomografiyasi SO'UK uchun diagnostik ahamiyatga ega bo'lgan ekspiratuar "havo ushlagichi" simptomidir, bu bronxlar bronxioektazalarga qadar turli o'lchamdagi bronxlarning kengayishi va deformatsiyasi bilan birgalikda namoen bo'ladi.

**Kalit so'zlar:** Surunkali obstruktiv o'pka kasalligi, qandli diabet, kompyuter tomografiyasi, rentgenografiya

### Введение

На сегодняшний день отмечается продолжающаяся тенденция к увеличению смертности от хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ), что является тревожным фактом. Одной из приоритетных проблем медицины на сегодняшний день является ХОБЛ. ХОБЛ является системным заболеванием. По мере прогрессирования патопульмонологического процесса наряду с поражением легких развиваются легочная гипертензия, хроническое легочное сердце и значительные системные эффекты, такие как кахексия, атрофия скелетных мышц, остеопороз, анемия, увеличение риска сердечно сосудистых заболеваний.

По оценкам многих исследователей, текущие расходы в системе здравоохранения и социального обеспечения в возмещении ущерба, причиненного ХОБЛ здоровью населения в 30–40 раз выше, чем затраты на их предотвращение. Такие больные нуждаются в госпитализации, нередко в палатах интенсивной терапии, в применении более мощных и дорогостоящих антибиотиков [9,14]. По документам Европейского респираторного общества, только 25% случаев диагностируются своевременно [19,20].

Согласно определению ХОБЛ, вошедшему в основной документ по менеджменту ХОБЛ [13,16], акцентируется огромная роль сопутствующих заболеваний в увеличении тяжести течения ХОБЛ, влиянии на качество жизни, прогноз и выживаемость. Следует отметить, что у больных ХОБЛ наблюдается значительная коморбидность. В современной практике все чаще можно встретить пациентов, у которых сочетаются сахарный диабет 2 типа, ишемическая болезнь сердца, артериальная гипертензия и ХОБЛ [12,17].

По данным различных авторов, сахарный диабет сочетается с ХОБЛ от 2 до 16% [6]. Активно изучаются патогенетические механизмы, лежащие в основе высокой частоты сочетанного течения ХОБЛ и сахарного диабета 2 типа. Среди потенциальных механизмов выделяют: хроническое системное воспаление, оксидативный стресс, хроническую гипергликемию [1,2,11]. ХОБЛ находится на 6 месте среди ведущих причин смерти в мире, на 5 - в Европе, и на 4 - в США. Увеличение смертности связывается с курением и старением населения. Смертность значительно выше у больных ХОБЛ, госпитализированных с обострением на фоне недостаточного гликемического контроля.

Сочетанию ХОБЛ и сахарного диабета 2 типа уделяется особое внимание, т.к. оба заболевания относятся ко второй половине жизни, и по данным ряда авторов, сахарный диабет сочетается с ХОБЛ в 2,0-16,0% случаев [5,6,10]. Сопутствующий сахарный диабет ускоряет прогрессирование вентиляционных нарушений и ухудшает прогноз, повышая риск смертности от ХОБЛ [4,16,18]. В целом, в настоящее время определена важная роль коморбидных заболеваний. В тоже время, особенности рентгенологической диагностики ХОБЛ при сахарном диабете изучены недостаточно.

Учитывая вышеизложенное, целью нашего исследования является определение клинических, функциональных и рентгенологических особенностей ХОБЛ при сахарном диабете, возможности прогноза ее развития.

**Материал и методы исследования.** Анализировали данные исследования 75 пациентов, среди которых мужчин было 46, женщин - 29. Осуществлялась случайная выборка из массива больных с установленными диагнозами «Хроническая обструктивная болезнь легких» и «Сахарный диабет». Возраст больных основной группы варьировал от 25 до 70 лет. Преобладали пациенты в возрасте от 50 до 65 лет.

Критериями включения являлись наличие хронической обструктивной болезни легких в соответствии с GOLD, а также наличие сахарного диабета в соответствии с алгоритмами специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом.

Контрольная группа была представлена 10 здоровыми лицами, не имевшими болезней легких и сахарного диабета в возрасте 20 - 40 лет: мужчин - 6, женщин - 4.

Все больные были разделены на 3 группы в зависимости от особенностей течения ХОБЛ в сочетании с сахарным диабетом. Основную I группу составили больные ХОБЛ в сочетании с сахарным диабетом. В сравнении пациенты с ХОБЛ составили II группу и больные сахарным диабетом -III группу (таблица 1).

Таблица 1

#### Нозологическая и групповая характеристика больных

Группы больных	Характер заболеваний	Абс. число	%
I	ХОБЛ в сочетании с сахарным диабетом	40	53,7
II	ХОБЛ	20	26,7
III	СД	15	20,0
Всего		75	100,0

Исследование больных с ХОБЛ проводилось при поступлении в клинику после стабилизации состояния. Больные сахарным диабетом обследовались при поступлении в отделение или амбулаторно.

Из рентгеноморфологических методов исследования использовали традиционную рентгенографию и мультиспиральную компьютерную томографию (МСКТ), которая выполнялась на томографе Light Speed 16 (General Electric Medical Systems) с использованием параметров компьютерной томографии высокого разрешения (КТВР). Шаг сканирования - 1,3 мм, с реконструкцией срезов толщиной 1 мм и менее.

#### Результаты

Ведущими жалобами больных ХОБЛ являлись одышка, кашель, выделение мокроты, боль в грудной клетке реже отмечалась у больных ХОБЛ в сочетании с сахарным диабетом. Вероятнее всего, снижение болевой чувствительности связано у пациентов с диабетической нейропатией. Частота обострений ХОБЛ 3 и более раз в год в I группе была отмечена у 16 (40,0%), во II группе - у 3 (15,0%) пациентов. Как видно более частые обострения ХОБЛ наблюдались в группе ХОБЛ с сопутствующим сахарным диабетом. Усиление же гнойного характера мокроты являлось одним из признаков тяжести обострения. У обследованных пациентов легкая степень тяжести обострения ХОБЛ нами выявлена у 8 (20,0%) больных основной группы, и у 5 (25,0%) больных II группы (таблица 2). Средняя степень тяжести обострения ХОБЛ выявлена у 27 (67,5%) больных основной группы и у 13 (65,0%) больных из II группы. Тяжелая степень тяжести обострения ХОБЛ определялась у 5 пациентов (12,5%) в I группе, а во II группе - у 2 (10,0%) больных.

Таблица 2

#### Характеристика степени тяжести обострения ХОБЛ

Степень тяжести обострения	I группа		II группа	
	абс.	%	абс.	%
Легкая	8	20,0	5	25,0
Средняя	27	67,5	13	65,0
Тяжелая	5	12,5	2	10,0
Всего	40	100,0	20	100,0

Как видно из представленной таблицы, в зависимости от степени тяжести обострения ХОБЛ, данные I (основная) и II группы в целом не различались. При анализе факторов риска выявлено, что чаще курили пациенты ХОБЛ, далее по частоте следовали больные ХОБЛ в сочетании с сахарным диабетом и больные сахарным диабетом. Длительность ХОБЛ составила  $7,2 \pm 0,55$  в I группе, во II группе -  $8,2 \pm 1,01$  лет. Длительность сахарного диабета у больных основной (I) группы составила  $4,6 \pm 1,15$  лет, в III группе -  $10,3 \pm 0,62$  лет.

Следовательно, при условии сопоставимости по тяжести течения ХОБЛ в этих группах, можно предположить неблагоприятное влияние сахарного диабета на развитие ХОБЛ. Особенно, учитывая, что сахарный диабет предшествовал ХОБЛ или был выявлен одновременно с ХОБЛ у 14 (35%) больных основной группы. А это дает основание предполагать возможность неблагоприятного взаимовлияния сахарного диабета и ХОБЛ.

Участие в дыхании вспомогательной мускулатуры наблюдалось у 14 (35%) больных основной группы, во II группе - у 2 (10%) пациентов. То есть, работа дыхания у больных ХОБЛ в сочетании с сахарным диабетом была выше. Кроме того, в основной группе чаще отмечались выраженные одышка и кашель.

Изучение частоты встречаемости клинических форм ХОБЛ выявил следующие особенности. Так, эмфизематозный тип ХОБЛ чаще встречался во II группе. В основной же группе преобладали пациенты со смешанным типом ХОБЛ (таблица 3).

Таблица 3

**Характеристика типов ХОБЛ**

Показатели	Группы больных			
	I группа		II группа	
	абс. число	%	абс. число	%
Бронхитический	8	20,0	4	20,0
Эмфизематозный	3	7,5	9	45,0
Смешанный	29	72,5	7	35,0
Всего	40	100	20	100

Известно, что эмфизематозная форма прогностически более благоприятна, так как декомпенсация легочного сердца происходит в более поздние стадии по сравнению с бронхитической формой ХОБЛ.

Изучение результатов исследования лабораторных параметров крови показал, что I и II группа по показателям общего анализа крови, уровням общего белка крови, фибриногена не отличались. Уровень глюкозы крови был повышен в группе ХОБЛ с сопутствующим сахарным диабетом ( $7,1 \pm 0,33$  ммоль/л) относительно больных с ХОБЛ ( $4,3 \pm 0,12$  ммоль/л). Уровень глюкозы крови натощак у больных III был в среднем  $12,5 \pm 0,99$  ммоль/л.

Сопоставление показателей стадии ХОБЛ показал, что в основной (I) группе легкая стадия течения ХОБЛ была определена у 6 (15,0%) пациентов, умеренная стадия течения – у 10 (25,0%), тяжелая стадия течения – у 20 (50,0%) и очень тяжелая стадия течения – у 4 (10,0%) больных (таблица 4). Сходное распределение было и во II группе. Следовательно, основная и группа сравнения I были рандомизированы по стадии течения ХОБЛ.

Таблица 4

**Распределение больных в зависимости от стадии течения ХОБЛ**

Стадии течения ХОБЛ	Группы больных ХОБЛ			
	I группа		II группа	
	абс.	%	абс.	%
I стадия (легкая)	6	15,0	3	15,0
II стадия (умеренная)	10	25,0	5	25,0
III стадия (тяжелая)	20	50,0	9	45,0

IV стадия (очень тяжелая)	4	10,0	3	15,0
Всего	40	100,0	20	100,0

По данным клинического исследования дыхательная недостаточность I выявлена у 5 (12,5%) больных I группы, и у 8 (20,0%) больных II группы (таблица 5). Дыхательная недостаточность II степени выявлена у 20 (50,0%) больных I группы и 9 (45,0 %) больных II группы. Дыхательная недостаточность III степени отмечена у 9 (22,5%) больных основной группы и у 8 (20,0%) из II группы. То есть, по данным клинического обследования дыхательная недостаточность развивалась с одинаковой частотой в обеих группах.

Таблица 5

**Клиническая характеристика дыхательной недостаточности**

Степени дыхательной недостаточности	Группы больных			
	I группа		II группа	
	абс.	%	абс.	%
I	9	22,5	4	20,0
II	20	50,0	9	45,0
III	9	22,5	4	20,0
Норма	2	5,0	3	15,0
Всего	40	100,0	20	100,0

Изучение особенностей дыхательной недостаточности в зависимости от PaO<sub>2</sub> показал, что PaO<sub>2</sub> 60-79 мм расценивали как I степень тяжести, 40-59 мм - как II степень тяжести, < 40 мм - как III степень тяжести. Дыхательная недостаточность выявлена у 39 (97,5%) больных основной (I) группы, что было на 22,5% чаще, чем во II группе - у 15 (75,0%) (таблица 7). Так, дыхательная недостаточность I степени выявлена у 24 (60,0%) больных основной группы и 12 (60,0%) пациентов из II группы. Дыхательная недостаточность II степени выявлена у 12 (30,0%) больных основной группы, что было на 20% чаще, чем во II группе - у 2 (10,0%) больных. Дыхательная недостаточность III определялась у 3 (7,5%) больных основной группы и у 1 (5,0%) пациента из II группы. Следовательно, дыхательная недостаточность в зависимости от PaO<sub>2</sub> чаще встречалась у больных ХОБЛ в сочетании с сахарным диабетом.

Лучевое обследование больных начали с традиционной обзорной рентгенографии. Все рентгенограммы легких выполнялись на высоте вдоха, при задержанном дыхании. Наиболее характерными рентгенологическими признаками обструкции в легких являлись: повышенная воздушность легочной ткани в фазе выдоха за счет избыточного содержания воздуха в респираторных отделах легких (в I группе 30%, во II группе 40%); уплощение куполов диафрагмы и сглаженность синусов плевры (по 15% в обеих группах); вертикальное положение оси сердца на обзорной рентгенограмме органов грудной клетки в прямой проекции (сердечная тень «малых» размеров или т.н. «капельное» сердце); «саблевидная» форма трахеи - преобладание сагиттального (переднезаднего) размера трахеи, определяемого по боковой рентгенограмме, над поперечным размером, измеряемым по рентгенограмме в прямой проекции (17,5% и 15% соответственно).

Кроме того, при обзорной рентгенографии органов грудной клетки у больных ХОБЛ выявлялись: усиление и деформация легочного рисунка в прикорневых и наддиафрагмальных отделах легких по типу пневмосклероза (40% и 35% соответственно); утолщение стенок долевых и сегментарных бронхов (85% и 90% соответственно); нечеткость контуров сосудов, бронхов, а также «смазанность» структуры корней легких.

Оценка результатов рентгенологического обследования не выявил значимые отличия оценки паренхимы легких в I и II группах обследованных больных (таблица 6).

Таблица 6

**Частота выявления рентгенологических признаков поражения при ХОБЛ**

Рентгенологические изменения	Группы больных	
	I группа	I группа

	абс.	абс.	абс.	абс.
Эмфизема	12	30,0	8	40,0
Усиление и деформация легочного рисунка по типу пневмосклероза	16	40,0	7	35,0
Утолщение стенок бронхов	34	85,0	18	90,0
Нечеткость контуров сосудов, бронхов и корней легких	16	40,0	7	35,0
«Саблевидная» форма трахеи	7	17,5	3	15,0
Периваскулярные и перибронхиальные «муфты» вокруг сосудов и бронхов	5	12,5	3	15,0
Уплотнение куполов диафрагмы и сглаженность синусов плевры	6	15,0	3	15,0
Утолщение междолевой плевры	6	15,0	2	10,0
Линии Керли	2	5,0	1	5,0
Кальцинаты	5	12,5	3	15,0

Оценка состояния тени средостения при рентгенографии у больных с ХОБЛ выявил свои особенности. В связи с перегрузкой правого желудочка при ХОБЛ у обследованных больных отмечалось некоторое изменение конфигурации тени средостения на рентгенограмме. Вследствие повышения давления в малом круге кровообращения расширяются крупные ветви и основной ствол легочной артерии, соответственно удлиняется и делается более выпуклой вторая дуга левого контура сердечно-сосудистой тени. При повышении нагрузки правый желудочек расширяется, поэтому нижняя дуга правого контура смещается вправо, а атриовазальный угол – вверх. Изменения сердца, вызванные хроническим легочным процессом в легких, как известно, получил общее наименование «легочное сердце» [3]. У больных ХОБЛ, входящие в I и II группы при рентгенологическом обследовании в преобладающем проценте наших наблюдений отмечалась конфигурация «легочное сердце» («cor pulmonalis»).

Схожая клиническая симптоматика у больных с различными патологическими изменениями в легких создавало значительные трудности при проведении дифференциальной диагностики ХОБЛ с хроническим бронхитом и эмфиземой, а также в оценке степени тяжести ХОБЛ. Это обстоятельство послужило основанием к изучению дополнительных возможностей компьютерной томографии (КТ) в диагностике ХОБЛ с целью повышения эффективности лучевых методов исследования.

Результаты детального анализа рентгеноморфологических изменений у больных ХОБЛ и сахарным диабетом с помощью КТ представлены в таблицах 9 и 10. Все анализированные данные разделили на две группы. К изменениям, включенные в 1 группу отнесли признаки, которые были характерны для ХОБЛ и перенесенного воспалительного процесса в легких: утолщенные и деформированные бронхи, эмфизема, бронхоэктазы, утолщение плевры и плевральные спайки, интрапульмональные кальцинаты. К изменениям, включенные во 2 группу отнесли признаки микроангиопатии: расширенные сосуды паренхимы, в том числе очаговоподобные тени сосудистого происхождения, размером 2-5 мм; четкообразное расширение сосудов.

МСКТ легких с использованием функциональных дыхательных проб (фаза вдоха и фаза выдоха) позволяла обнаружить ранние признаки развития ХОБЛ уже на доклинической стадии заболевания, даже при условии нормальных показателей функции внешнего дыхания. При использовании КТ в фазе выдоха у преимущественного количества больных с ХОБЛ в I и II группах было выявлено наличие воздушных «ловушек» в легких, симптом «дерева с почками», свидетельствующие о изменениях на уровне мелких бронхов.

Эмфизема и бронхоэктазы встречались в I и II группах и отсутствовали у больных III группы (таблица 7). Утолщение плевры, плевральные спайки, кальцинаты, выявлялись во всех трех группах. Утолщенные и деформированные бронхи выявлялись у 30 (75,0%) больных

основной группы и 18 (90,0%) больных II группы. В III группе утолщение и деформация бронхов встречались у 2 (13,3%) пациентов, что было значительно реже в сравнении с I и II группами. Следовательно, данный признак был характерен для пациентов ХОБЛ в сочетании с сахарным диабетом и без сахарного диабета.

КТ-симптомы изменений легочной паренхимы, такие как экспираторная воздушная «ловушка», симптом «перстня» (наличие бронхоэктазов), симптом «дерева с почками» (поражение бронхиол) были патогномичными для пациентов с ХОБЛ из I и II групп.

Таблица 7

**КТ- симптомы, характерные для ХОБЛ и перенесенного воспаления легких**

Признаки	Группы больных					
	I		II		III	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Утолщенные и деформированные бронхи	30	75,0	19	95,0	2	13,3
Эмфизема	38	95,0	20	100	0	0,0
Бронхоэктазы	28	70,0	15	75,0	0	0,0
Утолщение плевры и плевральные спайки	22	55,0	11	55,0	3	20,0
Кальцинаты	24	60,0	10	50,0	5	33,3
Экспираторная воздушная «ловушка»	37	92,5	17	85,0	-	-
Симптом "перстня" (наличие бронхоэктазов)	12	30,0	7	35,0	-	-
Симптом "дерева с почками" (поражение бронхиол)	29	72,5	13	65,0	-	-

Расширенные сосуды паренхимы и очаговоподобные тени сосудистого генеза диаметром 2-5 мм одинаково часто встречались во всех сравниваемых группах (таблица 8). Однако у больных ХОБЛ эти признаки сочетались с утолщением и деформацией бронхов, бронхоэктазами, эмфиземой и являлись следствием ХОБЛ и перенесенного воспалительного процесса. У больных III группы утолщенные и деформированные бронхи, эмфизема и бронхоэктазы не встречались.

Таблица 8

**КТ- симптомы, характерные для микроангиопатии**

Признаки	Группы больных					
	I		II		III	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Расширенные сосуды паренхимы	38	95,0	14	70,0	14	93,3
Очаговоподобные тени (2-5мм)	28	70,0	12	60,0	13	86,7
Четкообразная форма сосудов	38	95,0	8	40,0	14	93,3

Следовательно, у больных сахарным диабетом расширение сосудов паренхимы и сосудистые очаговоподобные тени малого диаметра могут рассматриваться как проявление диабетической ангиопатии. У больных ХОБЛ этот признак обусловлен развитием фиброза. Четкообразная форма сосудов выявлялась у 38 (95,0%) больных I группы и у 8 (40,0%) больных II группы. В III группе этот признак определялся у 14 (93,3%) больных, что было на 53,3% чаще, чем во II группе. Следовательно, четкообразная форма сосудов была характерна для больных ХОБЛ в сочетании с сахарным диабетом и больных сахарным диабетом. То есть,

четкообразная форма сосудов чаще встречается у больных ХОБЛ в сочетании с сахарным диабетом в сравнении с больными ХОБЛ, что говорит о неблагоприятном влиянии сахарного диабета на состояние микроциркуляции при ХОБЛ.

**Обсуждение результатов исследования.** Частота развития цианоза при изучении основных проявлений дыхательной недостаточности не различалась в I и II группах. Участие в дыхании вспомогательной мускулатуры чаще наблюдалось в основной группе. Одышка у больных основной группы была выраженной, чем в группе сравнения. В целом, в основной группе дыхательная недостаточность, выявленная клинически и лабораторно-инструментальными методами, была более выражена, чем во II группе. Выраженность одышки не зависела от стадии течения ХОБЛ и преобладала в основной группе.

Резюмируя наше обсуждение можно сказать, что в структуре ХОБЛ выделяют легочный компонент и системные проявления, которые могут усугублять болезнь. К экстрапульмональным эффектам ХОБЛ относят и сахарный диабет. В основе проявлений сахарного диабета лежат микро- и макроангиопатии, влияющие на легочную микроциркуляцию. При ведении больных ХОБЛ в сочетании с сахарным диабетом следует обратить внимание на более выраженные по сравнению с больными ХОБЛ клинические проявления дыхательной недостаточности (одышку, участие в дыхании вспомогательной мускулатуры, гипоксемию), особенно при III стадии ХОБЛ у пациентов.

Стандартное рентгенологическое исследование выявляет различия между обследуемыми группами больных с ХОБЛ не выявили. Многообразие различных бронхолегочных заболеваний со схожей клинической симптоматикой крайне затрудняет проведение дифференциальной диагностики ХОБЛ. В связи с этим возникает необходимость в выделении объективных диагностических критериев, которые могут быть получены с помощью рентгенологического и компьютерно-томографического исследований. ХОБЛ формируется в результате поражения малых бронхов, что определяет характерный клинорентгенологический симптомокомплекс, и дает возможность дифференцировать данное заболевание с эмфиземой и хроническим бронхитом.

Для диагностики поражения микрососудов у больных ХОБЛ и сахарным диабетом, прогнозирования течения неспецифических заболеваний легких, исходя из конкретных результатов исследования, целесообразно проведение мультиспиральной компьютерной томографии с выявлением расширенных сосудов паренхимы, очагово-подобных теней сосудистого генеза диаметром 2-5 мм, четкообразной формы сосудов. Признаками развития у больных ХОБЛ в сочетании с сахарным диабетом макро- и микроангиопатии является гипоксемия. Микроангиопатия легких, вероятно, играет решающую роль в неблагоприятном течении ХОБЛ у больных сахарным диабетом.

#### **Заключение.**

У больных ХОБЛ оценку степени нарушения вентиляции в легких следует проводить в условиях КТ, выполненной в фазе вдоха и фазе выдоха. Диагностически значимыми для ХОБЛ при проведении компьютерной томографии является симптом экспираторной «воздушной ловушки», в сочетании с расширением и деформацией бронхов различного калибра, вплоть до бронхо и бронхиолоэктазов.

При МСКТ у пациентов с ХОБЛ и сахарным диабетом патогномичны изменения, характеризующие микроангиопатию и фиброзные изменения: расширенные сосуды паренхимы, очагово-подобные тени сосудистого генеза диаметром 2-5 мм, четкообразная форма сосудов. Четкообразная форма микрососудов является специфическим рентгеноморфологическим признаком у больных ХОБЛ в сочетании с сахарным диабетом

#### **Литература**

1. Будневский А.В., и др. Диагностическое значение биомаркеров системного воспаления при хронической обструктивной болезни легких//Ж. Клиническая медицина. -2014, № 9. -С. 16-21.

2. Верткин А.Л., Скотников А.С., Губжокова О.М. Коморбидность при хронической обструктивной болезни легких: роль хронического системного воспаления и клинико-фармакологические ниши рофлумиласта//Ж. Лечащий врач. -2013, № 9. -С. 34-39.
3. Королюк И.П., Линденбратен Л.Д. Лучевая диагностика. «БИНОМ».: 2017. 496.
4. Любавина Н.А. Влияние сахарного диабета 2-го типа на клинику, иммунный ответ и микробиоценоз дыхательных путей у больных обструктивными заболеваниями: автореф. дис. ... канд. мед. наук. -Н. Новгород.: 2011.
5. Чучалин, А.Г. и др. Российское респираторное общество: Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению хронической обструктивной болезни легких. //Ж. Пульмонология. -2014, № 3. -С. 15-54.
6. Саморукова, Е.И., Малиничева, Ю.В., Задионченко, В.С. Ожирение и метаболические нарушения у больных хронической обструктивной болезнью легких: возможности фенотипирования//Ж. Пульмонология. -2014, № 5. -С. 32-38.
7. Татаркина Н.Д., Татаркин А.А. Патогенетические основы коморбидного течения хронической обструктивной болезни легких и гипертонической болезни. Здоровье. //Ж. Медицинская экология. Наука. -2013, № 1(51). -С. 33-37.
8. Blanc P.D. Occupation and COPD: a brief review. J Asthma.: -2012, № 49 (1). -P. 2-4
9. Meteran H., Backer V., Kyvik K.O. Comorbidity between chronic obstructive pulmonary disease and type 2 diabetes. A nation-wide cohort twin study. Respir Med. Aug. -2015, № 109(8). -P. 1026-1030; Stojkovic J., Zafirova-Ivanovska B., Kaeva B., et al. The prevalence of diabetes mellitus in COPD patients with severe and very severe stage of the disease. Open Access Maced J Med Sci. -2016, № 4(2). -P. 253-258.
10. Couillard A., Veale D., Muir J.F. Comorbidities in COPD: a new challenge in clinical practice//J. Rev Pneumol Clin. -2011, № 67(3). -P. 143-53.
11. Rogliani P., et al. Diabetes among outpatients with COPD attending a university hospital. Acta Diabetologica. -2014, № 51(6). -P. 933-40.
12. Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of COPD. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). <http://goldcopd.org/>. Access: 11.05.2018.: 2018.
13. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease.: 2016
14. Ibatova S.M., Mamatkulova F.K., Ruzikulov N.Y. The clinical picture of acute obstructive bronchitis in children and the rationale for immunomodulatory therapy// J. International Journal of Current Research and Review. -2020, № 12 (17). -P. 152-155.
15. Miller J., Edwards L.D., Agusti A., Bakke P., Calverley P.M., Celli B. et al. Comorbidity, systemic inflammation and outcomes in the ECLIPSE cohort (Respir Med): 2013, № 107. -P. 1376-1384.
16. Okboev T.A., Dusanov A.D., Yuldasheva D.A., Zakiriayeva P.O. Distribution of alleles and genotypes of Noesg3 genes polymorphism among individuals with bronchial asthma in the Uzbek family//J. European Journal of Molecular and Clinical Medicine. -2020, № 7(1). -P. 3430-3441.
17. Ibatova S.M., Mamatkulova F.Kh., Abdukadirova N.B., Rakhmonov Y.A., Kodirova M.M. Risk factors for development of broncho-obstructive syndrome in children// J. International Journal of Current Research and Review. -2020, № 12 (23). -P. 3-6.
18. Parappil A., Depczynski B., Collett P., Marks G.B. Effect of comorbid diabetes on length of stay and risk of death in patients admitted with acute exacerbations of COPD// J. Respiriology. -2010, № 15. -P. 918-922.
19. Turdumatov Zh.A., Mardieva G.M. Aspects of verification of radiation diagnostics of chronic obstructive lung disease//J. Евразийский Союз Ученых (ЕСУ). -2020, № 3(72). -P. 43-45
20. Turdumatov J., Mardieva G. Clinical and x-ray peculiarities of the course of chronic obstructive pulmonary disease in combination with diabetes mellitus// J. European Journal of Molecular and Clinical Medicine. -2020, № 7 (2). -P. 3009-3028.

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

**ОРИПОВ Окилхон Ильясович**

**БИЛАЛОВ Эркин Назимович**

Ташкентская медицинская академия

**УМАРОВ Равшан Зияиддинович**

Центр повышения профессиональной  
квалификации медицинских работников

## ЛУЧЕВАЯ ВИЗУАЛИЗАЦИЯ ПРИ COVID-19 АССОЦИИРОВАННОМ ТРОМБОЗЕ КАВЕРНОЗНОГО СИНУСА

**For citation:** Okilkhon Oripov, Erkin Bilalov, Ravshan Umarov. IMAGING IN COVID-19 ASSOCIATED CAVERNOUS SINUS THROMBOSIS. Journal of Biomedicine and Practice. 2021, vol. 6, issue 4, pp. 226-241

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2021-4-35>

### АННОТАЦИЯ

Современная медицина характеризуется значительным развитием методов лучевой визуализации и появлением различных режимов, которые возможно адаптировать для оценки практически всех анатомических областей. В данной статье на основании результатов данного исследования предлагается методология лучевой визуализации для раннего выявления тромбоза кавернозного синуса, ассоциированного с COVID-19. Проведено описание и интерпретация снимков МРТ в специальных режимах, которые позволяют определить наличие тромба. Исследование показало, что предложенный метод визуализации позволяет проводить раннее выявление тромбоза у пациентов до развития специфических симптомов.

**Ключевые слова:** тромбоз кавернозного синуса; COVID-19; лучевая визуализация; МРТ.

**ORIPOV Okilkhon Ilyasovich**

**BILALOV Erkin Nazimovich**

Tashkent Medical Academy

**UMAROV Ravshan Ziyaiddinovich**

Center for Professional Development of Medical Workers

## IMAGING IN COVID-19 ASSOCIATED CAVERNOUS SINUS THROMBOSIS

### ABSTRACT

Modern medicine is characterized by a significant development of methods of imaging and the emergence of various modes that can be adapted to assess almost all anatomical areas. Based on the results of this study, this article proposes a radial imaging methodology for the early detection of cavernous sinus thrombosis associated with COVID-19. The description and interpretation of MRI images in special modes, which make it possible to determine the presence of a thrombus, have been

carried out. The study showed that the proposed imaging method allows early detection of thrombosis in patients before the development of specific symptoms.

**Key words:** cavernous sinus thrombosis; COVID-19; imaging; MRI.

**Орипов Окилхон Ильясович**  
**Билалов Эркин Назимович**  
 Тошкент тиббиёт академияси  
**Умаров Равшан Зияиддинович**  
 Тиббий ходимларининг  
 малакасини ошириш маркази

## COVID-19 БИЛАН БОҒЛИҚ КАВЕРНОЗ СИСУС ТРОМБОЗИДА ТАСВИРЛАШ

### АННОТАЦИЯ

Замонавий тиббиёт радиацион тасвирлаш усулларининг сезиларли даражада ривожланиши ва деярли барча анатомик соҳаларни баҳолаш учун мослаштириши мумкин бўлган турли режимларнинг пайдо бўлиши билан ажралиб туради. Ушбу тадқиқот натижаларига кўра, COVID-19 билан боғлиқ бўлган каверноз синус тромбозини эрта аниқлаш учун тасвирлаш методологиясини таклиф қилади. Тромбнинг борлигини аниқлаш имкон берадиган махсус режимларда МРТ тасвирларини тавсифлаш ва изохлаш амалга оширилди. Тадқиқот шуни кўрсатдики, тавсия этилган тасвирлаш усули ўзига хос аломатлар пайдо бўлишидан олдин беморларда тромбозни эрта аниқлашга имкон беради.

**Калит сўзлар:** каверноз синус тромбози; COVID-19; нурли тасвирлаш; МРТ.

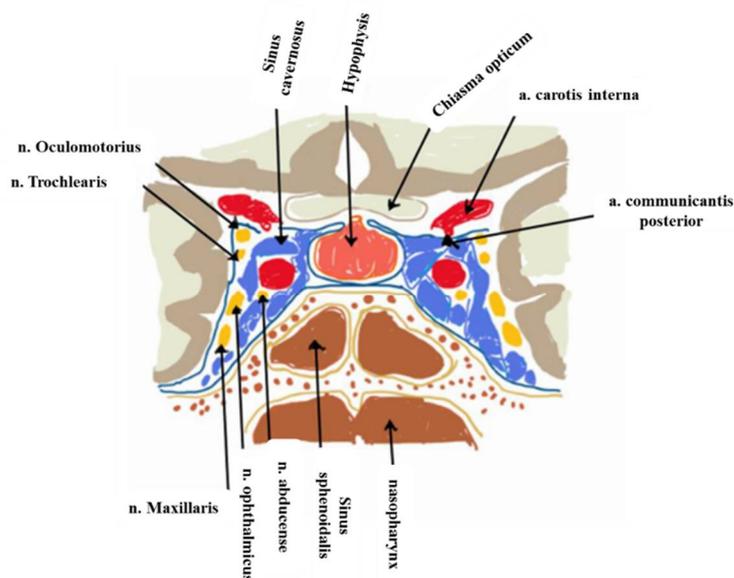
**Введение.** Среди тромботических осложнений коронавирусной инфекции наиболее тяжелым по своему течению на территории нашей Республики можно назвать тромбоз кавернозного синуса (ТКС) [1,2,9]. Наблюдения показали, что во время пандемии в Республике Узбекистан было зарегистрировано почти 300 случаев ТКС ассоциированного с COVID-19 [11,12,13]. При этом летальность достигала около 65-70%, а инвалидизация в связи с потерей зрения - 100%.

В связи со сложным строением и атипичной клинической картиной патологического процесса подтверждение диагноза бывает затруднено или даже невозможно. Вследствие этого в процессе лечения пациентов с COVID-19 ассоциированным ТКС стали проследиваться частые трудности в диагностике данной патологии [3,4,5,10].

Рисунок 1. Анатомическое строение кавернозного синуса [2].

Современная медицина характеризуется значительным развитием методов лучевой визуализации и появлением различных режимов, которые возможно адаптировать для оценки практически всех анатомических областей [6,7,8]. Именно по этой причине разработка методов визуализации или более глубокая систематизация имеющейся информации в аспекте лучевой диагностики ТКС является актуальной.

Наличие достаточно большой выборки случаев, которые уже были зарегистрированы в нашем регионе



является предпосылкой для проведения более глубокого и комплексного исследования, посвященного оценке эффективности различных методов лечения COVID-19 ассоциированного ТКС. В связи с этим целью данной работы стала разработка и оценка эффективности наиболее оптимального метода лучевой визуализации при COVID-19 ассоциированном ТКС.

#### Материал и методы исследования.

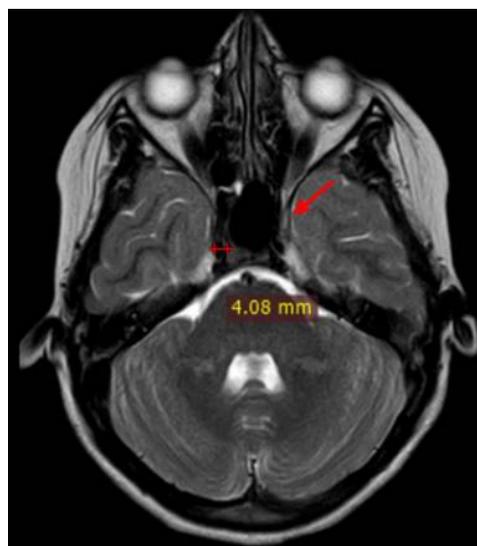
**Характеристика пациентов.** Исследование включало результаты наблюдения 98 пациентов с ТКС, проходивших лечение в лечебно-профилактических учреждениях города Ташкента с июля по ноябрь 2020 года. Распределение по гендерному признаку: 54 (55,1%) мужчин и 44 (44,9%) женщин. Средний возраст составил  $60,3 \pm 6,2$  лет. Все пациенты имели в анамнезе данные о получении специфической терапии по поводу COVID-19. Во всех случаях COVID-19 был подтвержден результатами серологических анализов (ПЦР или ИФА) и наличием специфического поражения легких по данным МСКТ. Диагноз ТКС был подтвержден данными клинического (наличие специфической симптоматики) и инструментального обследования.

Метод визуализации при COVID-19 ассоциированном тромбозе кавернозного синуса. Как правило, диагноз подтверждается на основании специфической офтальмологической симптоматики в виде птоза, экзофтальма, офтальмоплегии, потери чувствительности кожи век и др. Однако, констатация диагноза в момент развития указанных симптомов может оказаться слишком поздней в плане начала эффективной терапии. Это обусловлено тем, что развитие перечисленных симптомов свидетельствует о поражении глазодвигательных нервов, что в случаях тромбоза кавернозного синуса, ассоциированного с COVID-19 является чаще всего необратимым.

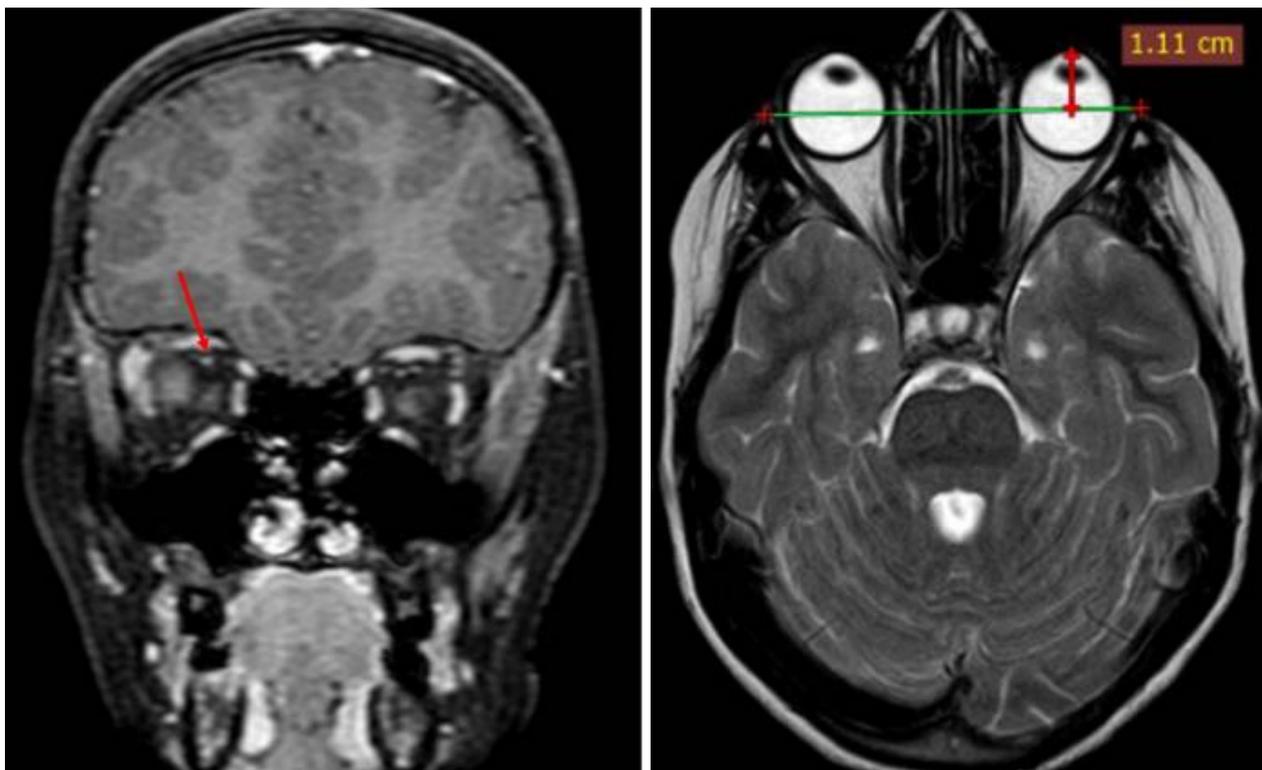
В связи с тем, что общепринятые методы визуализации венозных синусов головного мозга при помощи контрастирования на КТ или МРТ не всегда доступны и возможны в связи с наличием противопоказаний у пациента, актуальным является поиск более безопасных и информативных модулей визуализации при тромбозе кавернозного синуса.



Аксиальный срез. Пост-контрастный снимок МРТ в режиме T1W с подавлением жировой ткани. Показано измерение диаметра кавернозного синуса слева.



Аксиальный срез. МРТ в режиме T2W1. Показано измерение диаметра правой ВСА и кавернозного синуса, на противоположной стороне показана латеральная стенка кавернозного синуса в норме.



Корональный срез. Пост-контрастный снимок T1W показывает уровень измерения диаметра верхней глазничной вены справа.

Аксиальный срез T2WI показывает проптоз, который определяется при измерении с помощью линии проведенной спереди на уровне скуловидных костей.

Рисунок 2. Основные способы оценки кавернозного синуса на МРТ [2].

МРТ-визуализация кавернозного синуса согласно установленному протоколу должна включать рутинное исследование в T2 режиме, исследование в режиме FLAIR (восстановление инверсии с ослаблением жидкости) и преконтрастное исследование в режиме T1 всего головного мозга. Постконтрастные T1 снимки должны быть толщиной 3 мм и получены в аксиальной и коронарной плоскостях. Снимок в одной из плоскостей должен быть получен методом усиления жировой ткани. Постконтрастные аксиальные изображения тонких срезов могут быть получены методами 3D обработанного градиента. Как правило, снимок делается от вершины глазницы через предмостную цистерну.

Трехмерные тонкие срезы со значительным усилением с помощью T2 режима могут позволить визуализировать отдельные черепно-мозговые нервы в кавернозном синусе и прилегающих цистернах головного мозга. КТ лучше всего проводить с помощью мультidetекторного сканера после внутривенного введения йодсодержащего контрастного вещества. В этой связи нами был предложен оптимальный способ визуализации тромба на МРТ в режимах T2 TSE (срез 0.6-1.6мм) и Dark fluid T2 (срез 0.6-1.6мм).

**Результаты.** Исследования показали, что применение данного модуля визуализации позволило определить развитие тромбоза в проекции глазничной вены до его перехода в кавернозный синус у 24 пациентов, перенесших COVID-19 и поступивших с жалобами на затруднение носового дыхания, гнойное отделяемое из носа и сильную головную боль. Обнаружение тромбообразования на данном этапе и начало ранней интенсивной консервативной терапии позволяли добиться благоприятного клинического исхода у пациента в виде сохранения глазного яблока как органа и частичного сохранения его функциональной способности. В остальных случаях чувствительность и специфичность предложенной методики также были высокими и составляли более 90%.



Рисунок 3. Пациентка 56 лет, поступила с жалобами на отсутствие зрения правого глаза и опущение верхнего века. Перенесла COVID-19 (ИФА IgG пол (-) IgM пол (+)), была выписана из стационара 15 дней назад с положительной динамикой. Симптомы развивались 3 дня назад. Страдает СД 2 типа. МРТ (t2\_tse): по ходу глазничной вены справа определяется проекция тромба на фоне инфильтративных изменений парабульбарных тканей и экзофтальма; выраженные признаки этмоидита (С).

Рисунок 4. Пациентка 61 лет, поступила с жалобами на отсутствие зрения правого глаза и опущение верхнего века. Перенесла COVID-19 (ИФА IgG пол (+)), была выписана из стационара 13 дней назад с положительной динамикой. Симптомы развивались 4 дня назад. Страдает СД 2 типа. МРТ (t2\_tse): по ходу глазничной вены слева определяется проекция тромба на фоне инфильтративных изменений парабульбарных тканей и экзофтальма;

На рисунках 3-4 представлены снимки пациентов с COVID-19 ассоциированным ТКС. В обоих случаях при помощи предложенного режима МРТ удавалось определить наличие тромба в полости глазничной вены. В указанных клинических случаях наличие тромба было определено до начала выраженной клинической симптоматики ТКС, благодаря чему специфическая терапия была начата своевременно.

Исследования показали, что преимуществами визуализации в таких режимах являются:

- отсутствие необходимости в контрастировании, что является более экономичным для пациента;
- возможность раннего выявления тромбоза кавернозного синуса до начала его выраженной клинической манифестации;
- более тонкий срез позволяет зафиксировать наличие застоя или тромба в проекции глазничной вены на пораженной стороне;
- в сравнении с МСКТ проведение МРТ безвредно для пациента в плане лучевой нагрузки.

**Заключение.** Таким образом, можно утверждать, что предложенный метод визуализации при COVID-19 ассоциированном ТКС является высоко чувствительным и позволяет своевременно поставить диагноз и начать соответствующее лечение, которое позволит добиться более благоприятного исхода у пациентов. Обнаружение тромбообразования на данном этапе и начало ранней интенсивной консервативной терапии позволяли добиться благоприятного клинического исхода у пациента в виде сохранения глазного яблока как органа и частичного сохранения его функциональной способности. В

остальных случаях чувствительность и специфичность предложенной методики также были высокими и составляли более 90%.

### Список литературы:

1. Берест И.Е., Миронец С.Н. Септический тромбоз кавернозного синуса. // Вестник оториноларингологии. 2017. №6. С. 72-76.
2. Bhatia H. et al. MR imaging of cavernous sinus thrombosis // European Journal of Radiology Open. 2020. №7.
3. Charbonneau F., Williams M., Lafitte F. et al. No more fear of the cavernous sinuses! // Diagn Interv Imaging. 2013. №94. P. 1003–1016.
4. Cavernous Sinus Thrombosis. // Imaging in Otolaryngology [Internet]. Elsevier. 2018. №368.
5. Cho J.Y., Kim H.M., Ryu J.Y. Cavernous sinus thrombosis progression from trismus. // J Korean Assoc Oral Maxillofac Surg. 2015. №41(1). P. 43-47.
6. Leach J.L., Fortuna R.B., Jones B.V., Gaskill-Shipley M.F. Imaging of cerebral venous thrombosis: current techniques, spectrum of findings, and diagnostic pitfalls. // Radiographics. 2006. №26(Suppl 1). P. 19–41.
7. Mahdieh A., Azadeh K., Mahbubeh T., Parisa A. Septic Cavernous Sinus Thrombosis: A Case Report. // Iran Red Crescent Med J. 2016. №18(8). P. 349-361.
8. Weerasinghe D., Lueck C.J. Septic cavernous sinus thrombosis: case report and review of the literature. // Neuroophthalmology. 2016;. №40(6). P. 263-276.
9. M.R. Khidoyatova, U.K. Kayumov, F.Kh. Inoyatova. D.B. Mirazimov, N.A. Tajetdinov Electrocardiographic markers of adverse outcome in patients with coronavirus infection (COVID-19) Journal of Biomedicine and Practice. 2021, vol. 6, issue 2, pp. 216-220
10. Умурзаков З.Б., Ризаев Ж.А., Умиров С.Э., Тухтаров Б.Э., Кушаков Б.Ж. Основы обеспечения адекватной организации профилактики COVID-19// Проблемы биологии и медицины, 2021, №2 (127) с134-140
11. Fattayeva D.R., Rizayev J.A., Rakhimova D.A. Improvement of methods for correction of clinical and immunological disorders in comorbid state of chronic gaumoritis after COVID-19// "Art of medicine" International Medical Scientific Journal Vol.1, Issue 1, P 17-24
12. Фаттаева Д.Р., Ризаев Ж.А., Рахимова Д.А., Холиков А.А., Худойкулов А.С. Covid-19 асоратларини олдини олишдаги одонтоген гайморитни эрта ташхислаш ва даволашнинг афзалликлари// Биомедицина ва амалиёт журналы 2021й, 6 жилд, 3 сон, 18-25 б
13. Фаттаева Д.Р., Ризаев Ж.А., Рахимова Д.А. Комплексный подход методам лечения хронического гайморита после COVID-19 у больных респираторной патологией// Медицинский журнал Узбекистана -Ташкент, 2021, №2, с 59-65

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

Суд тиббиёти

**ЖУМАНОВ Зиядулла Эшмаматович**  
Самаркандский Государственный медицинский институт

## УСТАНОВЛЕНИЕ ДАВНОСТИ НАСТУПЛЕНИЯ СМЕРТИ НА ОСНОВАНИИ ИЗУЧЕНИЯ ПРОДОЛГОВАТОГО МОЗГА ПОСЛЕ МАССИВНОЙ КРОВОПОТЕРИ В РАЗНЫЕ СРОКИ ПОСТМОРТАЛЬНОГО ПЕРИОДА В УСЛОВИЯХ ЖАРКОЙ АРИДНОЙ ЗОНЫ

**For citation:** Zhumanov Ziyadulla Eshmamatovich. ESTABLISHMENT OF THE PRESERVATION OF DEATH RATING ON THE BASIS OF STUDYING THE EXTENSIVE BRAIN IN CONDITIONS OF A HOT ARID ZONE. Journal of Biomedicine and Practice. 2021, vol. 6, issue 4, pp.242-246

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2021-4-36>

### АННОТАЦИЯ

Проведено исследование продолговатого мозга для установления критериев давности наступления смерти в условиях аридной зоны от 61 трупов лиц, погибших от массивной кровопотери. Отмечается постепенное нарастание процессов аутолиза, причем в сосудах они протекают более интенсивно, чем в нейронах. В динамике постмортального периода сравнительная характеристика морфологических и морфометрических параметров нейронов и сосудов продолговатого мозга позволяет судить о сроках давности наступления смерти после массивной кровопотери в условиях жаркой аридной зоны.

**Ключевые слова:** продолговатый мозг, давность наступления смерти, массивная кровопотеря, постмортальный период, кариолизис, деструкция, аридная зона.

**ЖУМАНОВ Зиядулла Эшмаматович**  
Самарканд Давлат тиббиёт институти доценти

## ИССИҚ АРИД ЗОНА ШАРОИТИДА МАССИВ ҚОН ЙЎҚОТИШ ПОСТМОРТАЛ ДАВРИНИНГ ТУРЛИ МУДДАТЛАРИДА УЗУНЧОҚ МИЯНИ ЎРГАНИШ АСОСИДА ЎЛИМ ВАҚТИНИ АНИҚЛАШ

### АННОТАЦИЯ

Иссиқ арид зона шароитида ўлим вақтини аниқлаш учун массив қон йўқотишдан вафот этган 61 нафар шахсинг узунчоқ мияси текширувдан ўтказилди. Аутолиз жараёнларини аста-секин ошиши қайд этилди ва бу жараёнлар қон томирларда нейронларга нисбатан кучлироқ ривожланган бўлади. Постмортал давр динамикасида узунчоқ мия нейрон ва қон томирларининг морфологик ва морфометрик параметрларининг қиёсий характеристикаси иссиқ арид зона шароитида ўлим вақтини аниқлаш имконини беради.

**Калит сўзлар:** узунчоқ мия, ўлим вақти, массив қон йўқотиш, постмортал давр, кариолизис, деструкция, арид зона.

**Zhumanov Ziyadulla Eshmamatovich**  
Associate professor of Samarkand Medical Institute

## ESTABLISHMENT OF THE PRESERVATION OF DEATH RATING ON THE BASIS OF STUDYING THE EXTENSIVE BRAIN IN CONDITIONS OF A HOT ARID ZONE

### ANNOTATION

A study of the medulla oblongata was carried out to establish criteria for the prescription of death in an arid zone from 61 corpses of persons who died from massive blood loss. A gradual increase in autolysis processes is noted, and in the vessels they proceed more intensively than in neurons. In the dynamics of the postmortem period, a comparative characteristic of the morphological and morphometric parameters of neurons and vessels of the medulla oblongata makes it possible to judge the timing of death after massive blood loss in a hot arid zone.

**Keywords:** medulla oblongata, age of death, massive blood loss, postmortal period, karyolysis, destruction, arid zone.

Традиционные способы установления давности наступления смерти (ДНС) из-за невысокой точности не соответствуют современным требованиям судебно-медицинской экспертной практики. В связи с этим постоянно предлагаются новые методы определения ДНС [2]. В настоящее время для определения ДНС человека изучается теплопроводность кожи в области трупных пятен [3], биохимические изменения в стекловидном теле глаза [8]. Обоснована возможность использования ткани головного мозга при производстве посмертной термометрии [7]. В раннем посмертном интервале целесообразно определять ультраструктурные изменения [9]. Биохимические и биофизические методы определения ДНС основаны на выделении различных веществ из клеток в процессе их разрушения в посмертном периоде из-за аутолиза. В связи с этим не потеряли своей актуальности изучение морфологических критериев органов, в том числе и головного мозга, для изучения ДНС [12].

Скорость и тип посмертных процессов различаются при разных климатических условиях [4,5,13]. В условиях жаркой аридной зоны с низкой влажностью динамика ранних трупных изменений существенно отличается от динамики этих явлений в случаях смерти при средних значениях температуры и влажности умеренного климата [6,10,14]. Климатические условия многих областей Узбекистана позволяют отнести их к аридным зонам.

**Цель исследования.** Определить давность наступления смерти в условиях аридной зоны в разные сроки постмортального периода после массивной кровопотери на основании изучения продолговатого мозга.

**Материал и методы исследования.** Исследовали структурные изменения продолговатого мозга от 61 трупов лиц, погибших от массивной кровопотери, вызванной повреждением сосудов и внутренних органов острыми орудиями. Объем внутренней кровопотери у погибших составил от 2500 до 4500 см<sup>3</sup>, кроме того, во всех случаях наблюдалась наружная кровопотеря. Исследование проводили после смерти через 6-8, 8-10, 10-12, 12-14, 14-16, 16-18, 18-20, 20-24, 24 часа и более. Кусочки продолговатого мозга из области дна IV желудочка фиксированы в 10% нейтральном формалине, проведены через спиртовую батарею, залиты в парафин, окрашены гематоксилином и эозином, по методам Ван-Гизон и Маллори. Площади нейронов и сосудов продолговатого мозга измеряли точечным методом по Г.Г. Автандилову. Для математической обработки данных применен метод Стьюдента-Фишера с определением средней арифметической  $M$ , средней ошибки относительных величин  $m$  и коэффициента достоверности разности  $t$ .

**Результаты исследования и их обсуждение.** При смерти от массивной кровопотери в продолговатом мозге в динамике посмертного интервала выявляется нарастание деструктивных изменений нейронов и сосудов. Гидропические изменения в нейронах продолговатого мозга определяются уже через 6-8 часов постмортального периода, в некоторых нейронах наблюдается также кариопикноз. Через 8-10 часов в нейронах отмечается

кариопикноз, отростки их не определяются. Через 10-12 часов постмортального периода в нейронах наблюдается более выраженный кариопикноз. Через 12-14 часов после смерти в нейронах вокруг ядра продолговатого мозга отмечаются признаки кариолизиса. Через 14-16 часов после смерти в нейронах продолговатого мозга на фоне их набухания отмечается кариолизис. Через 16-18 часов постмортального периода в нейронах наблюдается полный кариолизис. Через 18-20 часов нейроны сморщены. В дальнейшем (20-24 часов) тела нейронов выглядят сморщенными, а через 24 часа они еще больше сжимаются и наблюдаются начальные стадии цитолиза.

Сосуды продолговатого мозга в динамике постмортального периода после массивной кровопотери также подвергаются структурным изменениям. В ранние сроки постмортального периода (6-8 часов) наблюдаются признаки набухания стенки сосудов, также присоединяются признаки атонии сосудов (8- 10 ч). В дальнейшем (10-12 ч) в сосудах продолговатого мозга в некоторых ядрах эндотелиоцитов отмечаются очаговый пикноз и кариолизис, слои стенки не различаются, а через 12-14 часов в них начинаются деструктивные изменения, так как ядра эндотелиоцитов не определяются. 14-16 часов стенки артерий набухшие вследствие отека, ядра эндотелия не определяются, в некоторых сосудах ядра миоцитов гипохромные. В просветах сосудов отмечаются большие агрегаты эритроцитов, причем их форма изменена или вообще не различима. К 16-18 часам постмортального периода некоторые эндотелиоциты вакуолизированы, содержимое сосудов выглядит гомогенным, очертания эритроцитов не определяются. В дальнейшем (18-20 часов) эти изменения усиливаются, слои стенки не различаются. Деструктивные изменения крупных, средних и мелких артерий более выражены (20-24 ч), через 24-28 часов наступает полная деструкция стенки сосуда.

По мере возрастания срока постмортального периода в продолговатом мозге наблюдается прогрессивное уменьшение размеров нейронов и сосудов (табл.1).

**Таблица 1.**

**Морфометрические показатели нервных и сосудистых структур продолговатого мозга в разные сроки ДНС (часы) после массивной кровопотери (%%)**

ДНС	Нейроны	Сосуды
6-8	2,69±0,11	5,23±0,13
8-10	2,51±0,14	4,92±0,11
10-12	2,4±0,12	4,72±0,19
12-14	2,31±0,2	4,31±0,24***
14-16	2,1±0,12	3,86±0,22
16-18	1,69±0,15	3,13±0,13
18-20	1,35±0,12***^^^	2,68±0,15***
20-24	1,2±0,2	1,97±0,23
24	0,9±0,1***^^^°°	0,6±0,1***^^^°°°

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

Из данных таблицы видно, что деструктивные процессы в сосудах в постмортальном периоде протекают более интенсивно, чем в нейронах. Достоверные различия уменьшения площади, занимаемой сосудами и нейронами, по сравнению с предыдущим интервалом, начинаются после смерти через 8-10 часов. При ДНС равной 24 и более часам размеры сосудов по сравнению с 6-8-часовым посмертным интервалом уменьшаются в 8,71 раза, тогда как нейронов – в 2,99 раз. Морфологическая картина изменений нейронов и сосудов подтверждает данные морфометрии, так как в сосудах они протекают более быстрыми темпами, приводя в последнем сроке наблюдений к их полной деструкции.

Известно, что ткань мозга бедна ферментами лизосом, поэтому по сравнению с другими органами она достаточно долго противостоит аутолизу и гниению [1]. Более ранняя деструкция сосудов продолговатого мозга может быть связана с наличием в них крови,

которая быстрее всего подвергается аутолизу. Мультидетекторная компьютерная томография показала, что процессы гниения начинаются с внутрисосудистого газообразования [11].

Для характеристики деструктивных процессов в нейронах и сосудах продолговатого мозга нами разработана их оценка в баллах (табл.2).

**Таблица 2.**

**Морфологические изменения в нервных и сосудистых структурах при разной степени аутолиза**

Проявления аутолиза	Посмертные изменения структур		Баллы
	нейроны	сосуды	
слабые	гидропические изменения, кариопикноз	набухание стенки, денудация эндотелиоцитов	1
умеренные	кариолизис	потеря слоистости в стенке	2
сильные	кариоцитоллиз	Гомогенизация стенки	3
очень сильные	полная деструкция	полная деструкция	4

На основании этих данных проведена оценка состояния нейронов и сосудов продолговатого мозга в разные сроки постмортального периода (таблица 3).

**Таблица 3.**

**Сравнительная оценка нервных и сосудистых структур в разные сроки постмортального периода (в баллах)**

ДНС (часы)	Структура		Σ (балл)
	Нейроны	Сосуды	
6-8	1	1	2
8-10	1	1	2
10-12	1	2	3
12-14	1	3	4
14-16	2	3	5
16-18	3	3	6
18-20	3	3	6
20-24	3	4	7
24-28	3	4	7

Балльная оценка позволила установить объективные критерии состояния нервных и сосудистых структур в процессе их аутолиза в разные сроки посмертного интервала. Сумма баллов, отражающих изменения нервных и сосудистых структур, равная 2 соответствует 6-8 часам постмортального периода, 4 баллам – 12-14 часам, 6 – 18-20 и 7 баллам – 24 и более часам. Данная оценка может быть применена в экспертной практике для установления ДНС.

**Выводы:** В условиях жаркой аридной зоны в продолговатом мозге по мере увеличения срока постмортального периода после массивной кровопотери изменения нервных и сосудистых структур отражают ДНС. Отмечается постепенное нарастание процессов аутолиза, причем в сосудах они протекают более интенсивно, чем в нейронах. В динамике постмортального периода сравнительная характеристика морфологических и морфометрических параметров нейронов и сосудов продолговатого мозга позволяет судить о сроках ДНС после массивной кровопотери в условиях жаркой аридной зоны.

**ЛИТЕРАТУРА**

1. Богомолов Д.В., Богомолова И.Н. Пособие по общей судебно-медицинской гистологии. - М.: Изд-во ФГУ РЦСМЭ Росздрава, 2010. - 53 с.
2. Буромский И.В., Сидоренко Е.С., Ермакова Ю.В. Современное состояние и пути дальнейшего совершенствования установления давности наступления смерти // Судебно-медицинская экспертиза. – 2018. – Т.61, №4. – С. 59-62.
3. Килин В.В. Анализ теплопроводности кожи в области трупных пятен для установления давности смерти, при различном темпе ее наступления. // Проблемы экспертизы в медицине.– 2006.–№4.–С.20-22.
4. Лаврукова О. С., Приходько А. Н., Лябзина С. Н. Разложение трупов крупных животных в условиях естественных биоценозов севера Европейской части России // Ученые записки Петрозаводского государственного университета, №. 8 (177), 2018. -С 83-88.
5. Осьмикин В.А., Осьмикин Ю.В. Вопросы энтомологии в судебной медицине.//Современные вопросы судебной медицины и экспертной практики.Ижевск: Экспертиза. – 1997.–Вып. 9. –С. 138-143.
6. Шагылыджов К.Ш., Скребнев А.В. Динамика посмертных изменений биохимических показателей крови в условиях аридного климата // Судебно-медицинская экспертиза.– 1991.–№4.–С.5-7.
7. Щепочкин О. В. Термометрия головного мозга в аспекте определения давности наступления смерти. Автореферат дис. ... кандидата медицинских наук. - Ижевск, 2001.- 23 с.
8. Belsey SL, Flanagan RJ. Postmortem biochemistry: Current applications. J Forensic Leg Med. 2016 Jul;41:49-57.
9. Hostiuc S, Rusu MC, Mănoiu VS, Vrapciu AD, Negoii I, Popescu MV. Usefulness of ultrastructure studies for the estimation of the postmortem interval. A systematic review. Rom J Morphol Embryol. 2017;58(2):377-384.
10. Karhunen P.J., Goebeler S., Winberg O., Tuominen M. Time of Death of Victims Found in Cold Water Environment.// Forensic SciInt .- 2008.-176 (2-3), e17-22.
11. Levy AD, Harcke HT, Mallak CT. Postmortem imaging: MDCT features of postmortem change and decomposition. Am J Forensic Med Pathol. 2010 Mar;31(1):12-7.
12. MacKenzie JM. Examining the decomposed brain. Am J Forensic Med Pathol. 2014 Dec;35(4):265-70
13. Weitzel M.A. A Report of Decomposition Rates of a Special Burial Type in Edmonton, Alberta From an Experimental Field Study.//J Forensic Sci. 2005 , 50 (3), 641-7
14. Yang A.S., Quan G.L., Gao Y.G., Wang J., Sui P., Li G.F., Long D.F., Lin S.L., Wu X.F., Luo B. Rectal Temperature of Corpse and Estimation of Postmortem Interval.// Fa Yi Xue Za Zhi.-, 2019.-35 (6), 726-732. DOI: 10.12116/j.issn.1004-5619.2019.06.015

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

КИМ Антонина Амуровна  
ИНДИАМИНОВ Сайит Индиаминович  
АССАТУЛАЕВ Акмал Фархатович  
Самаркандский Государственный  
медицинский институт, Республика Узбекистан

## ОСОБЕННОСТИ ПОРАЖЕНИЯ СТРУКТУРЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ОТРАВЛЕНИИ УГАРНЫМ ГАЗОМ НА ФОНЕ ТЕРМИЧЕСКОЙ ТРАВМЫ И АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

**For citation:** Kim Antonina Amurovna, Indiaminov Sayit Indiaminovich, Assatulaev Akmal Farxatovich. SPECIFIC FEATURES OF THE BRAIN STRUCTURE INJURY WITH CARBON MONOXIDE IN THE BACKGROUND OF THERMAL INJURY AND ALCOHOLIC INTOXICATION. Journal of Biomedicine and Practice. 2021, vol. 6, issue 4, pp.247-254

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2021-4-37>

### АННОТАЦИЯ

Проведено судебно-медицинское исследование 18 трупов лиц погибших от различных видов отравления угарным газом. Выявлены особенности поражения структур головного мозга и мозжечка- нервной ткани, глиального комплекса, сосудов и их содержимых, состояний периваскулярного и перичеллюлярного отеков в зависимости от присутствия фоновых (конкурирующих) состояний – острой алкогольной интоксикации, термической травмы. Полученные данные наряду с результатами макроскопического исследования трупов, результатами судебно-химического анализа по концентрации карбоксигемоглобина в крови, позволяют установить непосредственную причину смерти погибших и оценить танатогенез различных вариантов отравлений угарным газом.

**Ключевые слова:** угарный газ, отравление, фоновые состояния, головной мозг, танатогенез.

КИМ Антонина Амуровна  
ИНДИАМИНОВ Сайит Индиаминович  
АССАТУЛАЕВ Акмал Фархатович  
Самарқанд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси

## ТЕРМИК ШИКАСТЛАНИШ ВА АЛКОГОЛ ИНТОКСИКАЦИЯ НЕГИЗИДА ИС ГАЗИДАН ЗАҲАРЛАНИШДА БОШ МИЯ ТУЗИЛМАЛАРИ ЗАРАРЛАНИШ ЖИҲАТЛАРИ

### АННОТАЦИЯ

Ис газидан захарланишнинг турли хиллардан вафот этган 18 нафар шахсларнинг жасадларининг суд-тиббий текшируви ўтказилди. Бош миё ва миёча тузилмаларига зарар етказиш хусусиятлари - нерв тўқималари, глиал комплекс, томирлар ва уларнинг таркиби,

периваскуляр ва перичеллюляр бўшлиқ ҳолатларга, фон (рақобатдош) факторларнинг - ўткир алкоголь интоксикацияси ва термик шикастланишнинг ушбу тузилмаларга таъсир жиҳотлари аниқланди. Олинган маълумотлар, ис газидан заҳарланишда жасадлар текшириш натижалари ва қонда карбоксигемоглобин контцентрациясига доир суд-кимёвий таҳлил билан бир қаторда, мархумлар ўлимнинг бевосита сабабини аниқлаш ва заҳарланиш турли хил вариантлари танатогенезини баҳолашга имкон беради.

**Калит сўзлар:** ис газы, заҳарланиш, фон, рақобатдош ҳолатлар, мия, танатогенез.

**KIM Antonina Amurovna  
INDIAMINOV Sayit Indiaminovich  
ASSATULAEV Akmal Farxatovich**

Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan

## **SPECIFIC FEATURES OF THE BRAIN STRUCTURE INJURY WITH CARBON MONOXIDE IN THE BACKGROUND OF THERMAL INJURY AND ALCOHOLIC INTOXICATION**

### **ANNOTATION**

A forensic medical study of 18 corpses of persons who died from various types of carbon monoxide poisoning was carried out. The features of damage to the structures of the brain and cerebellum - nervous tissue, glial complex, vessels and their contents, states of perivascular and pericellular edema, depending on the presence of background (competing) conditions - acute alcohol intoxication, thermal trauma. The obtained data, along with the results of a macroscopic examination of corpses, the results of a forensic chemical analysis on the concentration of carboxyhemoglobin in the blood, allow to establish the direct cause of death of the deceased and to evaluate the thanatogenesis of various variants of carbon monoxide poisoning.

**Key words:** carbon monoxide, poisoning, background conditions, brain, thanatogenesis.

**Актуальность:** Рост смертности среди населения от воздействия различных повреждающих факторов вносит существенные изменения в структуру общей смертности, тем самым влияя на продолжительность жизни и на демографическое состояние всех стран [1]. В структуре смерти от воздействия повреждающих факторов отравления занимают одну из лидирующих ступеней [2,3]. В частности, отравление угарным газом (СО) является одной из наиболее широко распространённых и тяжелых форм интоксикаций дыхательной системы, которая характеризуется высокими показателями распространенности, многообразием источников, тяжестью клинического течения и частыми причинами летальных исходов [4,5,6].

Несомненная актуальность проблемы отравления СО привела к проведению исследований ее проявлений в организме. Многочисленные исследования посвящены изучению изменений в головном мозге при отравлении СО в судебно-медицинском аспекте [7,8,9]. Это обусловлено тем, что наиболее чувствительной к действию СО является центральная нервная система, поэтому в большинстве случаев смерть наступает по асфиктическому типу от паралича дыхательного центра [10,11,12]. Судебно-медицинская диагностика смертельных отравлений СО в настоящее время основывается на макро- и микроскопических изменениях в органах и тканях, а также на количественном содержании карбоксигемоглобина (НbСО) в крови у пострадавших и клинико-лабораторных данных. Однако эти данные не всегда позволяют обосновать судебно-медицинский диагноз и танатогенез данного состояния. Причинами затруднений в диагностике являются необычные источники СО или обстоятельства отравления, отсутствующие или слабо выраженные макро- и микроскопические признаки, низкая концентрация НbСО в крови, либо имеющиеся конкурирующие (сопутствующие) состояния, прежде всего наличие у пострадавших острой алкогольной интоксикации (ОАИ) и признаков поражений термическим фактором [1,13-16].

Несмотря на это танатогенетические аспекты отравлений СО на фоне указанных состояний освещены недостаточно полно.

**Цель исследования:** Изучить особенности поражения структур головного мозга (ГМ) при отравлении СО, на фоне термической травмы и ОАИ.

**Материалы и методы исследования.** Проведено судебно-медицинское исследование 18 трупов лиц погибших от отравления СО. Исследуемый материал распределён на 2-е группы. В 1-ую вошли 10 случаев, мужчин–7, женщин–3. В возрасте от 17 до 60 лет. Судебно-химический анализ показал наличие концентрации НbСО от 57–84%, но отсутствие этилового спирта и его суррогатов в крови и моче у погибших. В процессе судебно-медицинского исследования трупов было выявлено наличие термической травмы, в зависимости от глубины поражения тканей в основном отмечалась II-IIIАБ степенями поражения. Площадь ожогов во всех случаях составляла свыше 60% поверхности тела. 2-ая группа представлена 8 трупами лиц, мужчин–7, женщин–1, в возрасте от 36-70 лет. Концентрация НbСО в крови у погибших составила от 54–81%. Содержание этилового спирта в крови до 3 ‰– в 4 случаях, свыше 3‰ – также у 4. При этом термические ожоги наблюдались также II-IIIАБ ст., а площадь ожогов отмечалась в разных диапазонах от 50-60% поверхности тела.

Для специального исследования взяты кусочки ГМ из областей коры с подлежащим белым веществом из лобно-теменной части и мозжечок, которые были фиксированы в 10% нейтральном формалине, проведены через спиртовую батарею, залиты в парафин и окрашены гематоксилином и эозином, методами Ван-Гизона, Ниссля и по Маллори. На первом этапе проводили микроскопическое исследование гистопрепаратов. Второй этап включал морфометрическое исследование по определению тяжести поражения (ТП), объема поражения (ОП) и степени поражения (СП) нейронов; проводилась оценка состояний глиальных клеток; определение перичеселлюлярного отека (ПЦО) и периваскулярного отека (ПВО) проводили точечным методом и соотношение между ними; определение отека белого вещества, также изучали точечным методом во всех изученных отделах ГМ. Для математической обработки результатов исследования применялся метод Стьюдента.

#### **Результаты исследования и обсуждения.**

**В 1-ой группе-** при микроскопическом исследовании коры и подкоркового белого вещества ГМ выявлено, что ММО отечная, в ней определяется обычная структура соединительной ткани. Встречались единичные лимфоидные элементы, единичные макрофаги и небольшие диффузные скопления рыхло расположенных эритроцитов. Просветы многих сосудов разных типов и калибров не полнокровны.

В коре кровенаполнение сосудов было неравномерным, местами малокровны. Венозная гиперемия с внутрисосудистыми стазами и агглютинацией эритроцитов, отсутствие плазмы. Стенки сосудов МЦР в большинстве случаев спавшиеся, но местами в капиллярах эритроциты набухшие, располагаются в виде монетных столбиков, отмечаются стазы, а гиалиновые тромбы проявлялись редко. Выражен криброз мозгового вещества с расширением периваскулярных и перичеселлюлярных пространств в виде оптических пустот с небольшим содержанием крошковатых слабо-эозинофильных масс. Мелкие экстравазаты из единичных округлых эритроцитов. Отмечаются признаки острого набухания нейроцитов, в виде увеличения их тел, укорочения и утолщения отростков. Выраженный хроматоз, кариопикноз, кариолизис, цитолиз. Контуры клеток нечеткие, в цитоплазме вакуолизация. Гиперхромные, сморщенные невротиты наблюдались в преобладающем количестве. Отмечается периневрональный отек, видны оксифильные тяжи, плотность нейропиля. Со стороны глиальных клеток на большом протяжении препаратов отмечается их оживленная реакция со слабым намеком на формирование дренажных форм, явления сателлитоза, нейронафагии. В некоторых случаях глиоциты ориентированы вокруг некоторых сосудов. Ядра гиперхромные, пикнотичные, имеются небольшие глиальные узелки.

Изменения в мозжечке представлены следующими признаками - в ММО сосуды умеренного наполнения. Набухание отростков с тяжелыми дистрофическими изменениями нейронов. Клетки-тени грушевидных клеток до 1/3 полей зрения. Умеренное количество глиальных элементов. ПВП и ПЦП расширены. Отмечается венозная гиперемия с внутрисосудистыми стазами и агглютинацией эритроцитов, стазами плазмы.

Таким образом, результаты микроскопического исследования ГМ отражают характер изменений в его структурах- сосудах, внутрисосудистого содержимого, нервной ткани, глиальной плотности и состояний ПВО и ПЦО при сочетании отравления СО с термической травмой. Эти изменения наряду с результатами макроскопического исследования и результатами судебно-химического анализа по выявлению концентрации НbСО, могут позволить обосновать судебно-медицинский диагноз данного состояния.

Однако представленные данные не отображают достаточно отчетливое представление о динамике этих нарушений для обоснования непосредственной причины смерти отравления СО на фоне термической травмы и оценки его танатогенеза. В связи с этим, для детального изучения состояния структур ГМ применены морфометрические методы исследования. Результаты количественной оценки поражения нейронов коры ГМ приведены в таблице 1.

Таблица 1.

**Количественные показатели оценки поражения нейронов коры ГМ 1 группы.**

Поражения нейронов	Среднее значение
ТП	40,57% (P <0,01)
ОП	71,61% (P <0,01)
СП	58,36% (P <0,01)

По представленным данным в таблице очевидно, что процентное соотношение измененных нейронов и общего числа нейронов данного участка- ТП составляют 40,57% (P <0,01), ОП включающий и слабоизмененные, представлен- 71,61% (P <0,01). Следовательно, СП при отравлении СО на фоне термической травмы составляет 58,36% (P <0,01) и входит в 3 степень поражения составляя свыше 50%.

Результаты количественной оценки состояний нейроглиальных комплексов показали следующие данные: Лгл-11,16мкм; Ргл-0,01  $\pi^{-1}$ мкм<sup>-2</sup>; Следовательно, Ргл/Лгл = 8,6  $\pi^{-1}$ мкм<sup>-2</sup>. Эти данные объективно отражают степень поражения и нейроглиального аппарата ГМ. Морфометрическое исследование состояний ПВО и ПЦО показали, что площадь, занимаемая нейроном, больше, а площадь, ПЦП, меньше. Площадь, занимаемая сосудом составляла 61,5%, а ПВП - 37,5%. Это свидетельствует о слабом развитии отека вокруг сосудов и нейронов при сочетании отравления СО и термической травмы.

**Результаты 2 группы-** Микроскопическая картина ММО представлена следующими изменениями. В сосудах ММО содержится мало ФЭК, в некоторых явления сладжа. В просвете артерий отмечаются агрегаты эритроцитов. Наблюдается ПВО.

В коре ГМ средние и мелкие артерии коры ГМ спазмированы. В сосудах эритроциты набухшие, прилегают друг к другу, слипшиеся, явления стаза. В эндотелии сосудов ядра набухшие, резко суживают просвет, эритроцитарные тромбы. Выраженный ПВО. Сосуды МЦР расширены неравномерно полнокровны.

В коре вокруг многих нейронов отмечается расширенное перинейрональное пространство. Молекулярный слой набухший, разрыхлен, окрашивается гомогенно. Проявляются гидропические изменения нервных клеток, явления кариолиза и цитолиза. Видны «тающие клетки». В нейронах отмечается деформация ядер клеток, их гиперхромность, истончение отростков. Нейроны пикноморфные. Отмечается диффузное разрастание глиальных элементов, саттелитоз, отек цитоплазмы глиоцитов. Некоторые ядра олигодендроцитов пикнотичные. Отмечаются участки ПВО. В белом веществе полушарий ГМ, не отмечается упорядоченного расположения нервных волокон, ограниченных олигодендроцитами. Просветы артерий разного диаметра спавшиеся, в них определяются небольшое количество эритроцитов. В капиллярах эндотелий с крупными ядрами. Вены растянуты эритроцитами. Нейроглия приобретает дренажную форму, лежит беспорядочно и образует группы, часто встречаются клетки микроглии.

В мозжечке– ММО умеренно полнокровна, в сосудах стаз. Отмечается увеличение размеров части клеток, набухание отростков нейронов. Наблюдаются клетки–тени. Оживленная реакция со стороны глиальных клеток. ПВП и ПЦП расширены с небольшим

содержанием крошковатых слабо–эозинфильных масс в них. Отмечаются внутрисосудистые стазы и агглютинация эритроцитов.

Выявленные изменения в структурах ГМ характеризовались более выраженными сосудисто–тканевыми изменениями. При микроскопическом исследовании структур ГМ лиц, погибших в стационаре, отмечается выраженный ПВО, ПЦО, гиалиновые тромбы, кровоизлияния. Преобладало большое количество клеток–теней, тающих нейронов по сравнению с дистрофически измененными нейронами. Глиальные клетки располагались в хаотичном порядке.

В данной группе также с целью получения достоверных данных по оценке поражения нейронов коры ГМ провели морфометрическое исследование.

Морфометрические показатели этой группы характеризуются: тяжесть поражения отмечалась высоким показателем 28,42% ( $P < 0,001$ ), объем поражения определялся в диапазоне (84,57% ( $P < 0,001$ ), степень поражения также, как и в предыдущих группах в пределах 57,49%.

При получении результатов оценки состояний нейроглиальных комплексов отмечаются следующие показатели, представленные на рисунке 2. Где отмечается низкий показатель отношения глиальной плотности к среднему глиальному расстоянию ( $P_{гл}/L_{гл}$ ), что отражает высокую степень поражения нейроглиального аппарата.

Таким образом, в данных группах получены следующие результаты со стороны нейронов: на фоне термической травмы показатели ТП выше чем при сочетании его с алкоголем, что касается ОП то наоборот. Наблюдения показателей СП варьировала от 57,49 – 58,36%. Среднее глиальное расстояние было меньше выражено по сравнению с группой отравления СО на фоне термической травмы и ОАИ.

В отношении соотношения нейронов ГМ и ПЦП в ГМ людей, умерших от употребления алкоголя, отравлении СО и термической травме 56/44 процента. Пропорция сосуда и пространства вокруг него составляет 35/65%. Эти данные свидетельствуют о том, что употребление алкоголя увеличивает ПВО при отравлении СО в сочетании с термической травмой.

По мнению большинства исследователей наиболее подверженным воздействию СО является ГМ, больше всего нуждающийся в кислороде [11,12,17,18]. Подчеркивается, что тяжелые поражения интрамуральной нервной системы сердца при отравлениях СО могут быть непосредственной причиной смерти. Дистрофические и реактивные изменения наблюдаются в нейронах ганглиозных узлов. Отмечается хроматолиз, набухание, сморщивание, вакуолизация нервных клеток и аргирофилия составных элементов тела нейрона. В стенках артериальных сосудов, отмечается частичная их гомогенизация, гиперплазия внутренней эластической мембраны, пролиферация эндотелия капилляров. Описанные изменения визуализируются через 1–2 и более суток после отравления [19].

По некоторым литературным данным при остром отравлении этиловым спиртом признаки поражения ствола мозга составляют более 85–90%, а тяжесть поражения более 20–30% нейронов. При интоксикациях алкоголем в ряде случаев может быть комбинированный вариант танатогенеза, при этом на секциях определяется морфология агонального типа умирания [20].

Смерть при отравлениях алкоголем обычно наступает после комы, при этом происходит паралич дыхательного центра. Мозговая ткань легко поглощает алкоголь, образуя большое содержание в ней воды, высокую васкуляризацию и нейротропность алкоголя. Приводя к отеку вещества ГМ вызывают полнокровие сосудистых сплетений желудочков. В свою очередь в желудочках происходит повышенное образование спинномозговой жидкости [21].

Повышенная проницаемость гематоэнцефалического барьера способствует проникновению этанола, его метаболитов, аминокислот, приводя к поражению нейронов [22–25]. Где наблюдается тигролиз, кариолиз, это способствует увеличению количества клеток–«теней», уменьшению удельной плотности нейронов. Следовательно, для дифференциальной

диагностики различных отравлений СО, связанных с сочетанием его с ОАИ и термической травмой, морфологическое исследование структур ГМ, а также и других органов с применением методов современной морфометрии, является перспективной.

#### **Вывод:**

Исследования случаев отравлений СО на фоне термической травмы, отражают тяжелые поражения структур ГМ и мозжечка. В сосудистой системе на фоне неравномерного их кровенаполнения выявляются стазы, формирования эритроцитарных тромбов. В нервной ткани признаки острого набухания нейроцитов, выраженный хроматолиз, кариопикноз, кариолизис, цитолиз, гиперхромные сморщенные невроны. Морфометрические показатели случаев отравлений СО на фоне термической травмы характеризуются: ТП составила (40,57% ( $P < 0,01$ ), ОП ( $P < 0,01$ ) процент был в пределах 71,61% – 77,57%, СП располагались в пределах 56,4 – 58,86%. Отмечалось слабое развитие ПВО и ПЩО.

При сочетании отравления СО с термической травмой и ОАИ на фоне спазма сосудов и нарушений реологических свойств крови отмечены тяжелые поражения нейронов вплоть до кариоцитоза. Выявляются выраженный отек ПЩП и нейропиля, в белом веществе – оживление глиальной реакции с формированием дренажной сети. Морфометрические показатели этой группы характеризуются: ТП отмечалась высоким показателем 28,42% ( $P < 0,001$ ), ОП определялось в диапазоне (84,57% ( $P < 0,001$ )), СП также, как и в предыдущих группах в пределах 56,4 – 58,86%. Отмечалось увеличение ПВО при наличии этилового спирта в крови у погибших.

Приведенные данные, наряду с результатами макроскопического исследования трупов, результатами судебно-химического анализа по концентрации НbСО в крови, позволяют установить непосредственную причину смерти погибших и оценить танатогенез различных вариантов отравлений СО.

#### **Литература**

1. Bogomolova I.N., Bogomolov D.V. (2002). O sudebno–medicinskoj klassifikacii yadov i otravlenij [On the forensic medical classification of poisons and poisonings]. Problemy ekspertizy v medicine. Tashkent. 2002.- №3(7).-С.43–47
2. Efimov A.A., Savenkova E.N., Alekseev YU.D., Ivahina S.A., Rajkova K.A., Kalugina S.A. Analiz struktury prichin nasil'stvennoj smerti v Saratove za 2011–2015 gg. [Analysis of the structure of the causes of violent death in Saratov for 2011–2015]. Saratovskij nauchno–medicinskij zhurnal.-2016.-№12.- С.27–31.
3. Kudryashov V.I., Maksimov A.V. Analiz smertel'nyh otravlenij v Moskovskoj oblasti v period 2005–2015gg. [Analysis of the structure of the causes of violent death in Saratov for 2011–2015]. Sudebnaya medicina.-2016.-№2(4).-С.32–35.
4. Choi, Y. R., Cha, E. S., Chang, S. S., Khang, Y. H., Lee, W. J. Suicide from carbon monoxide poisoning in South Korea: 2006-2012. Journal of affective disorders.-2014. №167.-P.322–325. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2014.06.026>
5. Karapirli, M., Kandemir, E., Akyol, S., Kantarci, M. N., Kaya, M., Akyol, O. Forensic and clinical carbon monoxide (CO) poisonings in Turkey: A detailed analysis. Journal of forensic and legal medicine.-2013.-№20(2).-P.95–101. <https://doi.org/10.1016/j.jflm.2012.04.031>
6. Kinoshita, H., Türkan, H., Vucinic, S., Naqvi, S., Bedair, R., Rezaee, R., Tsatsakis, A. Carbon monoxide poisoning. Toxicology reports.-2020.-№7.-P.169–173. <https://doi.org/10.1016/j.toxrep.2020.01.005>
7. Marchenko N.P. Morfologicheskie izmeneniya v central'noj nervnoj sisteme i vo vnutrennih organah pri smerti ot otravleniya okis'yu ugleroda i ih sudebno-medicinskaya ocenka. [Morphological changes in the central nervous system and internal organs in death from carbon monoxide poisoning and their forensic medical assessment]. Sbornik nauchnyh rabot po sudebnoj medicine i kriminalistike, posvyashchennyj pamyati zasl. prof. N.S. Bokarius.-1956.- С.130–153.

8. Ostapenko Yu.N. Otravleniya avarijno-himicheski opasnymi veshchestvami. [Poisoning by hazardous chemical substances]. Medicinskaya toksikologiya: nacional'noe rukovodstvo. Pod red. E.A. Luzhnikova. – M.: GEOTAR–Media, 2012.-С.669–684.
9. Smusin Y.S., Berezhnoj R.V., Tomilin V.V., SHirinskij P.P. Rukovodstvo po sudebno–medicinskoj ekspertize otravlenij [Guidelines for the forensic medical examination of poisoning]. Pod redakciej R.V. Berezhnogo i dr. –. Medicina., 1980. – 185s.
10. Luzhnikov E.A. Neotlozhnaya terapiya ostryh otravlenij [Emergency therapy for acute poisoning]. Moskva. – Medicina.- 2010.-P.154–156.
11. Marupov Z. N., Suhodolova G. N., Badalyan A. V., & El'kov A. N. (2010). Express assessment of the severity and prognosis of acute carbon monoxide poisoning. [Ekspress ocenka stepeni tyazhesti i prognoza ostryh otravlenij ugarnym gazom]. Obshchaya reanimatologiya.-2010.-№6 (2).- C.34–37.
12. Sokolova N. A. Soderzhanie svobodnyh zhirnyh kislot i makroergicheskikh fosfatov v krovi bol'nyh s ostrym otravleniem uksusnoj kislotoj, oslozhnennym toksicheskim shokom. [Content of free fatty acids and high-energy phosphates in the blood of patients with acute acetic acid poisoning complicated by toxic shock]. Obshchaya reanimatologiya. 2011-№2.-C.17–19.
13. Iskandarov A.I., & Abdugarimov B.A. Toksikometriya pri ostryh otravleniyah ugarnym gazom na fone alkogol'nogo op'yaneniya. [Toxicometry in acute carbon monoxide poisoning against the background of alcohol intoxication]. Toksikologicheskij vestnik. Uzbekistan. 2009.-№ 4.- C 12–15.
14. Kursov S.V., Beleskiy A.V., Lizogub K.I., Lizogub N.V. Monitoring sodержaniya v krovi. Karboksigemoglobina dlya osenki tyazhesti travmaticheskogo shoka i reperfuzionnix povrejdeniy (analiticheskij obzor s rezul'tatami sobstvennix nablyudeniy) [Blood monitoring Carboxyhemoglobin for the fall of severity of traumatic shock and reperfusion injuries (analytical review with the results of our own observations)]// Medisina neotlojnih sostoyaniy Ukraina.-2017-№1-(80).-C.32-38
15. Borisevich S.N., Grishenkova L.N., Grigor'ev I.M., Kraeckaya O.F., Zhalejko G.A. Ostrye otravleniya kak prichina smerti v Respublike Belarus' v 2017godu [Acute poisoning as the cause of death in the Republic of Belarus in 2017]. Innovacionnye tekhnologii v farmacii. Irkutsk.-2019.-№6. -C.434–438.
16. Hushkadamov Z.H., Pigolkin YU.I., Kurbonov S.S., & Mirzoev H.M. Patomorfologicheskie izmeneniya naruzhnyh tkanej i vnutrennih organov pri termicheskoy travme. [Pathomorphological changes in external tissues and internal organs during thermal injury]. Izvestiya Akademii nauk Respubliki Tadzhikistan. Otdelenie biologicheskikh i medicinskih nauk. 2008.-№4.-C.78–83.
17. Yacinyuk B.B. Toksicheskoe povrezhdenie miokarda i narusheniya sistemnoj gemodinamiki pri ostrom otravlenii propranololom v eksperimente. 2011 [Toxic myocardial injury and impaired systemic hemodynamics in acute propranolol poisoning in the experiment]. Obshchaya reanimatologiya.- №6(6). C.18–23
18. Cullen, K. M., Halliday, G. M. Chronic alcoholics have substantial glial pathology in the forebrain and diencephalon. Alcohol and alcoholism (Oxford, Oxfordshire). Supplement.-1994.-№2.-C. 253–257.
19. Sosedko Y.I. Sudebnaya medicinskaya ekspertiza v sluchayah otravleniya okis'yu ugleroda. [Forensic medical examination in cases of carbon monoxide poisoning]. Prakticheskoe posobie. Moskva.-2008.-36s.
20. Bogomolov D.V., Pavlov A.L., Panchenko L.F., Semenov G.G., Yakovlev V.V. (2006). Tanatologicheskaya ocenka morfologicheskikh izmenenij golovnogo mozga pri alkogol'noj bolezni. [Thanatological assessment of morphological changes in the brain in alcoholic disease]. Narkologiya.2006.-№11(59)- C.45–47
21. Solodun Y.V., Lelyuks T.D., Maslauskajte L.S. Yaverbaum A.A., Ermolaeva N.V., Golubev S.S., Ul'fan R.E. Kliniko–morfologicheskie parametry gerainovoj narkomanii i svyazannye s

- nej patologii. [Clinical and morphological parameters of gerain addiction and associated pathologies]. Sudebno-medicinskaya ekspertiza, 2001.-№44(6).- C.6-10.
22. Bilibin D.P., Dvornikov V.E. Patofiziologiya alkogol'noj bolezni i narkomanij. [Pathophysiology of alcoholic disease and drug addiction]. Uchebnoe posobie. Moskva. 1991.- 104s.
  23. Shval'b A.P., Tyazhlov N.A. K voprosu o sudebno–medicinskoj diagnostike i statisticheskom uchete in"ekcionnoj narkomanii [On the issue of forensic medical diagnostics and statistics of injection drug addiction]. Sudebno – medicinskaya ekspertiza. 2009.-№52(3).-C.9–12.
  24. Shormanov S.V. Strukturnye izmeneniya golovnogogo mozga bol'nyh hronicheskim alkogolizmom [Structural changes in the brain of patients with chronic alcoholism].Arhiv Patologii.-2006.-№68(1).-C.19–22.
  25. Shormanov S.V., Shormanova N.S. Gistomorfometricheskaya harakteristika golovnogogo mozga cheloveka pri ostroj alkogol'noj intoksikacii. [Histomorphometric characteristics of the human brain in acute alcohol intoxication]. Sudebno – medicinskaya ekspertiza. 2005.- №48(2).-C.13–16.
  26. Indiaminov S.I. Asatullaev A.F.Struktura mehanicheskoy asfiksii Problemy i vyzovy fundamentalnoy i klinicheskoy meditsiny v XXI veke », Bishkek, 2020, 30-38
  27. Indiaminov S.I., Usarov A.J., Asatulaev A.F., O.E. Maxmudov.Xarakteristika smerti po metrialam sudebno-meditsinskoy ekspertiz trupov ".// Nauka i obrazovanie segodnya №5 (53). Moskva-2020. Str-77-82
  28. Indiaminov S. I. Shayimov Sh.U., Asatulaev A.F.Struktura smerti detey ot vneshnix povrejdayushchix vozdeystviy.//Jurnal biomeditsiny i praktiki. Tashkent, №5, 2020. 322-327
  29. Indiaminov S.I., Kim A.A., Asatulaev A.F. Tanatogenetic aspects of poisoning by poisonous gas // Meditsinskiy zhurnal Uzbekistana. №2, Tashkent, 2020.55-58

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

Морфология

ОРИПОВ Фирдавс Суръатович  
БЛИНОВА Софья Анатольевна  
ШАМСИДДИНОВА Мадинабону Шухрат кизи  
ХАМИДОВА Фарида Муиновна  
Самаркандский Государственный  
медицинский институт, Узбекистан

## НЕЙРОЭНДОКРИННЫЕ СТРУКТУРЫ ЛЕГКИХ В ЭМБРИОГЕНЕЗЕ И В УСЛОВИЯХ ДЕЗАДАПТИВНОГО РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ

**For citation:** Firdavs Suryatovich Oripov, Sophia Anatolyevna Blinova, Shamsiddinova Madinabonu Shukhrat kizi, Hamidova Farida Muinovna. NEUROENDOCRINE STRUCTURES OF LUNGS IN EMBRYOGENESIS AND UNDER CONDITIONS OF DEADAPTIVE REMODELING. Journal of Biomedicine and Practice. 2021, vol. 6, issue 4, pp. 255-260

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2021-4-38>

### АННОТАЦИЯ

В связи с возрастанием заболеваемости органов дыхания возродился интерес к изучению фундаментальных вопросов, связанных с разнообразием легочных клеток. Целью исследования явилось определение особенности структурной организации АПУД-системы легких человека на разных стадиях эмбрионального развития, а также при воспалительных и опухолевых процессах в них. Гистологическими методами изучены легкие у плодов человека и новорожденных, а также детей, умерших от заболеваний органов дыхания и у онкологических больных. После фиксации в жидкости Буэна парафиновые срезы окрашены общегистологическими методами: гематоксилином и эозином, по методу Ван-Гизона и Вейгерта. Для выявления аргирофильных нейроэндокринных клеток срезы импрегнированы азотнокислым серебром по методу Гримелиуса. Нейроэндокринные клетки (апудоциты) легких определяются на канальцевой и альвеолярной стадии гистогенеза органа. Ветвление бронхиального дерева предопределяется апудоцитами закрытого типа и нейроэпителиальными тельцами. После рождения их число уменьшается. При дезадаптивном ремоделировании легких, вызванном воспалением и особенно опухолевым процессом, происходит пролиферация апудоцитов преимущественно закрытого типа, формируются также и нейроэпителиальные тельца.

**Ключевые слова:** легкие, апудоциты, нейроэпителиальные тельца, онтогенез, дезадаптивное ремоделирование.

ОРИПОВ Фирдавс Суръатович  
БЛИНОВА Софья Анатольевна  
ШАМСИДДИНОВА Мадинабону Шухрат кизи

**Фарида Муиновна ХАМИДОВА**

Самарқанд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон

**ДЕЗАДАПТИВ ҚАЙТА МОДЕЛЛАШТИРИШ ШАРОИТИ ВА ЭМБРИОГЕНЕЗ  
ДАВРИДА ЎПКА НЕЙРОЭНДОКРИН ТУЗИЛМАЛАРИ****АННОТАЦИЯ**

Нафас олиш тизими аъзолари касалликларининг кўпайиши сабабли ўпка тўқимаси хужайралари билан боғлиқ фундаментал муаммоларни ўрганишга қизиқиш ошмоқда. Эмбрионал тараққётнинг ҳар хил босқичлари, ҳамда яллиғланиш ва ўсма касалликларида одам ўпкаси АПУД-системасининг тузилмавий шаклланишининг ўзига хос хусусиятларини ўрганиш мақсад қилиб олинди. Гистологик усуллар ёрдамида одам хомиласи, янги туғилган чақалоқларнинг ҳамда ўсма ва нафас олиш тизими аъзолари касалликларидан вафот этган болалар ўпкаси ўрганилди. Буэн суюқлигига фиксация қилингандан кейин кесмаларга умумгистологик усуллар: гематоксилин ва эозин, Ван-Гизон ва Вейгерт усулларида бўялди. Аргирофил нейроэндокрин хужайраларни аниқлаш учун кесмалар Гримелиус усулида кумуш нитрат тузилари ёрдамида импрегнация қилинди. Ўпкада нейроэндокрин (апудоцитлар) хужайралари аъзо гистогенезининг найсимон ва альвеоляр босқичларида аниқланади. Бронхиал дарахтнинг шохланиши ёпиқ типдаги апудоцитлар ва нейроэпителиал таначалар томонидан олдиндан белгилаб берилади. Туғилгандан кейин уларнинг сони камаяди. Ўпканинг яллиғланиши ва айниқса ўсма ўсиши натижасида дезадаптив қайта моделлаштирилиши ёпиқ типдаги апудоцитларнинг пролеферациясини ва нейроэпителиал таначаларнинг шаклланишига олиб келади.

**Калит сўзлар:** ўпка, апудоцитлар, нейроэпителиал таначалар, онтогенез, дезадаптив қайта моделлаштириш.

**ORIPOV Firdavs Suryatovich****BLINOVA Sophia Anatolyevna****SHAMSIDDINOVA Madinabonu Shukhrat kizi****HAMIDOVA Farida Muinovna**

Samarkand State Medical Institute, Uzbekistan

**NEUROENDOCRINE STRUCTURES OF LUNGS IN EMBRYOGENESIS AND UNDER  
CONDITIONS OF DEADAPTIVE REMODELING****ANNOTATION**

In connection with the increase in the incidence of respiratory organs, interest has revived in the study of fundamental issues related to the diversity of lung cells. The aim of the study was to determine the features of the structural organization of the APUD-system of human lungs at different stages of embryonic development, as well as in inflammatory and tumor processes in them. The lungs of human fetuses and newborns, as well as children who died from respiratory diseases and in cancer patients were studied by histological methods. After fixation in Bouin's fluid, paraffin sections were stained using general histological methods: hematoxylin and eosin, according to the Van Gieson and Weigert method. To identify argyrophilic neuroendocrine cells, the sections were impregnated with silver nitrate according to the Grimelius method. Neuroendocrine cells (apudocytes) of the lungs are determined at the tubular and alveolar stages of organ histogenesis. Branching of the bronchial tree is predetermined by closed apudocytes and neuroepithelial bodies. After birth, their number decreases. With maladaptive remodeling of the lungs caused by inflammation and especially by the tumor process, proliferation of apudocytes of a predominantly closed type occurs, and neuroepithelial bodies are also formed.

**Key words:** lungs, apudocytes, neuroepithelial bodies, ontogenesis, maladaptive remodeling.

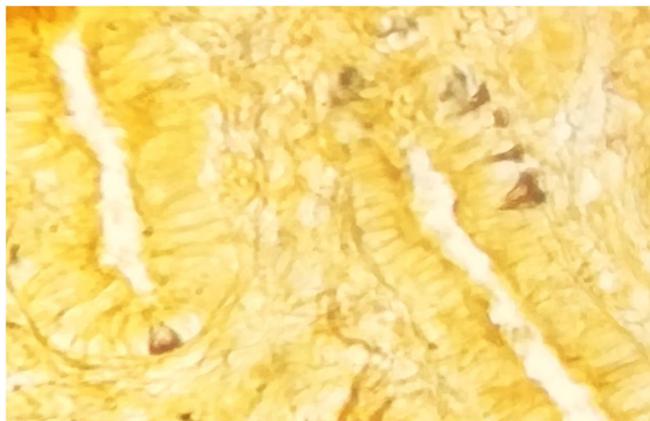
**Актуальность.** В условиях широкого распространения заболеваний легких изучение их морфофункциональных свойств при различных состояниях как в норме, так и при патологии приобретает все возрастающее значение. Понимание клеточных и молекулярных механизмов, контролирующих морфогенез этого органа, обеспечивает основу для понимания патогенеза острых и хронических заболеваний легких. В настоящее время возродился интерес к изучению фундаментальных вопросов, связанных с разнообразием легочных клеток, анализируются последние достижения в области клеточных и молекулярных путей, участвующих в органогенезе легких [14]. Благодаря этому начинают формироваться основные представления о клеточных и молекулярных механизмах, контролирующих развитие легких [11]. Немаловажную роль в этих механизмах играют продуцируемые нейроэндокринными клетками биогенные амины и пептидные гормоны. Клетки диффузной эндокринной системы – апудоциты (APUD – Amine Precursore Uptake and Decarboxylation) поглощают вводимые извне предшественники биогенных аминов, подвергают их декарбоксилированию с образованием биогенных аминов и пептидных гормонов. К АПУД-системе легких относятся также иннервированные кластеры эндокриноцитов – нейроэпителиальные тельца (НЭТ). В дыхательной системе апудоциты появляются на различных стадиях эмбриогенеза, а продуцируемые ими биологически активные вещества принимают непосредственное участие в развитии легких. Клетки эндокринного аппарата нередко причастны к развитию воспалительных и онкологических заболеваний легких, приводящих к дезадаптивному ремоделированию органа [4, 12]. Эти клетки могут также регенерировать секреторные и реснитчатые клетки после их повреждения, хотя эта способность, возможно, ограничена [10]. Секреция гормона апудоцитами может изменять гормональный статус больных с заболеваниями органов дыхания [1].

**Цель исследования:** выявить особенности структурной организации АПУД-системы легких человека на разных стадиях эмбрионального развития, а также при воспалительных и опухолевых процессах в них.

**Материал и методы исследования.** Нами изучены гистологические препараты легких у 22 плодов человека на 9-36 неделе эмбриогенеза и 5 доношенных новорожденных. Кроме того, проведено сравнительное изучение гистологических препаратов 19 детей, умерших от заболеваний органов дыхания в возрасте от 7 месяцев до 2 лет (острый бронхит, полисегментарная бронхопневмония, септическая пневмония). Кроме того, исследовано морфофункциональное состояние компонентов АПУД-системы легких у 15 онкологических больных (операционный и секционный материал). При этом исследованы гистологические препараты участков легкого непораженных опухолью. Фиксация проводилась в жидкости Буэна. Парафиновые срезы окрашены общегистологическими методами: гематоксилином и эозином, по методу Ван-Гизона и Вейгерта. Для выявления аргирофильных эндокринных клеток срезы импрегнированы азотнокислым серебром по методу Гримелиуса.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Изучение гистологических препаратов показало, что в течение 9-13 недель развития легкие плодов человека находятся на железистой стадии гистогенеза. В этот период наблюдается ветвление бронхиальных трубочек, развиваются воздухоносные пути. На 11-13 неделе эмбриогенеза выявляются внутридольковые бронхи, которые переходят в эпителиальные трубочки, слепо заканчивающиеся в мезенхиме. В долевых и сегментарных бронхах определяются хрящевые пластинки. Слизистая оболочка этих бронхов выстлана многорядным безреснитчатым призматическим эпителием, во внутридольковых бронхах эпителий однорядный призматический. Нейроэндокринные клетки в легких плодов на ранней стадии развития (9-10 недель) еще не обнаруживаются. На 11 неделе эмбриогенеза в эпителии крупных бронхов выявляются аргирофильные апудоциты. Чаще встречаются апудоциты открытого типа, так как их верхушечный отросток достигает просвета. В мелких бронхах в основном определяются апудоциты закрытого типа, апикальная часть которых не достигает просвета бронха. Кроме одиночных апудоцитов редко определяются и НЭТ.

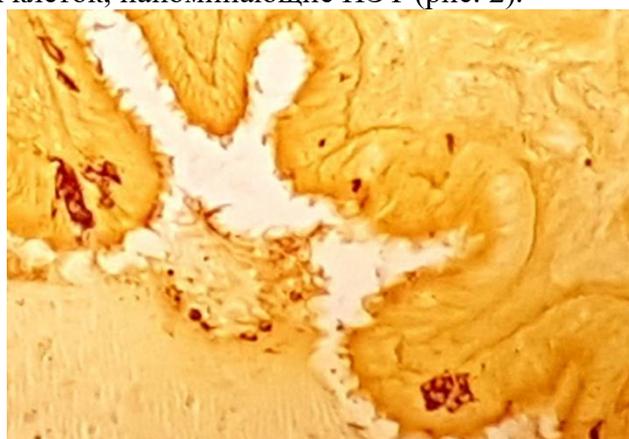
В канальцевой и альвеолярной стадиях гистогенеза число нейроэндокринных структур в легких увеличивается. При этом их становится больше в дистальных отделах бронхиального дерева чем проксимальных. Компоненты нейроэндокринного аппарата легких появляются через некоторое время после образования бронхиальных трубочек, т.е. наиболее дистально расположенные разветвления бронхиального дерева еще не содержат апудоцитов и НЭТ. Клеток открытого типа определяются чаще в более сформированных проксимальных отделах бронхиального дерева, тогда как закрытого типа – в дистальных (Рис. 1).



**Рис. 1. Легкое плода 20-21 недель развития. Апудоциты открытого типа в эпителии бронхов. Импрегнация по Гримелиусу. Об.40, ок.10**

При воспалительных заболеваниях легких у детей обнаруживаются большое число как апудоцитов, так и НЭТ. Их значительно больше, чем в легких у детей, умерших от заболеваний, не связанных с органами дыхания. В легких детей с пневмонией в количественном отношении преобладают апудоциты закрытого типа. Нередко НЭТ глубоко погружены в толщу эпителия, т.е., они также состоят из клеток закрытого типа.

Наибольшее число апудоцитов обнаружено при раке легких в перифокальной по отношению к опухоли ткани органа. Клетки обычно имеют круглую или овальную форму. Они занимают иногда значительную часть бронха. Обычно апудоциты располагаются в базальной части эпителиальной выстилки бронха и не достигают просвета дыхательных путей. В некоторых наблюдениях наряду с одиночными апудоцитами выявляются обособленные группы аргирофильных клеток, напоминающие НЭТ (рис. 2).



**Рис. 2. Гиперплазия апудоцитов и наличие НЭТ при раке легких у взрослых людей. Импрегнация по Гримелиусу. Об.40, ок.10.**

В легких онкологических больных с внелегочной локализацией опухоли апудоциты определяются очень редко. НЭТ в этих случаях обнаружить не удаётся.

Ранее нами было установлено, что гистогенетические процессы в норме, реактивные и адаптативные изменением в органах при различных патологических состояниях

сопровождаются изменением всех их регуляторных структур [2, 5, 6, 7]. Также обнаружены особенности морфофункционального состояния иммунных и эндокринных структур легких при пневмонии у детей [3, 9]. Проведенное нами сравнительное изучение клеточного состава эндокринного аппарата легкого при его морфогенезе и дезадаптивном ремоделировании позволило выявить некоторые общие закономерности. Нами установлено, что апудоциты открытого типа при развитии легких появляются в крупных бронхах, т.е., более ранних генерациях ветвления воздухоносных путей. Апудоциты закрытого типа более характерны для новообразующихся бронхиальных трубочек. НЭТ при развитии легких появляются позднее апудоцитов и также их больше в развивающихся малых бронхах и респираторном отделе. У новорожденных детей наблюдается значительное снижение числа как апудоцитов, так и НЭТ. При заболеваниях легких, приводящих к дезадаптивному ремоделированию структур органа, наблюдается увеличение числа нейроэндокринных структур [8, 13]. При пневмонии у детей отмечается увеличение числа апудоцитов и НЭТ. Среди апудоцитов преобладают клетки закрытого типа. Также появляются и НЭТ, которые в норме после рождения уже не определяются. Выраженная гиперплазия апудоцитов происходит при опухолевом процессе в легком и вызванном им перестройке его структуры. При этом наблюдается пролиферация в основном клеток закрытого типа, а также образование НЭТ. По-видимому, пролиферативные процессы, происходящие в легких при воспалительных и онкологических заболеваниях, приводят к дезадаптивному ремоделированию структур легкого и изменению морфофункциональных свойств его нейроэндокринного аппарата.

#### **Выводы**

1. Нейроэндокринные клетки (апудоциты) легких определяются на канальцевой и альвеолярной стадии гистогенеза органа. Ветвление бронхиального дерева предопределяется апудоцитами закрытого типа и нейроэпителиальными тельцами. После рождения их число уменьшается.

2. При дезадаптивном ремоделировании легких, вызванном воспалением и особенно опухолевым процессом, происходит пролиферация апудоцитов преимущественно закрытого типа, формируются также и нейроэпителиальные тельца.

#### **Список литературы / References**

1. Баласанянц Г.С., Геймер М.С., Шпанская Л.С. Показатели эндокринного статуса у больных остро прогрессирующим туберкулезом легких // Проблемы туберкулеза. 2000.- №6. - С. 41-44.
2. Блинова С. А., Хамидова Ф. М., Юлдашева Н. Б. Структурные и молекулярные особенности эндотелия кровеносных сосудов легких // Проблемы биологии и медицины. 2021.- №2 (127). - С.251-255
3. Блинова С.А., Хамидова Ф.М. Эндокринные структуры легких в онтогенезе у детей с пневмонией // Журнал репродуктивного здоровья и уро-нефрологических исследований. 2020.- №2. - С. 47-49.
4. Блинова С.А., Хамидова Ф.М., Исмаилов Ж.М. Состояние иммунных и регуляторных структур слизистой оболочки бронхов при патологии легких у детей // Тиббиётда янги кун. Бухара. 2020.- 2/1, (29/1).- С.104-105.
5. Мирзаева С., Орипов Ф.С. Морфология местного иммунноэндокринного аппарата тонкой кишки кроликов в раннем постнатальном онтогенезе// Вопросы науки и образования. 2021.- № 12(137).-С.36-45.
6. Орипов Ф.С., Дехканов Т.Д., Блинова С.А. Преиперинатальный онтогенез тканевых и иммунных структур слизистой оболочки тонкого кишечника кроликов // Вестник науки и образования. - 2020. -№ 12(90). Часть 3. - С.97-102.
7. Орипов Ф.С., Дехканов Т.Д., Хамраев А.Х. Морфология адренергических нервных структур тощей кишки в раннем постнатальном онтогенезе // Вестник науки и образования. 2021.-№ 6 (109).- С.73-76.

8. Хамидова Ф.М., Блинова С.А., Исмоилов Ж.М. Динамика изменений иммунных и эндокринных структур легких при экспериментальной пневмонии //Журнал биомедицины и практики. - 2020.- № I-2.- С. 717-721.
9. Blinova S.A., Khamidova F.M., Ismailov J.M. The state of the immune and regulatory structures of the bronchial mucosa in pulmonary pathology in children. // EPRA International Journal of Socio-Economic and Environmental Outlook (SEEO).- 2020.-№ 2 (7).- P. 21-23.
10. Herriges M., Morrisey E.E. Lung development: orchestrating the generation and regeneration of a complex organ // Development. 2014.-141(3).-P. 502-13.
11. Morrisey E.E., Hogan B.L.M. Preparing for the First Breath: Genetic and Cellular Mechanisms in Lung Development // Dev Cell. 2010.-18(1).-P. 8-23.
12. Rizvi SM, Goodwill J, Lim E, Yap YK, Wells AU, Hansell DM, Davis P, Selim AG, Goldstraw P, Nicholson AG. The frequency of neuroendocrine cell hyperplasia in patients with pulmonary neuroendocrine tumors and non-neuroendocrine cell carcinomas. //Histopathology.- 2009.- 55(3).-P.332-7.
13. Rydzewska-Rosołowska AE, Kasacka I, Sulewska A, Rudy A, Chyczewski L. Pulmonary neuroendocrine cells in physiology and pathology. // Folia Histochem Cytobiol.- 2001.-39 Suppl 2.-P.58-63.
14. Whitsett J.A., Kalin T.V., Xu.Y., Kalinichenko V.V. Building and Regenerating the Lung Cell by Cell // Physiol Rev. 2019.-99(1).-P. 513–554.

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

**ИСРАИЛОВ Ражаббой Исроилович,  
АЛЛАБЕРГАНОВ Дилшод Шавкатович,  
НАЖМИДДИНОВА Нилуфар Убайдуллаевна,  
Республика патологик анотомия маркази  
ОРИПОВА Озода Ориповна  
Самарқанд Давлат тиббиёт институти**

## ДИЛЯТАЦИОН КАРДИОМИОПАТИЯДА МИОКАРДНИНГ ЭЛЕКТРОН МИКРОСКОПИК ТАСВИРИ

**For citation:** Israilov Rajabboy Isroilovich, Allaberganov Dilshod Shavkatovich, Najmiddinova Nilufar Ubaydullayevna, Oripova Ozoda Olimovna ELECTRONIC MICROSCOPIC IMAGE OF THE MYOCARD IN DILIGATED CARDIOMYOPATHY. Journal of Biomedicine and Practice. 2021, vol. 6, issue 4, pp.261-266

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2021-4-39>

### АННОТАЦИЯ

Ушбу мақолада дилатацион кардиомиопатия (ДКМП) оқибатида миокардда ривожланадиган структур ўзгаришларни электрон микроскопия даражада ўрганилган. ДКМП дан ўлган касал миокарди бўлакчаси электрон микроскопия учун маълум тартибда тайёрланди. Натижалар кўрсатишича, ДКМП юрак миокарди интирстицийси қон томирлари ва бириктирувчи тўқимасида дисциркуляция, шиш, дистрофия, деструкция субмикроскопик тузилмаларнинг деструктив ўзгаришлари билан намоён бўлади. Кардиомиоцитлар саркоплазмасида органеллаларнинг дистрофия, атрофия ва деструкцияланиши барча органеллалар деструкцияси, жумладан митохондрийлар ультраструктурасининг кичикланиши, кристаларининг деформация ва парчаланиши, матриксининг вакуолизацияси, липидланиши ва кальций тузларининг чўкишига олиб келган. Миофибриллалар таркибида саркомерларнинг деформацияси, титилиши, актин ва миозин тузилмаларининг бетартиб жойланиши, бир-бирдан ажралиши, бирида фақат миозин, иккинчисида актин сақланганлиги аниқланади.

**Калит сўзлар:** ДКМП, юрак, миокард, кардиомиоцит, ультраструктура

**ИСРАИЛОВ Ражаббой Исроилович,  
АЛЛАБЕРГАНОВ Дилшод Шавкатович,  
НАЖМИДДИНОВА Нилуфар Убайдуллаевна,  
Республиканский патологоанатомический центр  
ОРИПОВА Озода Ориповна.  
Самаркандский Государственный медицинский институт**

## ЭЛЕКТРОННОЕ МИКРОСКОПИЧЕСКОЕ ИЗОБРАЖЕНИЕ МИОКАРДА ПРИ ДИЛЯТАЦИОННАЯ КАРДИОМИОПАТИИ

### АННОТАЦИЯ

В данной статье исследуется уровень электронной микроскопии структурных изменений, которые развиваются в миокарде в результате дилатационная кардиомиопатии (ДКМП). Фрагмент миокарда пациента из ДКМП был подготовлен в определенном порядке для электронной микроскопии. Результаты показывают, что ДКМП инфаркт миокарда проявляется деструктивными изменениями кровеносной и соединительной ткани, кровообращением, отеком, дистрофией, разрушением субмикроскопических структур. Дистрофия, атрофия и разрушение органелл в саркоплазме кардиомиоцитов привели к разрушению всех органелл, включая уменьшение ультраструктуры митохондрий, деформацию и распад кристаллов, вакуолизацию матрикса, липидизацию и отложение солей кальция. Миофибриллы характеризуются деформацией, разрыванием саркомеров, неупорядоченным расположением структур актина и миозина, отделением друг от друга, в одной из которых хранится только миозин, а в другой - актин.

**Ключевые слова:** ДКМП, сердце, миокард, кардиомиоциты, ультраструктура

**ISRAILOV Rajabboy Isroilovich,**  
**ALLABERGANOV Dilshod Shavkatovich,**  
**NAJMIDDINOVA Nilufar Ubaydullayevna**  
Republican pathanotomy center  
**ORIPOVA Ozoda Olimovna**  
Samarkand State Medical Institute

## ELECTRONIC MICROSCOPIC IMAGE OF THE MYOCARD IN DILIGATED CARDIOMYOPATHY

### ANNOTATION

This paper examines the level of electron microscopy of structural changes that develop in the myocardium as a result of dilated cardiomyopathy (DKMP). A patient myocardial fragment from DKMP was prepared in a specific order for electron microscopy. The results show that DKMP cardiac myocardial infarction is manifested by destructive changes in the circulatory and connective tissue, circulatory, edema, dystrophy, destruction submicroscopic structures. Dystrophy, atrophy, and destruction of organelles in the sarcoplasm of cardiomyocytes led to the destruction of all organelles, including mitochondrial ultrastructure shrinkage, deformation and disintegration of crystals, vacuolation of the matrix, lipidization, and deposition of calcium salts. Myofibrils are characterized by deformation, tearing of sarcomeres, disordered arrangement of actin and myosin structures, separation from each other, in one of which only myosin, in the other actin is stored.

**Keywords:** DKMP, heart, myocardium, cardiomyocyte, ultrastructure

**Мавзунинг долзарблиги.** Дилятацион кардиомиопатия кўп омилли касаллик ҳисобланади, 25% ҳолларда генетик бузилишлар ёки юрак туғма нуқсонлари оқибатида ривожланади. Касалликга олиб келувчи омиллар таъсирида қисқарувчан кардиомиоцитлар миқдори камайиб, коринчалар деворининг чўзилишига ва юрак мушакларининг насос функциясининг бузилишига сабаб бўлади [1, 2, 6]. ДКМП барча кардиомиопатияларнинг 60% ташкил қилади ва асосан 20-50 ёшли кишиларда, аксарият ҳолларда эркакларда ривожланади. Сабаблари орасида бир нечта назариялар ўрин эгаллайди: наслий, токсик, метаболик, аутоиммун, вирусли. 20-30 % ҳолларда ДКМП оилавий касаллик ҳисобланади, кўпинча аутосомал-доминант, кам ҳолларда аутосомал-рецессив ёки Х-хромасомага боғланган ҳолда ўтиб боради ва синдром Барта кўринишида намоён бўлади [3, 4, 5, 7]. . Бу касаллик клиник жиҳатдан турли-туман миопатиялар билан, яъни юрак етишмаслиги, эндокард фиброэластози, нейропатия, тана ўсишининг орқада қолиши, пиодермия билан юзага чиқади. ДКМП патогенези, морфогенези тўлиқ ўрганилмаган, яъни миокардда ишчан кардиомиоцитлар

сонининг камайиши, улардаги морфологик ўзгаришларнинг электрон микроскопия даражада намоён бўлиши, қисқарувчан миофибриллалар ультраструктурасидаги структур ўзгаришлар ва уларнинг ДКМПга ҳослиги тўлиқ ўрганилмаган.

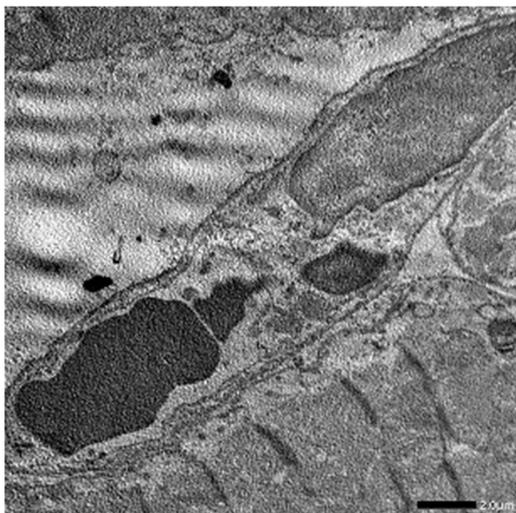
Ушбу илмий тадқиқотнинг мақсади сифатида ДКМПдан ўлган касал миокардини электрон микроскопияда ўрганиш ва кардиомиоцитларнинг нозик ультраструктура тузилмаларидаги ўзгаришларни аниқлаш олинган.

**Материал ва усуллар.** Мақсадга эришиш йўлида 38 ёшли эркак жинсига мансуб, ДКМПдан ўлган мурдаси аутопсия текширувида миокардидан 1,5x1,5 ммли 4 та бўлакча олиниб, глутаральдегидда 4 соат давомида қотирилди. Кейин фосфатли буферда икки марта ювилиб, 1% осмий 4 оксидида қотириш давом этказилди. Тўқима бўлакчаларидан сувини қочириш мақсадида 70, 80, 96, 100° спиртлар ва ацетонда ушланиб, кейин эпон мумига қуйилди. Эпонли ғишчалардан Буюк Британиянинг PowerTome PC фирмаси ультрамикротомиди 100 нмли кесмалар тайёрланди, уранил ацетат ва цитрат цвинецда бўялди. Япониянинг JEOL фирмасининг JEM 2100Plus маркали трансмиссион электрон микроскопида ультраюпқа кесмалар ўрганилиб, миокарднинг информацияга бой соҳаларидан электроннограммалар олинди.

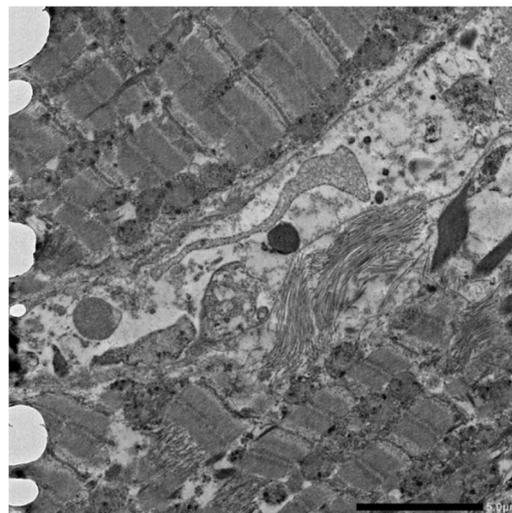
**Натижалар ва муҳокама.** Дилатацион кардиомиопатия касаллигида юрак миокардида майда қон томирлари ва оралиқ тўқимасида дисциркулятор, шиш ва субмикроскопик тузилмаларнинг деструкцияланиш жараёнларига ҳос ультраструктур ўзгаришлар аниқланади. Кардиомиоцитлар саркоплазмасида, асосан перинуклеар соҳада шиш, органеллаларнинг дистрофия, атрофия ва деструкцияланиши кузатилади. Митохондрийларда кристаларининг сийракланиши, парчаланиб майдаланиши, гомогенланиши, липидланиши ва кальций тузларининг чўқиши кузатилади. Миофибриллалар таркибида саркомерларнинг деформацияси, титилиши, актин ва миозин тузилмаларининг бетартиб жойланиши, бир-бирдан ажралиши аниқланади.

Миоркард кардиомиоцитлар орасидаги майда қон томирлар, яъни капиллярлар девори аксарият ҳолларда битта эндотелий хужайрадан ташкил топган. Ушбу эндотелий хужайранинг ядроси капиллярнинг бир томонида жойлашган ва чўзинчоқ шаклга эга, хроматини кариоплазмада бир текисда тарқалган, фақат айрим жойларида осмиофил тўпламлар пайдо қилган. Цитоплазмаси осмиофоб тузилишга эга, таркибида органеллалари миқдори камайган, капиллярнинг асосий қисмида юпқа қатлам кўринишда чегара пайдо қилган (1-расм). Ушбу юпқа чегара деворда пиноцитоз пуфакчалар пайдо бўлган, натижада капилляр девори ўтказувчанлиги ошиб, атроф оралиқ бўшлиқга қоннинг суюқ қисми ва кам миқдорда плазма оксиллари инфильтрацияланиб, чиқган. Капилляр бўшлиғида эритроцит жойлашган, унинг шакли деформацияланиб, юзасида нотекис тўлқинли эгатлар пайдо бўлган.

Дилатацион кардиомиопатия касаллигида миокард кардиомиоцитлари орасидаги бириктирувчи тўқимали тузилмалари дилатацион кардиомиопатияга ҳос ўзгаришларга учраганлиги кузатилди. Оралиқ тўқимадаги бириктирувчи тўқима хужайралари атроф тўқиманинг шиш ва деструкцияланишига мос равишда ўзига ҳос структур ўзгаришга учраганлиги кузатилади. Бириктирувчи тўқима хужайралари фрагментацияланиб, дистрофия ва деструкцияга учраб, алоҳида хужайра парчалари беструктив фрагментларга айланганлиги, майда-майда деструктив хужайра бўлакларига парячаланганлиги кузатилади. Дилатацион кардиомиопатияда миокард оралиқ модда тўқима тузилмалари юқарида кўрсатилганлардан ташқари хужайралар цитоплазмасининг фрагментацияланиши, оралиқ модда таркибига хужайра тузилмаларининг клазматоз усулида чиқиши оқибатида, оралиқ модда таркибида мембрана тузилмалар, вакуолалар, лизосомал ва эндоплазматик тўр найчаларининг пайдо бўлганлиги, уларнинг оралиқ модда мукополисахарид моддалари ва толали тузилмалар билан аралаш ҳолда жойлашганлиги кузатилади (2-расм). Кардиомиоцитларнинг оралиқ модда билан чегаралашган цитолеммаси остида дағал структурасиз нисбатан осмиофил моддалар тўпланганлиги аниқланади, айрим жойларида бу модда оралиқ тўқима таркибига чиққанлиги кузатилади.

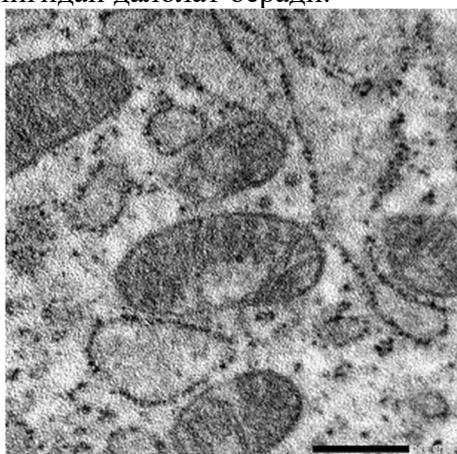


1-расм. ДҚМП. Миокард капилляри, девори юпқалашган, поралар пайдо бўлган, эритроцит деформацияланган. X: 8000

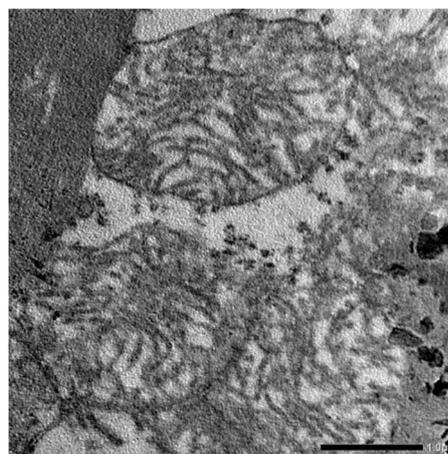


2-расм. ДҚМП. Миокард оралик тўқимаси деструкцияланган, ҳар хил осмиофилликдаги ҳужайралар фрагментлари пайдо бўлган. X: 5000

Бу касаллик пайтида кардиомиоцитлар цитоплазмаси таркибида саркоплазманинг шишга учраганлиги, таркибидаги рибосома, эндоплазматик тўр ва Гольджи аппарати вакуолаларнинг шишга ва деструкцияга учраганлиги аниқланади. Саркоплазма матрикси шишга учраганлигидан осмиофоб бўлган, ундаги ривосома, полисома ва донатор эндоплазматик тўр мембраналари сийрак жойлашган, осмиофил доначалари камайиб, атрофияга учраган. Митохондрийлар майдалашган, кристалари ранги ўчиб, осмиофоблашган, матриксида вакуоллашган шиш ўчоқлари пайдо бўлган (3-расм). Айрим митохондрийлар ҳаддан ташқари кичиклашиб, мембрана тузилмалари гомогенлашиб, структурасиз липидли моддага айланганлиги кузатилади. Кардиомиоцитлар миофибриллалари орасидаги митохондрийларнинг дилатацион кардиомиопатияга хос электрон микроскопик ўзгариши ўзига диққатни жалб қилади. Деярлик барча митохондрийлар матрикси шишган, кристалари ва ташқи мембранаси титилиб, деформацияланган, натижада митохондрийлар шакли ҳам ўзгариб, ҳар хил тусга кириб, бир-бири билан зич жойлашиб, деформацияга учраган (4-расм). Митохондрийлар ташқи юзаси ва оралик бўшлиғида майда осмиофил доначалар борлиги аниқланади. Митохондрийларнинг бу турдаги электрон микроскопик ўзгариши уларнинг морфофункционал ҳолатининг ночорлигидан, энергия ишлаб бериш қобилиятининг камайганлигидан далолат беради.

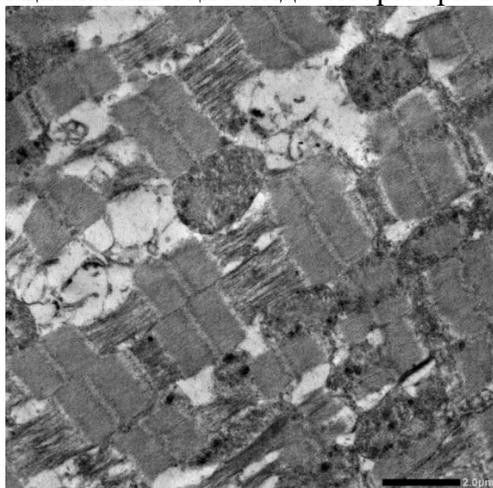


3-расм. ДҚМП. Кардиомиоцит саркоплазмаси органеллалар ва митохондрийлар атрофияланган, миқдори камайган. X: 40000

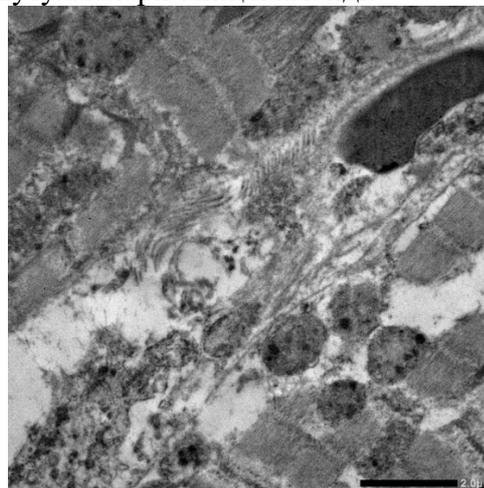


4-расм. ДҚМП. Кардиомиоцит миофибриллалар ораси митохондрийлари, шиш, деструкция ва деформация. X: 50000

Кардиомиоцит хужайралар саркоплазмаси ва саркомер таркибидаги миофибриллалар оралиқ моддасида шиш ва органеллалар деструкцияси аниқланади. Бунда, миофибриллалар оралиғида шиш ва деструкцияланиш борлиги, кардиомиоцитлар саркомерларида титилиш, миофибриллаларнинг фрагментацияланиши, актин-миозин комплекси мужассамлигининг бузилиши, яъни миозин толаларнинг ўзига хос тузилишга эгаллиги, йўғон ва осмиофил тузилишга эга бўлган толаларнинг пайдо қилиши кузатилади (5-расм). Бундай морфологик ўзгаришга учраган миофибриллаларда саркомерлар орасидаги оралиқ моддага осмиофиль бўялган оқсилли тузилмаларнинг пайдо бўлиши, саркомерлар таркибида фақат мифибрилларлар мавжудлиги, лекин актин толаларининг йўқлиги аниқланади. Юқорида кўрсатилган кардиомиоцитлар саркомерларидаги деструктив ўзгаришлар ва улар орасида беструктур осмиофил моддаларнинг тўпланиши бу хужайраларнинг қисқариш қобилиятининг бузилишидан, саркоплазмасида чала парчаланган метаболитларнинг тўпланишидан далолат беради. Дилатацион кардиомиопатияда миокард кардиомиоцитлар ораси бириктирувчи тўқима ва қон томирлари ультраструктура тасвири ўрганилганда, бу жойда ҳам тўқима тузилмаларининг парчаланиб, деструкцияланиши, айниқса талали тузилмаларнинг парчаланishi, гомогенланиши, структурасиз киритмаларга айланганлиги аниқланади (6-расм). Бу структурасиз дағал тузилмаларнинг айрим жойлари осмиофил бўялганлиги, думалоқ ва бетартиб жойлашган тузилмалар пайдо бўлганлиги аниқланади. Капилляр девори деструкцияланиш оқибатида чегаралари ва тўқима тузулмалари аниқланмайди.



5-расм. ДКМП. Саркомерларда актин йўқолган, митохондрийлар липидланган, дағал осмиофил модда тўпхланган. X: 20000



6-расм. ДКМП. Оралиқ тўқима тузилмалари парчаланган, деструкцияланган, осмиофил липид ва кальциноз ривожланган. X: 20000

### Хулосалар

Дилатацион кардиомиопатияда юрак миокарди интирстицийси қон томирлари ва бириктирувчи тўқимасида дисциркуляция, шиш, дистрофия, деструкция субмикроскопик тузилмаларнинг деструктив ўзгаришлари билан намоён бўлади.

Кардиомиоцитлар саркоплазмасида, асосан перинуклеар соҳада шиш, органеллаларнинг дистрофия, атрофия ва деструкцияланиши барча органеллалар деструкцияси, жумладан митохондрийлар ультраструктурасининг кичикланиши, кристаларининг деформация ва парчаланishi, матриксининг вакуолизацияси, липидланиши ва кальций тузларининг чўкишига олиб келган.

Миофибриллалар таркибида саркомерларнинг деформацияси, титилиши, актин ва миозин тузилмаларининг бетартиб жойланиши, бир-биридан ажралиши, бирида фақат миозин, иккинчисида актин сақланганлиги аниқланади.

Кардиомиоцитлар матриксида, яъни саркоплазмада, миофибриллалар орасида структурасиз, ҳар хил даражада осмиофил, липидозли, кальцинозли, протеинозли тузилмалар пайдо бўлиши хужайрада метаболизмнинг бузилганлигини кўрсатади.

**Адабиётлар**

1. Антоненков В.Д. Патогенез алкогольной кардиомиопатии. // Вопр. наркологии. -1992. №1. - С.79-85.
2. Бакеева Л.Е., Цыпленкова В.Г., Бескровнова Н.Н. Ультраструктура межмитохондриальных контактов кардиомиоцитов человека при алкогольной кардиомиопатии и ишемической болезни сердца. // Арх. Патологии. -1996. Т.58. - №2. - С.49-54.
3. Морфогенез и гистостереологический анализ гепатопатии, индуцированной циклофосфамидом / Л.М. Непомнящих, О.П. Молодых, Е.Л. Лушникова, Ю.А. Сорокина //Бюл. экспер. биол. – 2010. – № 1. – С. 113–120.
4. Новочадов В.В. Моделирование хронического эндотоксикоза в экспериментальной патологии // Бюллетень Волгоградского научного центра РАМН. – 2005. – № 1. – С. 32–33.
5. Постнов Ю.В., Бакеева Л.Е., Цыпленкова В.Г., Постнов А.Ю. нарушение ультраструктуры митохондриального аппарата кардиомиоцитов крыс со спонтанной гипертензией (SHR). // Кардиология. 2000. - Т.40. - №1. -С.55-63.
6. Ashrafi an H, Watkins H. Reviews of translational medicine and genomics in cardiovascular disease: new disease taxonomy and therapeutic implications cardiomyopathies: therapeutics based on molecular phenotype // J Am. Coll. Cardiol.– 2007. – Vol. 27, № 49, № 12. – P. 1251–1264.
7. High-dose busulfan and cyclophosphamide as a conditioning regimen for autologous peripheral blood stem cell transplantation in childhood non-hodgkin lymphoma patients: a longterm follow-up study / M. Andion, B. Molina, M. Gonzalez-Vicent et al. // J. Pediatr. Hematol. Oncol. – 2011. – Vol. 33(3). – P. 89–91.

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

**ОРИПОВА Озода Олимовна**  
Самарқанд Давлат тиббиёт институти  
**ИСРОИЛОВ Ражаббой Исроилович,**  
Республика патанотомия маркази.

## ДИЛЯТАЦИОН КАРДИОМИОПАТИЯ ПАТОМОРФОЛОГИЯСИ

**For citation:** Oripova Ozoda Olimovna, Isroilov Rajabboy Isroilovich. DILATION CARDIOMYOPATHY PATHOMORPHOLOGY. Journal of Biomedicine and Practice. 2021, vol. 6, issue 4, pp.267-272

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2021-4-40>

### РЕЗЮМЕ

Ишнинг мақсади, дилатацион кардиомиопатия (ДКМП) да миокард тузилмаларидаги патоморфологик ўзгаришларни ўрганиш. Материал сифатида охириги 10 йил ичида (2010-2020 йй) Республика патанотомия марказида аутопсия қилинган ДКМП ҳолатлари олинди ва аутопсия баённомаси ва касаллик тарихи таҳлил қилинди. ДКМПда юрак етишмовчилиги ўнг қоринча ва чап қоринчада бирданига ривожланганлиги, кардиалгия ва стенокардия хуружи; юрак ритмининг бузилиши, кўпинча бўлмача фибрилляцияси, қоринча экстрасистолияси ва ўтказувчи йўллар блоккланиши айрим ҳолатда тромбоз билан намаён бўлиши кузатилди. ДКМПда гистологик жиҳатдан миокард ва эндокарда куйидагича турдаги патоморфологик ўзгаришлар, яъни оралик тўқима бириктирувчи тўқиманинг ҳаддан ташқари кўп миқдорда ўсганлиги, айрим жойларида миксаматоз, липоматоз ривожланганлиги кузатилди. ДКМПга хос дастлабки ўзгаришлардан асосийси мушак толаларининг дилатацияланиб чўзилиши, яъни мушак толаларининг ингичка тортиши, ундаги кардиомиоцитларнинг кендаланг тарғил чизикларининг сийраклашиши, парчаланиб гомогенлашиши, ядроларининг бетартиб жойланиши ва атрофдаги ўзгаришлар таъсирида деформацияга ва дистрофияга учраши кузатилди.

**Калит сўзлар:** юрак, кардиомиопатия, дилатацион кардиомиопатия, миокард, морфология, микроскопия.

**ОРИПОВА Озода Олимовна**  
Самаркандский Государственный  
медицинский институт, Узбекистан  
**ИСРОИЛОВ Раджаббой Исроилович,**  
Республиканский центр патанотомии, Узбекистан.

## ПАТОМОРФОЛОГИЯ ДИЛЯТАЦИОННОЙ КАРДИОМИОПАТИИ

## РЕЗЮМЕ

**Цель исследования** - изучить патоморфологические изменения структур миокарда при дилатационной кардиомиопатии (ДКМП). Были получены материалы аутопсии случаев ДКМП в Республиканском центре патанатомии за последние 20 лет (2010-2020 гг.), а также проанализированы протоколы вскрытия и история болезни. Внезапное развитие сердечной недостаточности правого и левого желудочка при ДКМП, кардиалгии и стенокардии; В некоторых случаях при тромбозе наблюдались сердечные аритмии, часто сопровождающиеся фибрилляцией желудочков, желудочковыми экстрасистолиями и блокадой проводимости. Гистологически в миокарде и эндокарде при ДКМП наблюдались следующие виды патоморфологических изменений: чрезмерное разрастание интерстициальной соединительной ткани, развитие миксаматоза, местами липоматоз. Основными изменениями, характерными для ДКМП, были дилатация мышечных волокон, то есть истончение мышечных волокон, истончение, фрагментация и гомогенизация кардиомиоцитов, неупорядоченное расположение ядер и деформация и дистрофия из-за изменений в окружающей среде.

**Ключевые слова:** сердце, кардиомиопатия, дилатационная кардиомиопатия, миокард, морфология, микроскопия.

**ORIPOVA Ozoda Olimovna**

Samarkand State Medical Institute, Uzbekistan

**ISROILOV Rajabboy Isroilovich,**

Republican center of pathanatomy, Uzbekistan

**DILATION CARDIOMYOPATHY PATHOMORPHOLOGY****SUMMARY**

The aim of the investigation was to study the pathomorphological changes in the structures of the myocardium in dilated cardiomyopathy (DCM). We obtained autopsy materials for DCM cases at the Republican Center for Pathological Anatomy over the past 20 years (2010-2020), and also analyzed the autopsy protocols and medical history. Sudden development of heart failure of the right and left ventricles with DCM, cardialgia and angina pectoris; In some cases, with thromboembolism, cardiac arrhythmias were observed, often accompanied by ventricular fibrillation, ventricular extrasystoles and blockade of conduction. Histologically, the following types of pathological changes were observed in the myocardium and endocardium with DCM: excessive proliferation of interstitial connective tissue, the development of myxamatoses, and sometimes lipomatosis. The main changes characteristic of DCM were muscle fiber dilatation, that is, thinning of muscle fibers, thinning, fragmentation and homogenization of cardiomyocytes, disordered arrangement of nuclei, and deformation and degeneration due to changes in the environment.

**Key words:** heart, cardiomyopathy, dilated cardiomyopathy, myocardium, morphology, microscopy.

**Мавзунинг долзарблиги.** Кардиомиопатия, бу – юрак миокардининг бирламчи шикастлапниши бўлиб, яллиғланиш, ўсма, ишемияга боғлиқ бўлмаган ўзига хос кардиомегалия, оғирлашиб борувчи юрак етишмовчилиги ва аритмия билан намоён бўладиган хасталик ҳисобланади [1,2]. Шунинг учун буни миокардининг идиопатик, яъни келиб чиқиши номалум касаллиги дейилади, унинг асосида кардиомиоцитларда дистрофик ва склеротик ўзгаришлар ривожланиши ётади. Шунинг учун кардиомиопатиялар доимо юрак қоринчалари функцияси бузилади. ЮИК, гипертензия касаллиги, васкулитлар, симптоматик артериал гипертензия, бириктирувчи тўқиманинг аутоиммун касалликлари, миокардит, миокардиодистрофия ва бошқа патологик ҳолатларда ривожланган миокардининг шикастланиши, асосий касалликдан келиб чиққан иккиламчи кардиомиопатиялар ҳисобланади. Бирламчи кардиомиопатиянинг куйидаги турлари фарқ қилинади: дилатацион, гипертрофик, рестриктив ва аритмоген.

Бундан ташқари кардиомиопатиялар айрим географик ҳудудларда учрашига, миокарднинг морфологик жиҳатдан ўзгаришига қараб, номланиши ўзгариши мумкин, масалан: африка кардиомиопатияси, бу кўпроқ Африка қитасида учрайди; димланишли кардиомиопатия, бунда юрак бўшлиқлари дилатацияланиб, қон димланади; констриктив кардиомиопатия – субэндокардиал фиброз ҳисобига юрак бўшлиқлари девори кенгайиши бузилади; облитерацияланган кардиомиопатия – қопқоқларга ёпишган тромлар пайдо бўлишидан юрак бўшлиқлари ҳажмининг кичиклашиши; оилавий кардиомиопатия – бир оила азоларида учрайдиган, 10-20 ёшларда ривожланиб, хушдан кетиш, хансираш, кўкрак юрак соҳасида пульсация, аритмия билан намоён бўладиган, аутосомал-доминант типдаги касаллик ҳисобланади[2,3,4].

Булардан дилатацион кардиомиопатия (ДКМП) кенг тарқалган тури ҳисобланади, юрак бўшлиқларининг сезиларли даражада кенгайиши, миокарднинг гипертрофияси ва қисқарувчанлигининг пасайиши билан таърифланади. Бу белгилар 30-35 ёшдан бошланади. Ушбу касаллик ниҳоятда кенг тарқалган, учраш даражаси 2500:1 га етади, юрак етишмовчилиги сифатида энг кўп ўлимга олиб келади. Аёллар ва эркекларда учраш даражаси 1:5 нисбатни ташкил қилади. Идиопатик ДКМП одатда ёшлиқда ривожланади[5,6].

Бирламчи ДКМП сабаблари ҳозирги кунгача ўрганилмаган. Эҳтимолли сабаблар қуйидагилар бўлиши мумкин: инфекцион касалликлар: Коксаки, герпес, грипп, кароновиринг ва бошқа вирусли инфекциялар, наслий омиллар, ўтказилган миокардитдан кейин аутоиммун жараёни кўшилишидан ДКМП ривожланади. Заҳарлар таъсири: алкоголь таъсирида энг кўп учрайди; дори-дармонлар таъсири: антрациклинлар, доксорубицин; оғир металллар таъсири: кобальт, ртут, маргумуш, кўрғошин. Бириктирувчи тўқиманинг тизимли аутоиммун касалликлари сабаб бўлиши мумкин. Феохромоцитома ўсмасида ишлаб чиқарилган тирозин-триптафаннинг чала таркибли метаболитлари олиб келиши мумкин. Нейромушак касалликлар, яъни Дюшенн-Беккер ва Эмери-Дрейфус мушаклар дистрофиялари касалликлари. Моддалар алмашинуви бузилишлари, яъни метаболикли, эндокрин, митохондрия касалликлар, селен ва карнитин етишмаслиги ҳам сабаб бўлиши мумкин. 20-35% ҳолларда идиопатик ДКМП учрайди, у 20 зиёд генлар ва локусларга боғлиқ. Одатда аутосом-доминант йўл билан, баъзида Х-хромосомага боғланган ҳолда ўтади. Аниқланганки, ДКМПда ҳам гипертрофию КМП да мутацияланган генлар шикастланади ( $\alpha$  – актин,  $\alpha$  – тропонинлар). Гипертрофик КМПнинг ДКМП га айланган ҳолатлари ҳам ёзиб қолдирилган.

**Тадқиқот мақсади:** ДКМП да миокард тузилмаларидаги патоморфологик ўзгаришларни ўрганиш.

**Тадқиқот материаллари ва усуллари:** Охирги 20 йил ичида (2010-2020 йй) РПАМда аутопсия қилинган ДКМП ҳолатлари олинди. Аутопсия баённомаси ва касаллик тарихи таҳлил қилинди. Аутопсия материали қайта кўтарилиб, юракдан олинган бўлакчалардан қайтадан гистологик препаратлар тайёрланиб ўрганилди. Клиник-анамнестик таҳлил шуни кўрсатдики, бизнинг материалimizда ДКМП клиник жиҳатдан қуйидаги белгилар билан намоён бўлади: юрак етишмовчилиги ўнг қоринча ва чап қоринчада бирданига ривожланади; кардиалгия ва стенокардия хуружи; юрак ритмининг бузилиши, кўпинча бўлмача фибрилляцияси, қоринча экстрасистолияси ва ўтказувчи йўллар блоккланиши айрим ҳолатда тромбоземболия билан намоён бўлди. Касалликнинг клиникаси носпецифик кўринишда ривожланганлиги аниқланди, касаллар ўлими тўсатдан юз берганлиги кузатилди. Клиник текширувларда аниқланишича, дастлаб чап қоринчада, кейин эса ўнг қоринчада қон босими ошганлиги аниқланган. Кўпинча чап қоринча етишмовчилиги билан: хансираш, кўкариш, юрак астмаси ва ўпка шиши билан, кейин эса ўнг қоринча етишмовчилиги: акроцианоз, оғрик ва жигарнинг катталаниши, асцит, шишлар, бўйин веналари бўртиб чиқиши, юрак оғриғи, нитроглицерин билан босилмайдиган оғриқлар билан давом этиши тасдиқланди. Касални объектив кўриқдан ўтказилганда кўкрак қафасининг деформацияланганлиги, чапга ва тепага кенгайган кардиомегалия, юрак чўққисида тонларининг бўғилиши, систолик шовқин, галоп ритми аниқланган. Кўпинча дилатацион кардиомиопатияда гипотония ва аритмиянинг оғир формалари, яъни пароксизмал тахикардия, экстрасистолия, мерсателланган аритмия ва

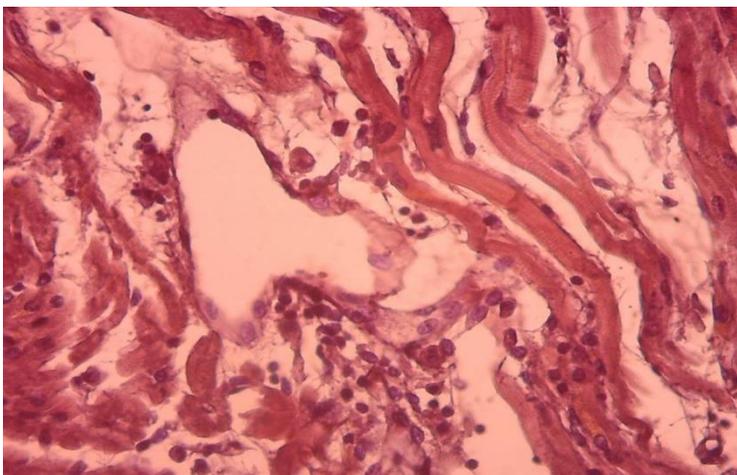
блокланишлар аниқланган. Электрокардиографияда юрак чап қоринчаси гипертрофияси, ўтказувчан йўлларнинг ва ритмнинг бузилиши кузатилган. ЭхоКГда миокарднинг диффуз шикастланиши, юрак қоринчаларининг кескин кенгайиши, чап қоринча дистолияси дисфункцияси аниқланган. ДКМП касаллигининг асосий мезони чап қоринча томонидан қонни ҳайдаб бериш 45% пасайиши ва бу қоринча бўшлиғи диастолада 6 см кичиклашганлиги тасдиқланган.

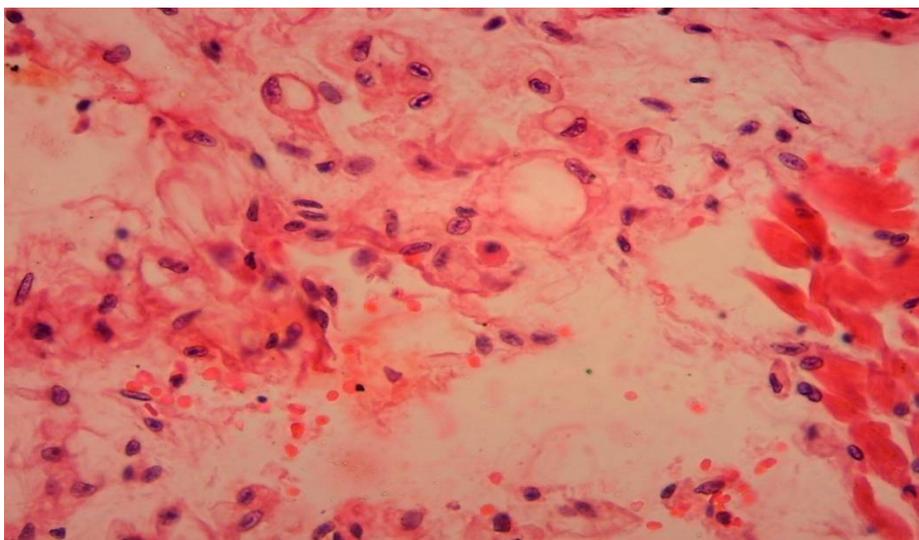
**Тадқиқот натижалари ва уларни муҳокама қилиш:** Морфологик жиҳатдан ДКМП эксцентрик гипертрофия ва юрак бўшлиқларининг дилатацияси билан намоён бўлади. Одатда юракнинг чап қисми зарарланганлиги аниқланди, фақат айрим ҳолларда, яъни 1,7% да ўнг қоринча ўзгарганлиги кузатилди. Гистологик жиҳатдан тарқоқ ҳолда кардиомиоцитларга тарқалувчи интерстициал склероз борлиги, кардиомиоцитларнинг гидропик дистрофияси аниқланди. 50% ҳолларда кардиомиоцитларнинг атрофияси кузатилди.

ДКМП ҳолатларида юрак тўқимасини гистологик текшириш натижалари шуни кўрсатдики, миокард ва эндокарда қуйидагича турдаги патоморфологик ўзгаришлар мавжудлиги аниқланди. Асосий морфологик ўзгаришлар оралиқ тўқимадалиги, яъни бириктирувчи тўқиманинг ҳаддан ташқари кўп миқдорда ўсганлиги, айрим жойларида миксаматоз, липоматоз ривожланганлиги кузатилди. Қон томирлари деворида ҳам худди шунга ўхшаш морфологик ўзгаришлар, яъни перицитларнинг пролиферацияланишидан склероз ривожланганлиги, базал мембранаси ва эластик толалари миксаматозга учраганлиги аниқланди. Оралиқ бириктирувчи тўқимадаги ўзгаришларни ўрганиб таҳлил қиладиган бўлсак, авваламбор кўзга ташланадиган ўзгаришлардан оралиқ модданинг шишга ва миксаматозга учраганлиги кўзга ташланади. Бунга қўшимча оралиқ тўқимада лимфоид хужайралар пайдо бўлганлиги, макрофагларнинг кўпайганлиги, яъни аутоиммун жараёнга хос морфологик ўзгаришлар ривожланганлиги кузатилади (1-расм). Оралиқ бириктирувчи тўқима хужайралари таркибида ҳар хил кўринишдаги метаплазия ва дисплазия каби ўзгаришлар ривожланганлиги аниқланади. Энг аҳамиятлиси шундан иборатки, бириктирувчи тўқима гистиобласт ва гистиоцитларининг ёғ хужайраларига айланиши аниқланади. Бунда оралиқ бириктирувчи тўқима кучли шишга учраганлиги, ҳам толалари, ҳам хужайралари бетартиб жойлашганлиги, айрим гистиобласт хужайралар цитоплазмаси кенгайиб, ёғ пайдо бўлиш ҳисобига вакуоллашгани кузатилади (2-расм). Натижада, миокард оралиқ тўқимасида ёғ тўқимаси ўсиб кўпайиши ва унинг атрофида лимфоид хужайралар инфильтрацияси пайдо бўлиши кузатилади (3-расм).

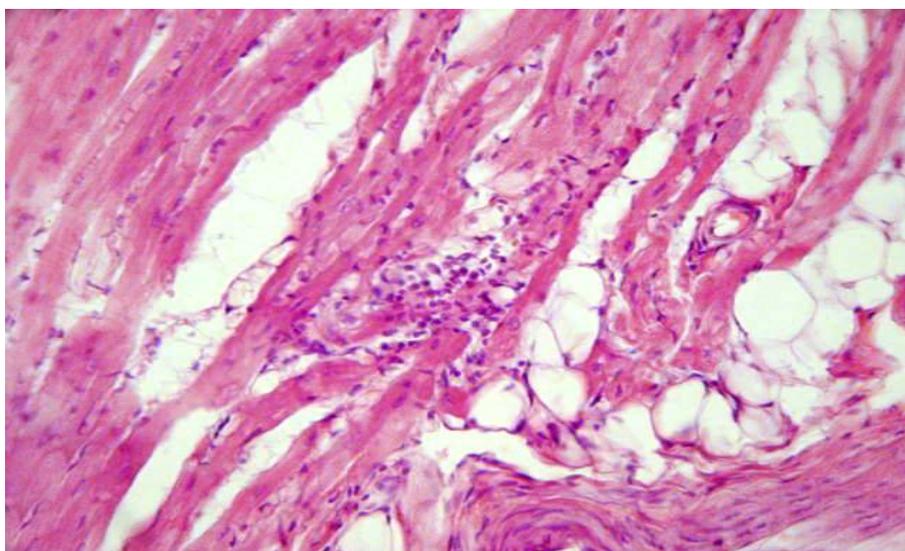
Ушбу патоморфологик ўзгаришлар натижасида миокард оралиқ тўқимасида аутоиммун жараёнга хос лимфоид инфильтрация ўчоқлари ҳамда липоматоз ўчоқлари пайдо бўлганлиги аниқланади. Оралиқ тўқимада ривожланган патоморфологик ўзгаришлар таъсирида албатта мушак толалари, яъни кардиомиоцитларда ҳам ўзига хос морфологик ўзгаришлар ривожланганлиги аниқланади. ДКМПга хос дастлабки ўзгаришлардан асосийси мушак толаларининг дилатацияланиб чўзилиши, яъни мушак толаларининг ингичка тортиши, ундаги кардиомиоцитларнинг кендаланг тарғил чизиқларининг сийраклашиши, парчаланиб гомогенлашиши, ядроларининг бетартиб жойланиши ва атрофдаги ўзгаришлар таъсирида деформацияга ва дистрофияга учраши кузатилади (4-расм).

**1-расм. Оралиқ тўқима шиши, миксаматоза, лимфоид хужайралар пайдо бўлиши ва аутоиммун жараён ривожланиши. Бўёқ: Г-Э. Х: ок.10 об. 40.**

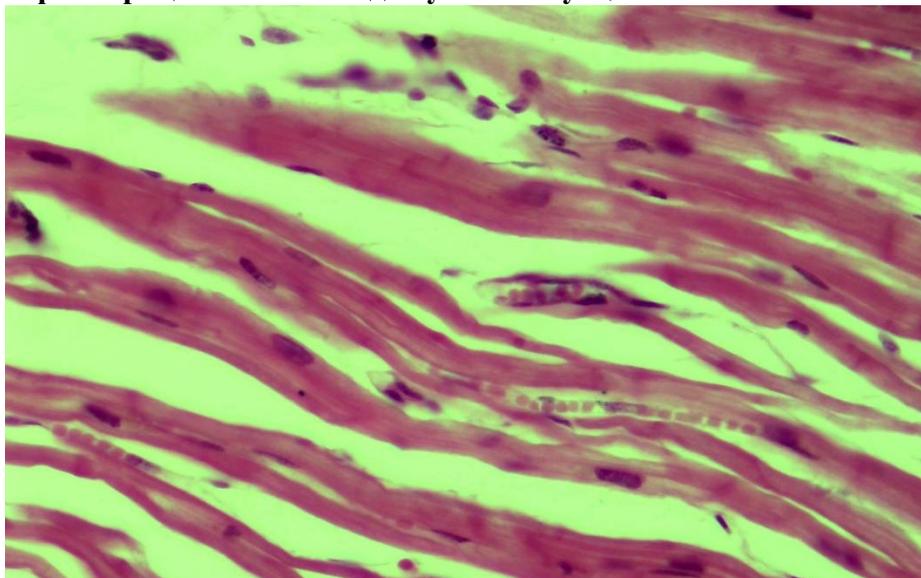




**2-расм. Миокард оралик тўқимада бириктирувчи тўқима хужайраларининг ёғ хужайрасига метаплазияланиши. Бўёқ: Г-Э. X: ок. 10, об 40.**



**3-расм. Миокард оралик тўқимасида ёғ тўқимасининг ва лимфоид инфильтрациянинг пайдо бўлиши. Бўёқ: Г-Э. X: ок.10 об.40.**



**4-расм. Миокард мушак толаларининг титилиши, кўндаланг тарғил чизиқларининг йўқолиши, гомогенлашиб, миолизга учраши. Бўёқ: Г-Э. X: ок 10 об 40.**

### Хулосалар

1. ДКМПда юрак етишмовчилиги ўнг қоринча ва чап қоринчада бирданига ривожланади; кардиалгия ва стенокардия хуружи; юрак ритмининг бузилиши, кўпинча бўлмача фибрилляцияси, қоринча экстрасистолияси ва ўтказувчи йўллар блоккланиши айрим ҳолатда тромбоземболия билан намаён бўлўлиши кузатилди.

2. ДКМПда гистологик жиҳатдан миокард ва эндокардда қуйидагича турдаги патоморфологик ўзгаришлар, яъни оралиқ тўқима бириктирувчи тўқиманинг ҳаддан ташқари кўп микдорда ўсганлиги, айрим жойларида миксаматоз, липоматоз ривожланганлиги кузатилди.

3. Энг аҳамиятлиси шунки, бириктирувчи тўқима гистиобласт ва гистиоцитларининг ёғ хужайраларига айланиши, яъни айрим гистиобласт хужайралар цитоплазмаси кенгайиб, ёғ пайдо бўлиш ҳисобига вакуоллашгани кузатилади, натижада, миокард оралиқ тўқимасида ёғ тўқимаси ўсиб кўпайиши ва унинг атрофида лимфоид хужайралар инфильтрацияси пайдо бўлиши кузатилади.

4. ДКМПга хос дастлабки ўзгаришлардан асосийси мушак толаларининг дилатацияланиб чўзилиши, яъни мушак толаларининг ингичка тортиши, ундаги кардиомиоцитларнинг кендаланг тарғил чизикларининг сийраклашиши, парчаланиб гомогенлашиши, ядроларининг бетартиб жойланиши ва атрофдаги ўзгаришлар таъсирида деформацияга ва дистрофияга учраши кузатилди.

### Адабиётлар

1. Балыкова Л.А., Леонтьева И.В., Урзьева Н.Н., Щекина Н.В., Петрушкина Ю.А., Ивянская Н.В., Соловьев В.М. Миокардит с исходом в дилатационную кардиомиопатию, осложненную рефрактерной сердечной недостаточностью и потребовавшую трансплантации сердца//Российский вестник перинатологии и педиатрии, 2018.-N 3.- С.105-111
2. Вайханская Т.Г., Сивицкая Л.Н., Курушко Т.В., Левданский О.Д., Даниленко Н.Г. Дилатационная кардиомиопатия: новый взгляд на проблему//Российский кардиологический журнал, 2019.-N 4.-С.35-47.
3. Сдвигова Н.А., Басаргина Е.Н., Рябцев Д.В., Савостьянов К.В., Пушков А.А., Журкова Н.В., Ревуненков Г.В., Жарова О.П. Актуальность генетической верификации некомпактной кардиомиопатии у детей: клинические случаи // Вопросы современной педиатрии, 2018.-N 2.-С.157-165.
4. Скударнов Е.В., Лобанов Ю.Ф., Григоревская О.А., Баюнова Л.М., Строзенко Л.А., Миллер В.Э., Пономарев В.С. Клинический случай: недифференцированная кардиомиопатия (некомпактный миокард левого желудочка) у ребенка //Сибирское медицинское обозрение, 2020.-N 3.-С.101-105.
5. Brieler J, Breeden MA, Tucker J. Cardiomyopathy: An Overview. Am Fam Physician. 2017 Nov 15; 96(10):640-646.
6. Ritterhoff J, Tian R. Metabolism in cardiomyopathy: every substrate matters. Cardiovasc Res. 2017 Mar 15; 113(4):411-421.

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

Психология ва психиатрия

**КУЧИМОВА Чарос Азаматовна**  
**ОЧИЛОВ Улугбек Усмонович**  
**ЮЛДАШЕВА Фарангиз Исматиллоевна**  
Самарқанд Давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон  
**ХОДЖАЕВА Назира Исламовна**  
Тошкент тиббиёт Академияси, Ўзбекистон

## СУРУНКАЛИ АЛКОГОЛИЗМДА ДИСТИМИК БУЗИЛИШЛАРНИ ДИАГНОСТИК АЛГОРИТМИ

**For citation:** Charos Azamatovna Kuchimova, Nazira Islamovna Khodzhaeva, Ulugbek Usmanovich Ochilov, Farangiz Ismatilloevna Yuldasheva. DIAGNOSTIC ALGORITHM OF DYSTHYMIC DISORDERS IN CHRONIC ALCOHOLISM. Journal of Biomedicine and Practice. 2021, vol. 6, issue 4, pp. 273-277

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2021-4-41>

### АННОТАЦИЯ

Дистимик бузилишлар ва алкогольга қарамликнинг қўшилиб келиши-бу энг кўп кузатиладиган ҳолатдир. Бу ҳолат чуқур клиник изланишни ва касалликнинг кечишини кенг таҳлил қилишни талаб қилади. Замонавий психиатрияда коморбидлик тушунчаси кенг қўлланилмоқда, бу тушунча асосида битта беморда икки ва ундан ортиқ касалликнинг мавжудлиги ётади. Коморбидлик касалликнинг клиник манзарасини ўзгартирганлиги сабабли шифокорлар учун касалликка ташхис қўйишни мураккаблаштиради ва шифокорлардан даволаш учун алоҳида эътибор талаб қилади. Гиёҳванд моддаларга қарам беморларда аффектив бузилишлар ташхиси ва уларни вариантларини фарқлашнинг аҳамияти муҳим аҳамият касб этади. Симптомларни йўқотиш учун тез рационал даво чоралари талаб қилинади, акс ҳолда аффектив патологияни бартараф этмасдан ўтказилган даво касалликнинг исталган даражасида самарасиз бўлади.

**Калит сузлар:** дистимик бузилишлар, сурункали алкогольизм, абстененция, клиник кечиши, коморбидлик.

**КУЧИМОВА Чарос Азаматовна**  
**ОЧИЛОВ Улугбек Усмонович**  
**ЮЛДАШЕВА Фарангиз Исматиллоевна**  
Самарқандский Государственный медицинский институт, Узбекистан  
**Ходжаева Назира Исламовна**  
Ташкентская медицинская Академия, Узбекистан

## АЛГОРИТМ ДИАГНОСТИКИ ДИСТИМИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ АЛКОГОЛИЗМЕ

### АННОТАЦИЯ

Дистимические расстройства и похмелье от зависимости от алкоголя-это наиболее наблюдаемое состояние. Это состояние требует углубленного клинического исследования и обширного анализа течения заболевания. В современной психиатрии широко используется понятие коморбидности, в основе этого понятия лежит наличие двух или более заболеваний у одного пациента. Поскольку сопутствующая патология продлевает клиническую картину заболевания, она усложняет диагностику заболевания для врачей и требует особого внимания со стороны врачей для лечения. Аффектив у наркозависимых пациентов важность диагностики расстройств и различения их вариантов. Для облегчения симптомов необходимы быстрые рациональные лечебные меры, в противном случае эффективное лечение без устранения патологии будет неэффективным на любом уровне заболевания.

**Ключевые слова.** дистимические расстройства, хронический алкоголизм, абстиненция, клинические течение, коморбидность.

**KUCHIMOVA Charos Azamatovna**  
**OCHILOV Ulugbek Usmanovich**  
**Farangiz Ismatilloevna Yuldasheva**  
Samarkand State Medical Institute, Uzbekistan  
**Nazira Islamovna Khodzhaeva**  
Tashkent State Medical Institute, Uzbekistan

## DIAGNOSTIC ALGORITHM OF DYSTHYMIC DISORDERS IN CHRONIC ALCOHOLISM

### ANNOTATION

Dysthymic disorders and a hangover of dependence on alcohol-this is the most observed condition. This condition requires in-depth clinical research and extensive analysis of the course of the disease. In modern psychiatry, the concept of comorbidity is widely used, on the basis of this concept lies the presence of two or more diseases in one patient. Since comorbidity prolongs the clinical picture of the disease, it complicates the diagnosis of the disease for doctors and requires special attention from doctors for treatment. Affectiv in drug-dependent patients, the importance of diagnosing disorders and distinguishing their variants is important. Rapid rational treatment measures are required to relieve symptoms, otherwise affectiv treatment without eliminating pathology will be ineffective at any level of the disease.

**Keywords.** dysthymic disorders, chronic alcoholism, abstinence, clinical course, comorbidity.

Бугунги кунда алкогольга қарам беморлардаги дистимик бузилишларга ўз вақтида ташхис қўйиш ва варианларини дифференциация қилиш муҳим аҳамият касб этади. Бу эса ўз навбатида симптомларни бартараф этиш учун энг оқилона давони танлаш имконини беради, акс ҳолда беморларда даво ўтказишга уринишлар одатда самарасиз бўлади [1,7]. Беморларда илгари ниқобланган депрессиялар кузатилган бўлса, психиатрлар биров қийинчиликларга дуч келиши мумкин. Психиатрия ва наркологияда коморбид ҳолатлар клиникаси ва даволаш соҳасида катта миқдордаги тадқиқотлар мавжуд бўлса-да, уларнинг аксарияти гиёҳвандликнинг комбинацияларига тўғри келади, алкогольга қарамлик ва дистимик бузилишлар коморбидлиги нисбатан камроқ ўрганилган. Кўпчилик ҳолларда дистимия ва алкогольга қарамлик реципрок муносабатда бўлади, иккаласи ҳам бир-бирини кечишини оғирлаштиради. Алкоголга қарамликнинг эрта босқичларида коморбид дистимик бузилишларнинг нозологик боғлиқлигини аниқлаш ва ойдинлаштириш, ўтказилаётган психофармакотерапияни оптималлаштириш имконини беради ва шу билан беморлар ремиссиясини давомийлигини ва сифатини яхшилади [2,5].

Мазкур мақоланинг муаммоларидан бири сурункали алкоголизм (СА) клиникасида аффектив патологиянинг аҳамиятини ўрганишдан иборат. Дистимик бузилишли сурункали алкоголизм билан касалланган беморларни клиник ва клиник-психологик текширув солиштирма натижаларида, субдепрессив бузилишларни сурункали алкоголизм билан касалланган беморларда пайдо бўлиши ва кечишида алоҳида ўзига хослик кўзатилади. Алкаголга қарам беморларда субдепрессив бузилишларга ташхис қуйиш ва уни вариантларини дифференциация қилиш муҳим аҳамиятга эга. Улар қисқа вақт давомида симптомларни бартараф этиш учун рационал даво олади [3,6].

**Тадқиқот мақсади.** Алкаголга қарам беморларда дистимик бузилишларга ташхис қуйиш ва уни вариантларини дифференциация қилишдан иборат.

**Тадқиқот вазифалари.** Сурункали алкоголизм клиникасида аффектив патологияни аниқлашдан иборат.

**Материал ва текширув усуллари:** Сурункали алкоголизм билан касалланган 60 нафар бемор текширилди, асосий гуруҳга (АГ) 30 нафар анамнезида субдепрессив бузилишлар бўлган беморлар киритилди ва солиштирма гуруҳга (СГ) анамнезида аффектив патологияси бўлмаган СА билан касалланган 30 нафар бемор олинди. Гуруҳларда беморларни уртача ёши  $34,2 \pm 2,3$  ёшни ва  $32,3 \pm 2,7$  ёшни ташкил этди. Асосий гуруҳда ишламайдиган беморлар 25%ни, солиштирма гуруҳда 33%ни ташкил қилди. Асосий гуруҳда биринчи марта мурожаат қилганлар 63,3%ни, солиштирма гуруҳда 53,3%ни ташкил этди. Кўпчилик беморларда аффектив бузилишларга текширувлар ўтказилиб ташхис қуйилди. Маълумотларни статистик қайта ишлаш дескриптив ва корреляцион таҳлил ёрдамида, фарқлар аҳамиятини баҳолаш t-Стьюдент критерийси ва Спирмен коэффициенти ёрдамида ҳисобланди.

**Тадқиқот муҳокамаси:** Текширувлар шуни кўрсатдики, иккала гуруҳда ҳам уртача ёш буйича эпизодик алкоголизация бошланиши ва тизимли қабул қилишга ўтиш фарқи аниқланмади, аммо асосий гуруҳда бекор қилиш синдроми белгилари солиштирма гуруҳга нисбатан кечроқ пайдо бўлди.

1-жадвал

**Текширилувчи беморларда абстинент синдромининг (АС) клиник хусусиятлари**

	АС яққол ифодаланган сомато-вегетатив бузилишлар билан	АС субдепрессив бузилишлар устунлиги билан
АГ	20,5%±2,0%*	83,1%±2,3*
СГ	61,2%±3,6%	10,3%±2,5%

\*p<0,05

Асосий гуруҳнинг 83,1% беморларида АС структурасида аффектив бузилишлар устунлик қилди.

2-жадвал

**Текширилувчи гуруҳларда СА кечишининг клиник хусусиятлари**

	САни яққол ифодаланган прогredient темпда кечиши	Шахсни алкаголга хос узгаришининг йуқлиги	Спонтан ремиссия	Терапевтик ремиссия
АГ	4,9%±1,2%*	73,3%±2,1%*	20%±1,3%*	47,5%±2,4%*
СГ	29,4%±1,0%	22,2%±0,8%	кўзатилмади	36,4%±3,2%

\*p<0,05

Асосий гуруҳда тизимли алкоголизация бошланганидан касалликни яққол ифодаланган темпда кечиши 4,9%ни, солиштирма гуруҳда 29,4%ни ташкил этди. Шахсни алкаголга хос узгариши АГ беморларининг кўпчилигида кўзатилмади (73,3%) ва СГ беморларида 22,2% кўзатилди. СГ беморларида спонтан ремиссия кўзатилмади, АГ беморларида 20%ни ташкил қилди. Терапевтик ремиссия АГда 47,5%ни, СГда 36,4%ни ташкил этди.

АГ анамнезидан илгари уларда енгил ва уртача ифодаланган депрессив эпизодлар бўлганлиги аниқланди. Наркотик моддаларни қабул қилишга мотивация беморларни хоҳишига мос келди, уларни руҳий ҳолатини яхшилади. Алкагол қабул қилиш аффектив бузилиш интермиссиясида анча сусайди.

Асосий гуруҳ беморлари анамнезида қарамлик шакллангунга қадар депрессив ҳолат вақтида толерантликни ўсиб бориши билан, миқдорий назоратни йуқолиши билан, алкаголни тизимли қабул қилишни давомли даври кўзатилди, аммо абстинент синдром (АС) секин ривожланди, уни структураси тугалланмади, айрим ҳолатларда абстинент синдром белгилари кўзатилмади, наркотикка бўлган майл актуаллашди. АГда АС коморбид патологияни шаклланишини тугалланиши қабул қилишни бошлагандан сунг 8–12 йилдан кейин кўзатилди. Кўпчилик беморларда АСнинг сомато-неврологик белгилари сўстроқ ифодаланди, аммо субдепрессив симптоматика чуқурлашуви кўзатилди: ўз-ўзини айблаш, пастга уриш ғоялари билан кўзатиладиган депрессив кечинмалар ва кайфиятни кечга бориб яхшиланиши кабилар. Асосий гуруҳдаги кўпчилик беморлар руҳий ҳолатида наркотик қабул қилиш тухтатилганда ваҳимали, ваҳимали-депрессив, ваҳимали-фобик бузилишлар кўзатилди. Аффектив симптоматикадан ташқари бу беморларда неврозсимон бузилишлар аниқланди: обсессиялар, руҳий ҳолдан тойиш, таъсирчанлик кабилар. АС структурасида алкаголга иккиламчи майл, агрипния, субпсихотик даражадаги ваҳима кузатилди. Эрта постабстинент давр юқори даражадаги ваҳимали бузилишлар билан характерланди. Гамилтонни ваҳимали шкаласи кўрсаткичлари бу даврда беморларда ваҳимали ҳолат борлигини тасдиқлади. АС коморбидли бузилишли беморларни руҳий статусида енгил когнитив бузилишларга қушилиб депрессив ва ваҳимали бузилишлар хос бўлди: диққатни сустлиги, хотирада янги материалларни эслаб қолиш қийинлиги кабилар.

Коморбидли бузилишли кўпчилик беморларда АС белгилари редукциясидан сунг аффектив компонент ҳамроҳлигида алкаголга патологик майл (АПМ) сақланди. Буни Альтшулер–Чередниченко шкаласи кўрсаткичлари тасдиқлади. Кучли ваҳимали ҳолатда ваҳима курсаткичлари Спилбергер–Ханин ўзига баҳо бериш шкаласи ёрдамида аниқланди. Коморбид бузилишли беморларда алкаголга доимий майл яққол ифодаланган аффектив бузилишлар ҳамроҳлигида кузатилди, бу даврда субдепрессив беморлар билан таққосланганда ремиссия сифатсиз, давомийлиги кам бўлди, бу ҳолат айниқса психофармакотерапия қилинмаганда кўзга яққол ташланди.

Аффектив бузилишлар СА билан касалланган солиштирма гуруҳда қарамлик шакллангандан сунг кузатилди, иккиламчи характерда бўлди ва психопатсимон бузилишлар билан корреляция қилинди.

Иккала гуруҳдаги экспериментал-психологик текширувлар натижасида олинган маълумотларда фарқлар аниқланди, асосан:

- 1) АС соматовегетатив компоненти редукциясидан кейин бу беморларда эрта постабстинент даврда депрессия ва ваҳиманинг юқори даражаси кузатилди;
- 2) АГ Альтшулер–Чередниченко шкаласи буйича АПМда аффектив компонент устунлик қилди;
- 3) АГ беморларида психопатсимон бузилишлар ва алкаголга хос шахс узгариши кам ифодаланди;

Шундай қилиб СА билан касалланган беморларда аффектив бузилишлар катта аҳамиятга эга. Улар эрта аниқланишни ва мақсадли давони талаб қилади, акс ҳолда ремиссия вақтида тез рецидив кузатилади. АГда аффектив бузилишлар билан психопатсимон бузилишларнинг ўзаро боғлиқлигининг йуқлиги аффектив ва хулқий бузилишларни ажратишга имкон яратади. СГда психопатсимон бузилишлар билан иккиламчи аффектив патологияда мусбат корреляцион ўзаро муносабатлар бўлиши ўз навбатида уларни бир бутун хулқий ва аффектив бузилишлар клиник комплексига бирлаштиришга имкон беради, бу гуруҳ беморларда сурункали алкаголли интоксикациянинг оқибатлари билан боғлиқ бўлиши мумкин.

Олинган маълумотлар ҳисобланганда бизнинг фикримизча коморбид патологияли беморларга ўз вақтида ташхис қуйиш ва тикловчи терапия қилиш керак. АГда наркотикка

қарам эрта постабстинент даврда аффектив бузилишларни қиёсий ташхислаш утказишнинг таянч пунктлари ҳисобланади: интоксикация белгилари бартараф этилгандан сунг яққол ифодаланган депрессив манзара, аммо тухтатиб қуйиш синдромининг сомато-вегетатив белгилари кам ифодаланди.

Тухтатиб қуйиш синдромида аффектив бузилишларни устун бўлиши, шу билан бирга юқорида айтиб ўтилган белгилар анамнестик текширув ўтказиш ва кайфият бузилишларига ташхис қуйиш кераклигини исботлайди. Постабстинент даврда ва СА билан касалланган беморлар ремиссия вақтидаги бу беморларда ремиссиянинг сифатини ва давомийлигини яхшилайти. СА билан касалланган беморларда аффектив бузилишлар билан психопатсимон бузилишлар уртасидаги боғлиқлик бу бузилишларни бир бутун хулқий ва иккиламчи аффектив бузилишлар клиник комплексига бирлаштиришга имкон беради, бу гуруҳ беморларда сурункали наркотик интоксикациянинг оқибатлари билан боғлиқ бўлиши мумкин.

**Хулоса.** Коморбид аффектив патологияли СА билан касалланган беморларни солиштирма клиник ва клиник-психологик текширувлар натижалари унинг пайдо бўлиши ва кечишида алоҳида ўзига хослик кўзатилди. Бу натижалар шифокорларга аффектив бузилишларни аниқлашда анамнезига жиддий эътибор қаратишини, аффектив бузилишларни аниқлашда вақтни қисқартиришни, энг рационал терапия танлашни, анъанавий терапияни натижасиз ўринишларидан қочишни кўрсатиб берди.

#### Фойдаланилган адабиётлар

1. Дмитриева Т.Б., Игонин А.И. Клименко Т.В., Пищикова Л.Е., Кулагина Н.Е. Злоупотребление психоактивными веществами (общая и судебно-психиатрическая практика). М. 2000, 300с.
2. Клименко Т.В. Патологическое влечение к наркотическим средствам в структуре сочетанной психической патологии. Диссертация докт. мед.наук. М. 1996.
3. Кучимова Ч. А. и др. ДИСТИМИК БУЗИЛИШЛАРДА НАРКОТИК ҚАРАМЛИКНИНГ ВА ФАЗАЛИ ДЕПРЕССИВ БУЗИЛИШЛАРНИНГ ЎЗИГА ХОС ХУСУСИЯТЛАРИ //ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ. – 2021. – Т. 6. – №. 1.
4. Кучимова Ч. А. АНАЛИЗ КЛИНИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЕЙ ПОДРОСТКОВЫХ ПОВЕДЕНЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ ДЕПРЕССИВНОГО РЕГИСТРА //Роль современного образования в условиях глобализации. – 2020. – С. 253-255.
5. Кучимова Ч. А. и др. ОСОБЕННОСТИ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ С ПОСТШИЗОФРЕНИЧЕСКОЙ ДЕПРЕССИЕЙ //Роль современного образования в условиях глобализации. – 2020. – С. 256-257.
6. Кучимова Ч. А., Ходжаева Н. И., Султанов Ш. Х. Депрессив спектр доирасидаги аффектив ҳолатларнинг тизими ва нозологик баҳолаш усуллари. – 2020.
7. Khaydarova D. S. et al. THE STRUCTURE, THERAPEUTIC DYNAMICS AND FORECAST OF LONGTERM DEPRESSION //European Journal of Molecular & Clinical Medicine. – 2020. – Т. 7. – №. 2. – С. 1844-1853.
8. KUCHIMOVA С. А., KHODJHAEVA N. I. PROLONGED AND CHRONIC ENDOGENOUS DEPRESSIONS //Journal of Biomedicine and Practice. – 2020. – Т. 3. – №. 5.

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

ХАЙДАРОВА Дилором Сафоевна  
МАВЛЯНОВА Умида Нематовна  
Самарканд Давлат Тиббиёт Институт, Ўзбекистон

## ТИББИЁТ ОЛИЙ ЎҚУВ ЮРТЛАРИДА ТАЪЛИМ ЖАРАЁНИДА МНМОТЕХНИК УСУЛЛАРИНИ ҚЎЛЛАШ

**For citation:** Khaydarova Dilorom Safoyevna, Mavlyanova Umida Nematovna. APPLICATION THE METHODS OF THE MNEMOTECHNIQUE IN THE EDUCATIONAL PROCESS AT MEDICAL UNIVERSITIES. Journal of Biomedicine and Practice. 2021, vol. 6, issue 4, pp.278-281

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2021-4-42>

### АННОТАЦИЯ

Кейинги тиббий фаолиятда зарур бўлган катта миқдордаги ахборотни ишончли ўзлаштириш ва хотирада сақлаш учун тиббиёт олий ўқув юртларида таълим жараёнида мнемотехник усуллари - сунъий ассоциацияларни яратиш орқали эслаб қолиш ва хотира хажмини кўпайтиришни осонлаштирадиган усул ва методлар тўплами қўлланилиши мумкин. Дарсларда ассоциациялар усулини қўллаш ўқувчиларнинг ижодий фаолияти ва мантикий фикрлашини ривожлантиришга, ёдлаш механизмларини такомиллаштиришга, сўз бойлигини бойитишга ёрдам беради.

**Калит сўзлар:** мнемотехника, ассоциациялар, ёдлаш механизмлари, таълим жараёни, тиббиёт олий ўқув юртлари.

KHAYDAROVA Dilorom Safoyevna  
MAVLYANOVA Umida Nematovna  
Samarkand State Medical Institute, Uzbekistan

## APPLICATION THE METHODS OF THE MNEMOTECHNIQUE IN THE EDUCATIONAL PROCESS AT MEDICAL UNIVERSITIES

### ABSTRACT

For stable memorizing and remaining in mind a great volume of information that is necessary for further medical activity the mnemotechnique methods can be used on educational process in medical higher schools, that is combination of methods and means making the process of memorizing easier and increasing the memory volume by creating artificial associations. Application of associative method in classes contributes to development of creative activity and logical thinking of students, improves memorizing mechanisms, enriches vocabulary.

**Key words:** mnemonics, associations, memorization mechanisms, educational process, medical universities.

ХАЙДАРОВА Дилором Сафоевна  
МАВЛЯНОВА Умида Нематовна

Самаркандский Государственный Медицинский Институт, Узбекистан

## ПРИМЕНЕНИЕ МЕТОДОВ МНЕМОТЕХНИКИ В ОБРАЗОВАТЕЛЬНОМ ПРОЦЕССЕ В МЕДИЦИНСКИХ ВУЗАХ

### АННОТАЦИЯ

Для надежного усвоения и удержания в памяти большого объема информации, необходимой в дальнейшей врачебной деятельности, в образовательном процессе в медицинских вузах могут быть применены методы мнемотехники - совокупности способов и приемов, облегчающих запоминание и увеличивающих объем памяти путем создания искусственных ассоциаций. Применение метода ассоциаций на занятиях способствует развитию творческой активности и логического мышления учащихся, совершенствует механизмы запоминания, обогащает словарный запас.

**Ключевые слова:** мнемотехника, ассоциации, механизмы запоминания, образовательный процесс, медицинские вузы.

**Мақсад:** ўқув жараёнини оптималлаштириш

Ўқув муассасаларида таълим жараёни педагогик маҳоратни доимий такомиллаштиришни талаб этади. Бошқа талабалар фарқли ўлароқ тиббиёт ОТМлари талабалари катта ҳажмдаги информацияни ўрганиб ўзлаштириши керак, бунинг учун уларнинг кўпчилиги дарслик, маъруза ёки амалий дарсда берилган маълумотларни механик ёдлашга ҳаракат қилади. Ўқув материалларининг ўзлаштириш даражаси ўқитувчининг тақдим этиш сифати ва ўқувчиларнинг эслаш қобилиятига ва, энг муҳими, тушунишига боғлиқ. 1-чи курсдан бошлаб тиббиёт ОТМлари талабалари илгари таниш бўлмаган сўзлар билан дуч келишади. Агар бундай сўзлар оддийгина автоматик равишда ёдланган бўлса, улар бир неча кун ичида хотирадан йуқолади.

Келажакдаги шифокорларни тайёрлаш уларнинг кейинги касбий фаолияти учун зарур бўлган катта ҳажмдаги маълумотларни ишончли ўзлаштириш ва сақлашни ўз ичига олади. Ўқитиладиган материални ўзлаштиришнинг мураккаблиги хорижий тиллар (лотин, юнон ва бошқалар) дан келган кўплаб махсус атамалар билан боғлиқ. Тиббий фанларнинг турли мавзуларини ўрганишнинг ўзига хос хусусияти шундаки, керакли маълумотларнинг жуда кичик бир қисми мантикий алоқалар орқали эслаб қолинади. Кучли ва айти пайтда осон эслаш учун сўзни мазмун билан тўлдириш керак - аниқ ёрқин визуал, овозли тасвирлар, кучли ҳис-туйғулар билан боғлиқ бўлган нарса (ассоциация). Ассоциацияларни (алоқаларни) шакллантириш орқали керакли маълумотларни ёдлашни ва хотира ҳажмини оширишни осонлаштирадиган махсус техника ва усуллар тўплами мнемотехника деб аталади. Мнемотехника/мнемоника (юнонча mneme - хотира, techné - санъат) - ёдлаш санъати, энг қадимги амалий фанлардан бири. Мнемоника бўйича сақланиб қолган биринчи ёзма ишлар Милоддан аввалги э. 86-82 йилларга тўғри келади. Ахборотни ёдлаш усулларидан фойдаланиш амалиёти бундан ҳам илгари пайдо бўлган: Майя қабилалари ва қадимги юнонлар мнемоника билан аллақачон таниш эдилар [2]. Мнемотехника катта миқдордаги маълумотни ёки ҳатто номаълум маълумотни эслаб қолиш учун ишлатилади. Ассоциация - бу алоҳида тушунчалар, фактлар, нарсалар, ҳодисалар ўртасидаги муносабат бўлиб, натижада бир тушунчани эслаш у билан бирга келган бошқа бир нарса тўғрисидаги хотирани келтириб чиқаради. Ассоциациялар турли сабабларга кўра пайдо бўлиши мумкин: ранг, таъм, шакл, овоз, таъсир, маъно, миқдор. Шу билан бирга, маъхум нарсалар ва фактлар визуал, эшитиш ёки кинестетик кўринишга эга бўлган тушунчалар ва тасвирлар билан алмаштирилади. Кўпинча, нима учун у ёки бу тасвир бошқасининг ғоясини уйғотиши ҳақида ҳеч қандай оқилона тушунтириш йук.

**Материаллар ва усуллар.** Дарсларда ассоциациялар усулини қўллаш ўқувчиларнинг ижодий фаолияти, тасвирий (мажозий) ва мантикий фикрлашини ривожлантиришга, ёдлаш

механизмларини такомиллаштиришга, сўз бойлигини бойитишга ёрдам беради. Шунга кўра, ўқув жараёнига қизиқиш ортади ва ўрганишга бўлган мотивация ошади. Дастурнинг барча мавзуларини ўрганишда ассоциатив усул қўлланилиши мумкин. Ўқув фаолиятида ассоциатив усулни қўллаш самарадорлигига таъсир қилувчи муҳим омил - ўқитувчининг ҳиссийлиги - унинг юз ифодалари, имо-ишоралари, нутқнинг ифодаси. Ассоциация услубидан фойдаланиш дарсни жозибали ва ҳар сафар янада қизиқарли қилади, диққатни, ижодий ва мантикий фикрлашни ривожлантиради, материални яхшироқ ёдлашга ёрдам беради. Мнемотехник усуллар ёрдамида олинган маълумотлар узоқ муддатли хотирада сақланади. Ушбу техникани қўллашнинг асосий мақсади - дарс мавзусига қизиқиш уйғотиш, хотира механизмларини мустаҳкамлашдир.

**Натижалар ва уларнинг муҳокамаси.** Қуйида патофизиология дарсларида бизлар фойдаланадиган мнемотехник усуллардан фойдаланишнинг бир неча мисоллари келтирилган.

**1. Фагоцитоз** босқичларининг кетма-кетлигини эслаб қолиш учун ишлатиладиган ассоциациялар мисоллари: 1. Фагоцитни фагоцитоз объектига яқинлашиши. 2. Фагоцитоз объектига фагоцитни ёпишиши. 3. Фагоцит фагоцитоз объектини ютиши 4. Фагоцит фагоцитоз объектини ҳазм қилиши. Фагоцитлар танамизнинг ҳимоя қилувчи ҳужайралари эканлиги ҳисобга олинса, биз уларни душманлар (микроблар) билан курашаётган аскарлар шаклида тақдим этамиз. Жанг бошланишидан олдин аскарлар (фагоцитлар) хандақ (томир) да жойлашган. Душманлар (микроблар) пайдо бўлганда, аскарлар хандақ (томир) дан чиқиб, душманга қараб ҳаракат қилишди (1-босқич). Душманга бориб етади (2-босқич) ва қўллари билан ўраб олгач қўл жанги бошланади (3-босқич). Ҳар бир аскарнинг гранатаси (лизосомаси) бор. Аскар (фагоцит) уни портлатади (лизосомал гидролитик ферментлар ажралади) ва, кўпинча, битта эмас балки бир нечта душман билан бирга, вафот этади (4-босқич). Маълумки, фагоцит бир вақтнинг ўзида 20 тагача микроорганизмларни фагоцитоз қилиши ва йўқотиши мумкин (фақат битта граната билан душманлар қуршовида бўлган аскар каби у қўлга тушмасликка эмас, балки имкон қадар кўпроқ душман аскарлари билан бирга ўзини йук қилишга ҳаракат қилади). Жанг (жараён) нинг бундай натижаси тугалланган фагоцитоз деб аталади. Баъзан граната (лизосома) портламайди (гидролитик ферментларнинг фаоллиги паст) ва бу ҳолда аскарлар (фагоцитлар) душманни (микроорганизмни) йук қилолмайди, лекин уни ушлаб туришни давом эттиради (тугалланмаган фагоцитоз). Клиникада бу ҳолат "вирус ташувчилик" ёки "бактериялар ташувчилик" деб аталади.

**2. ЭЧТ** ошишининг механизмларидан бирини тушунтириш учун эритроцитлар тангалар билан, уларнинг агрегатлари эса тангалар устунлари билан ассоциацияланади. Агар сиз 2 та бир хил стакан сув олиб, бир вақтнинг ўзида биттасига битта танга, иккинчисига танга устунини ташласангиз, танга устунлари стаканнинг пастки қисмига тезроқ чўкишини кўришингиз мумкин, яъни, эритроцитлар агрегатлари битта эритроцитга қараганда "оғирроқ" бўлиши туфайли тезроқ чўқади. Шундай қилиб, эритроцитлар агрегацияси ЭЧТ ошишига олиб келади.

**3. Тиксотропия** феномени - яллиғланишда эмиграция пайтида лейкоцитлар ферментлари таъсири остида томир девори базал мембранасининг коллоид моддасини қаттиқ ҳолат (гел) дан юмшоқ ҳолат (зол) га ўтиши, қуйидаги тарзда ифодаланиши мумкин. Базал мембрананинг коллоид моддаси ҳолодец (желе) билан ассоциацияланади: музлатгичдаги желе – қаттиқ (гел) ҳолати ва хона ҳароратидаги – юмшоқ (зол) ҳолати. Желе жойлашган муҳит ҳарорати қанча юқори бўлса, шунчалик у суюқ бўлади. Бундай ҳолда, лейкоцитлар ферментлари атроф-муҳитнинг юқори ҳарорати билан ассоциацияланади.

**4. Миокард инфарктдан** сўнг, ЭКГда чуқур Q тишча қолади, бу ўлган кардиомиоцитларни бириктирувчи тўқима билан алмаштирилишни акс эттиради, яъни, чандиқ ҳосил бўлишини. Бириктирувчи тўқима элементлари кардиомиоцитларнинг функцияларини бажаришга қодир эмас, шунинг учун бундай одамларнинг ЭКГ-даги чуқурлашган Q тишчаси ҳар доим умрининг охиригача аниқланади ва баъзи ҳолларда одам бу ҳақда ҳатто ўзи ҳам билмайди. Буни эслаш учун "ўлган миокард ҳайкали " ибораси мавжуд.

**Хулоса.** Бизнинг педагогик амалиётимизда ассоциатив усулни қўллаш, дарслар мавзусини ассоциацияларга асосланган мисоллар ёрдамида тушунтирганда, маълумотлар осонгина ва жуда тез эсда қолади ва узоқ вақт давомида сақланади деган хулосага келиш мумкин. Бу усулларнинг барчаси биринчи қарашда болалар ўйинлари каби кўринади. Шу билан бирга, материалларни яхши ташкил этиш ва муваффақиятли ассоциациялаш билан, бундай уюшмалар натижасида яратилган ақлий тасвирлар бир-бирига унчалик ўхшаш бўлмаган турли хил маълумотларнинг элементларини ёдлашнинг ишончли воситаси бўлиши мумкин.

Мнемоник схемаларни тузиш бўйича саъй-ҳаракатлар эришилган натижаларга нисбатан ортикча кўринадиган бўлса ҳам, бундай ўйин ҳали ҳам "шамга арзийди": тасаввурни доимий сафарбар қилишни талаб қиладиган бўлса, у ижодий қобилиятларни ва мантикий фикрлашни ривожлантиради. Ўйлаймизки, олий ўқув юртлари ўқитувчилари, айниқса, тиббий ОТМ ходимлари, турли методларни ва мнемотехник усулларини қўллаш орқали ўқитиш методикасини ўрганишлари керак, бу, шубҳасиз, келажакда шифокорлар орасида билим даражасини ошириш ва мантикий фикрлашни ривожлантиришга ёрдам беради.

### Адабиётлар:

1. Иванова Н.В., Мурашов О.В. Использование мнемоники при изучении анатомии человека. - // Мед. образование и проф. развитие. – 2016, № 3. - С. 126-161
2. Каде А.Х. Реализация принципа наглядности в преподавании патологической физиологии / Международный журнал экспериментального образования. – 2015. - №4. – С. 127-129
3. Каде А.Х., Занин С.А., Трофименко А.И., Туровая А.Ю., Богданова Ю.А., Апсалямова С.О., Поляков П.П., Мыринова-Кистанова К.В. Мнемоника и эвристика в рамках модульного подхода к обучению патологической физиологии / Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2016. - № 4-1. – С. 169-171; URL: <https://applied-research.ru/ru/article/view?id=8849>
4. Калиш Е. Е. Использование принципов педагогической мнемотехники в преподавании иностранного языка / Е. Е. Калиш // Baikal Research Journal. - 2017. - Т. 8, № 1. - DOI: 10.17150/2411-6262.2017.8(1).19.
5. Козаренко В. А. Учебник мнемотехники. Система запоминания Джордано / В. А. Козаренко – М., 2007. - 115 с. - Электр.ресурс. - <http://www.mnemotexnika.narod.ru>
6. Мнемотехника и ее основные приемы, или быстрое запоминание нужной информации / Электр. ресурс. 12.03.2013. <http://uz.hlama-net.com/news/information-technology/63-mnemotexnika.html>
7. Мнемотехника, или Как подчинить себе свою память / Эл.ресурс. - 21 июля 2017- <https://kpfu.ru/psychology/mnemotexnika-ili-kak-podchinit-sebe-svoju-pamyat.html>
8. Мурашов О.В. Классификация методов и приёмов мнемонического обучения анатомии человека в вузе. – Известия Российского государственного педагогического университета им. А. И. Герцена. – 2019, № 193. - С. 127-135

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

ТУРАЕВ Бобир Темирпулатович  
АЛКАРОВ Рустам Бахтиярович  
ОЧИЛОВ Улугбек Усманович

Самаркандский Государственный медицинский институт, Узбекистан

## ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ КОМОРБИДНОСТИ АЛКОГОЛИЗМА И ДЕПРЕССИВНЫХ РАССТРОЙСТВ

**For citation:** Bobir Temirpulatovich TURAEV, Rustam Bakhtiyarovich ALKAROV, Ulugbek Usmanovich OCHILOV. DIAGNOSIS AND TREATMENT OF COMORBIDITY OF ALCOHOLISM AND DEPRESSIVE DISORDERS. Journal of Biomedicine and Practice. 2021, vol. 6, issue 4, pp.282-286

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2021-4-43>

### АННОТАЦИЯ

Коморбидность алкоголизма с депрессивными расстройствами проявляется депрессией легкой и средней степени тяжести. Алкогольная зависимость часто приводит к развитию и измененному течению депрессии, а депрессия также оказывает значительное влияние на характер алкогольной зависимости. Этанол нарушает метаболизм моноаминов в центральной нервной системе и дофамина, нейромедиатора, который в первую очередь участвует в регуляции сенсорной сферы. Поэтому лечение и диагностика коморбидности алкоголизма и депрессии требуют отдельного исследования.

**Ключевые слова:** Алкоголизм, депрессивное расстройство, коморбидность.

ТУРАЕВ Бобир Темирпулатович  
АЛКАРОВ Рустам Бахтиярович  
ОЧИЛОВ Улугбек Усманович

Самарканд Давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон

## АЛКОГОЛИЗМ ВА ДЕПРЕССИВ БУЗИЛИШЛАРНИНГ КОМОРБИДЛИГИ ДИАГНОСТИКАСИ ВА ДАВОЛАШ

### АННОТАЦИЯ

Алкоголизмнинг депрессив бузилиш билан кўшилиб кетиши энгил ва ўртача оғирликдаги депрессив бузилишлар билан намоён бўлади. Алкогол махсулотларига қарамлик кўпинча депрессиянинг ривожланиши ва ўзгаришига олиб келади. Депрессив бузилишлар алкогольга қарамликнинг табиатига ҳам сезиларли таъсир кўрсатади. Этанол марказий асаб тизимидаги моноаминлар ва асосан унга сезгир соҳани бошқаришда иштирок этадиган нейротрансмиттер бўлган дофамин метаболизмини бузади. Шунинг учун алкоголизм ва депрессив бузилишлар билан коморбид ҳолатлар, даволаш ва диагностикаси алоҳида ўрганишни талаб қилади.

**Калит сўзлар:** Алкоголизм, депрессив бузулиш, коморбидлик.

TURAEV Bobir Temirpulatovich  
ALKAROV Rustam Bakhtiyarovich  
OCHILOV Ulugbek Usmanovich  
Samarkand State Medical Institute, Uzbekistan

## DIAGNOSIS AND TREATMENT OF COMORBIDITY OF ALCOHOLISM AND DEPRESSIVE DISORDERS

### ANNOTATION

The combination of alcoholism with depressive disorder is manifested by mild to moderate depressive disorder. Addiction to alcohol often leads to the development and reversal of depression. Depressive disorders also have a significant impact on the nature of alcohol dependence. Ethanol disrupts the metabolism of dopamine, a monoamine in the central nervous system and a neurotransmitter that is mainly involved in controlling the sensitive area. Therefore, the treatment and diagnosis of comorbidity cases with alcoholism and depressive disorders require separate study.

**Keywords:** Alcoholism, depressive disorder, comorbidity.

**Актуальность.** Зависимость от психоактивных веществ негативно влияет на процесс аффективных расстройств, служит фактором, ускоряющим формирование аффективной патологии и усиливающим зависимость от психоактивности [1, 5]. Комбинированные формы такой зависимости обычно характеризуются плохим прогнозом процесса психофармакологического лечения и исходов, с высоким риском суицида [3, 6]. Однако из-за полиморфизма симптомов аффективные расстройства часто длительное время остаются невыявленными из-за маскировки депрессивных симптомов [2].

Вторичная депрессия является следствием хронического алкоголизма и встречается у 40-60% больных хроническим алкоголизмом. Было обнаружено, что злоупотребление алкоголем в анамнезе увеличивает вероятность депрессивного эпизода у пациента более чем в 4 раза [4, 7].

**Цель исследования.** Определить структуру и клиническую типологию депрессивных расстройств у пациентов с алкогольной зависимостью и эффективность комплексной терапии с использованием психометрических измерений.

**Материалы и методы.** В исследование были отобраны пациенты с диагнозом алкогольной зависимости Самаркандской областной наркологической больницы (пациенты с психическими и поведенческими расстройствами, связанными с употреблением алкоголя в соответствии с МКБ-10 F10.2). Все пациенты были мужского пола в возрасте от 34 до 58 лет (в среднем  $45,2 \pm 3,5$  года). Регулярный скрининг пациентов с алкогольной зависимостью, поступающих в наркологический стационар, проводился с использованием больничного измерения тревожности и депрессии (HADS). Пациенты с клиническим и субклиническим уровнем тревожности и депрессии с показателем выше 8 по шкале HADS были проконсультированы психиатром для выявления клинически сформированного депрессивного расстройства. Пациенты, набравшие более 8 баллов по крайней мере по одному из подменю HADS, заполнили ряд дополнительных анкет: опросник Бека по депрессии, Шкала самооценки социальной адаптации (SASS).

**Результаты исследования.** В исследовании приняли участие 120 пациентов. В результате психодиагностических и клинико-психопатологических исследований депрессивные расстройства, относящиеся к разным нозологическим сетям, выявлены у 20 из 60 пациентов. Первичная и вторичная депрессия были выделены в соответствии с исследованиями наркологов, посвященными изучению типологии аффективных расстройств при алкогольной зависимости. Первичная депрессия предшествует развитию алкоголизма. Их развитие связано с первичной психической патологией, а на их фоне уже формируется второй алкоголизм.

Таким образом, речь идет о пациенте сразу с двумя заболеваниями. Для таких пациентов причиной алкоголизма было обезболивание, меланхолия, беспокойство, летаргия,

одиночество и пустота. Такие пациенты употребляют больше алкоголя, чтобы избавиться от дискомфорта и избежать эйфории. В синдромную структуру первичных депрессивных расстройств входят следующие синдромы: депрессивный (39,6%), тревожно-депрессивный (35,5%), дисфорический (24,9%).

Для депрессивного синдрома характерно плохое настроение, снижение работоспособности, снижение интереса к окружающей среде и ее проблемам, плохой сон и снижение аппетита. Перепады настроения носят циклоидный характер («плохое просыпание утром», отсутствие облегчения после сна) и продолжаются в зависимости от типа астеника. Эта симптоматика сочетается с эпизодами тревоги с чувством внутреннего напряжения и ожиданием чего-то неприятного.

При тревожно-депрессивном синдроме эти расстройства (тревога, стресс, ожидание проблем, неспособность избавиться от мыслей о плохих последствиях существующих ситуаций) носят постоянный характер.

Дисфорический синдром характеризуется сочетанием плохого настроения с возбуждением, а иногда и агрессией, что затрудняет общение пациента с другими людьми, что приводит к постоянным конфликтным ситуациям в доме и офисе пациента.

Применение трициклических антидепрессантов и ингибиторов МАО у пациентов с хроническим алкоголизмом осложняется их многочисленными побочными эффектами. Современные антидепрессанты из группы селективных ингибиторов обратного захвата серотонина лучше всего подходят для критериев низкой токсичности, сохраняя при этом способность пациента функционировать. Однако в последние годы в литературе были собраны данные группы селективных ингибиторов обратного захвата серотонина о том, что антидепрессанты не оказывают эффективного действия на ангедонию - один из основных симптомов депрессии. Современные антидепрессанты (агомелатин, вортиоксетин) обладают широким спектром действия, в частности влияют на хронобиологические и дофаминергические механизмы, которые играют важную роль в функционировании стимулирующей системы, представляются наиболее перспективными при лечении пациентов с депрессивными расстройствами. и алкогольная зависимость.

В процессе психотерапии использовались преимущественно рациональный и когнитивно-поведенческий подходы. Первоначально пациенту сообщали тактику и продолжительность лечения. С пациентом обсуждались возможные исходы лечения депрессивных расстройств. При работе с депрессивными пациентами акцент делался на смещении их внимания на внешний мир, избегая сосредоточения на собственном опыте. Пациентам была оказана помощь в разработке стратегий позитивного мышления и восприятия окружающей среды.

В работе с пациентами основное внимание уделялось изучению их мотивов, поиску приоритетов и текущих целей в широком смысле, смысла жизни, четкому формированию желаний для достижения поставленных целей. Описанные направления психотерапевтической работы проводились с учетом индивидуальных особенностей пациентов, индивидуального восприятия наличия основной специфической аддиктивной патологии. Эффективность комплексного психофармакологического и психотерапевтического воздействия оценивали с помощью психометрических измерений в начале терапии и через 4 недели лечения.

Таблица 1

**Оценка эффективности лечения депрессивных расстройств у пациентов с алкогольной зависимостью**

Общие итоговые баллы за психометрические измерения	До терапии	После терапии
Выраженность навязчивой идеи обсессивно-компульсивного алкоголизма	18 (16-19)	5 (3-6)
Визуальная аналоговая шкала алкоголизма	84 (73-90)	9 (7-12)
Выраженность тревожности и депрессии (депрессии) в	12 (9-16)	3 (2-5)

больнице		
Выраженность тревожности и депрессии (беспокойства) в больнице	11 (9-13)	5 (4-6)
Шкала депрессии Бека	23 (20-25)	9 (7-10)
Шкала тревожности Гамильтона	12 (11-14)	6 (5-8)
Шкала депрессии Монтгомери-Асберга	22 (20-26)	4 (3-5)
Шкала самооценки социальной адаптации	28 (23-31)	39 (34-42)

Данные таблицы 1 показывают, что на начальном этапе у пациентов наблюдалась очень высокая интенсивность патологического влечения к алкоголю, регистрируемая как по обсессивно-компульсивной шкале, так и по визуально-аналоговой шкале, и эти показатели значительно снизились после лечения.

Пациенты с алкогольной зависимостью чаще испытывали тревожные симптомы в структуре аффективных расстройств, чем депрессивные состояния (согласно субъективному опросу HADS), но тревога со временем значительно уменьшалась. Согласно шкале депрессии Монтгомери-Асберга, показатели до лечения соответствовали депрессии от легкой до умеренной. В динамике выявлено достоверное уменьшение депрессивных симптомов. Во время лечения антидепрессантами у пациентов значительно уменьшились диссомнические расстройства, нормализовался ночной сон в первую неделю лечения, облегчился процесс сна, сон стал более глубоким, а количество ночных пробуждений уменьшилось.

Регресс патологического влечения к алкоголю в результате лечения, улучшение психоэмоционального состояния пациентов, значительное уменьшение депрессивных симптомов, регистрируемых как по субъективной, так и по объективной психометрической шкале, демонстрирует эффективность данного метода в лечении пациентов.

**Выводы.** Преимущество предложенного алгоритма диагностики и лечения алкоголизма, при котором присутствует депрессивное расстройство, состоит в том, что его применение позволяет повысить терапевтическую эффективность за счет своевременного выявления комбинированного сочетания аффективных расстройств и патологии. Используя антидепрессанты последних поколений, психофармакотерапия позволяет более эффективно реагировать на тягу, которая является основной причиной психопатологических симптомов у пациентов с алкогольной зависимостью. Своевременная диагностика сопутствующих заболеваний в психиатрии и наркологии, а также лечебно-диагностическая работа, основанная на применении индивидуального психофармакологического и психотерапевтического лечения, реабилитационного комплекса, повышает эффективность лечебных практик в наркологической практике.

## Список литературы / References

1. Очиллов У. У., Тураев Б. Т., Жумагелдиев Н. Н. Особенности формирования и течения алкоголизма у лиц с акцентуациями характера и личностными расстройствами // Вестник науки и образования. – 2020. – №. 10-4 (88).
2. Очиллов У. У., Тураев Б. Т., Хушвактова Д. Х. Распространенность когнитивных нарушений у пациентов с алкоголизмом // Вестник науки и образования. – 2020. – №. 17-2 (95).
3. Султанов Ш. Х., Разикова Г. Клиническая оценка функционального состояния отдельных компонентов иммунной системы у больных опийной наркоманией // Врач-аспирант. – 2012. – Т. 50. – №. 1.5. – С. 701-706.
4. Тураев Б. Т., Очиллов У. У., Алкаров Р. Б. Socio-demographic characteristics of somatized depression // Новый день в медицине. – 2020. – №. 2. – С. 231-233.
5. Тураев Б. Т., Хаятов Р. Б. Апатия в структуре депрессии позднего возраста // Молодежь и медицинская наука в XXI веке. – 2019. – С. 293-293.

6. Тураев Б. Т., Хаятов Р. Б. Преморбидные особенности личности и суицидальное поведение больных алкоголизмом позднего возраста //Актуальные проблемы психиатрии и наркологии в современных условиях. – 2019. – С. 151-153.
7. Тураев Б. Т., Хаятов Р. Б. Суицидальные намерения у лиц с синдромом алкогольной зависимости при наличии депрессивных расстройств //Вестник врача. – 2019. – №. 2. – С. 114-116.



ISSN 2181-9300

Doi Journal 10.26739/2181-9300

**БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ  
ЖУРНАЛИ  
6 ЖИЛД, 4 СОН**

**ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И  
ПРАКТИКИ  
ТОМ 6, НОМЕР 4**

**JOURNAL OF BIOMEDICINE  
AND PRACTICE  
VOLUME 6, ISSUE 4**

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

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