

# БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ

6 ЖИЛД, 5 СОН

---

ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ

ТОМ 6, НОМЕР 5

---

JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

VOLUME 6, ISSUE 5



**Бош муҳаррир:**

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

**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

**Бош муҳаррир ўринбосари:**

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

**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 Хабибовна**

*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  
касалликлари 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*

**Эшкobilов 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

**СТОМАТОЛОГИЯ**

- 1. РИЗАЕВ Жасур Алимджанович, НАЗАРОВА Нодира Шариповна, НАСРЕДДИНОВА Махзуна Тахсиновна**  
ЛЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОГО ПАРОДОНТИТА ИММУНОМОДУЛИРУЮЩИМИ И ПРОБИОТИЧЕСКИМИ ПРЕПАРАТАМИ.....9
- 2. ЯРИЕВА Ойниса Олтиновна**  
БУХОРО ШАХРИДАГИ БОЛАЛАР ОРАСИДА ТИШ ҚАТТИҚ ТЎҚИМАСИНИНГ КАРИЕС ВА НОКАРИЕС КАСАЛЛИКЛАР ДАРАЖАСИ.....15
- 3. БОБОНАЗАРОВ Наврўз Хабибиллаевич**  
БОЛАЛАРДА ЮЗ СУЯКЛАРНИНГ ОДОНТОГЕН КИСТАЛАРИНИ МОДИФИКАЦИЯЛАШ ВА ДАВОЛАШНИ ТАКОМИЛЛАШТИРИШ.....23
- 4. НАЗАРОВА Фатима Шариповна**  
БИОЛОГИЧЕСКАЯ РОЛЬ МИКРОЭЛЕМЕНТОВ И ИХ СОДЕРЖАНИЕ В ЭПИДЕРМАЛЬНЫХ ОБРАЗОВАНИЯХ.....31
- 5. RIZAEV Jasur Alimdjanovich, ORTIKOVA Nargiza Hayrullaevna, NORMURATOV Aziz Normuratovich**  
BOLALARDAGI STOMATOLOGIK BEZOVTALIK XISSINI BARTARAF ETISH USULLARI.....38
- 6. РИЗАЕВ Жасур Алимджанович, НОРБУТАЕВ Алишер Бердикулович, МУРТАЗАЕВ Алишер Владиславович, ОЛИМЖОНОВ Камронбек Жасур ўғли**  
СОВРЕМЕННЫЕ СПОСОБЫ ВЫЯВЛЕНИЯ ПОРАЖЕНИЙ ПОЛОСТИ РТА ПРИ ГЕМОБЛАСТОЗАХ, ВЫЯВЛЕНИЕ СТЕПЕНИ ПОРАЖЕНИЯ И ПРОГНОЗИРОВАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ.....45

**АКУШЕРЛИК ВА ГИНЕКОЛОГИЯ**

- 7. НАСИРОВА Зебинисо Азизовна, АГАБАБЯН Лариса Рубеновна**  
ИЗМЕНЕНИЕ МИКРОБИОТЫ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ ПРИ ПРИМЕНЕНИИ ВНУТРИМАТОЧНОЙ КОНТРАЦЕПЦИИ ПОСЛЕ КЕСАРЕВА СЕЧЕНИЯ.....52

**ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИЯ**

- 8. АБДУРАҲМОНОВ Илҳом Рустамович, ШАМСИЕВ Джахонгир Фазлитдинович, ОЛИМЖОНОВА Фарангиз Жасур кизи**  
БОЛАЛИКДАН БОШ МИЯ ФАЛАЖИ БИЛАН БОЛАЛАРДАГИ ЎТКИР ВА СУРУНКАЛИ ПАРАНАЗАЛ СИНУСИТЛАРНИ ДАВОЛАШДА МУКОРЕГУЛЯР ДОРИ ВОСИТАСИНИ САМАРАДОРЛИГИНИ ЎРГАНИШ.....58
- 9. РИЗАЕВ Жасур Алимджанович, МУСУРМАНОВ Фазлиддин Исамиддинович, ПУЛАТОВА Барно Журахановна**  
ЮЗ-ЖАҒ СОҲАСИ ФЛЕГМОНЛАРИДА ИЧАК ДИСБИОЗИ БИЛАН КЕЧГАН БЕМОРЛАРНИ ДАВОЛАШДА ЭУБИОТИКЛАРНИНГ БОСҚИЧМА-БОСҚИЧ ҚЎЛЛАНИЛИШИ.....65
- 10. НАСРЕТДИНОВА Махзуна Тахсиновна, МУХИТДИНОВ Шавкат Мухаммеджанович, ХАЙИТОВ Алишер Адхамович, МАХМУДОВА Нигина Равшановна**  
СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ МЕТОДОВ КОНСЕРВАТИВНОЙ ТЕРАПИИ ЭКССУДАТИВНОГО СРЕДНЕГО ОТИТА НА ФОНЕ АЛЛЕРГИЧЕСКОГО РИНИТА У ДЕТЕЙ.....72
- 11. НАСРЕТДИНОВА Махзуна Тахсиновна, МУХИТДИНОВ Шавкат Мухаммеджанович, ШАДИЕВ Анвар Эркинович, ХАЙИТОВ Алишер Адхамович**  
НИАГ-ЛАЗЕР В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ РИНИТОМ.....77

|  |     |
|--|-----|
| <b>12. НУРМУХАМЕДОВА Фируза Бахтиёрвна, ХАМРАКУЛОВА Наргиза Орзуевна</b><br>SSQ САВОЛНОМАСИНИ ЎЗБЕК ТИЛИДА ТАСДИҚЛАШ.....  | 83  |
| <b>13. САМИЕВА Гулноза Уткуровна, ХОЛИКОВА Фарида Фарходовна,</b><br><b>САМИЕВ Уткур Басирович, БОЙМАМАТОВА Парвина Фуркатжоновна</b><br>ОСОБЕННОСТИ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ<br>НОСА У ЛИЦ СТАРШИХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУПП.....            | 94  |
| <b>ПЕДИАТРИЯ</b>   |     |
| <b>14. ASHUROVA Maqsuda Jamshedovna, GARIFULINA Lilya Maratovna</b><br>SEMIZLIGI BOR BOLALARDA VITAMIN “D” DEFITSITI HOLATLARINI ANIQLASH.....   | 99  |
| <b>15. G’OYIBOVA Nargiza Salimovna, GARIFULINA Lilya Maratovna</b><br>SEMIZ BOLALAR VA O’SMIRLARDA BUYRAKLARNING FUNKTSIONAL HOLATI.....   | 104 |
| <b>16. МАВЛЯНОВА Зилола Фархадовна, МАВЛЯНОВ Фарход Шавкатович,</b><br><b>МАВЛЯНОВ Шавкат Ходжамкулович</b><br>КОМПЛЕКСНАЯ ОЦЕНКА НУТРИТИВНОГО СТАТУСА У ПАЦИЕНТОВ<br>С ДЕТСКИМ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ.....  | 111 |
| <b>17. КАМИЛОВА Роза Толановна, КУРБАНБАЕВА Амангул Жайлаубаевна,</b><br><b>РАВШАНОВА Мафтуна Зоҳиджоновна, МАВЛЯНОВА Зилола Фархадовна</b><br>ВЛИЯНИЕ СОВРЕМЕННЫХ ЦИФРОВЫХ УСТРОЙСТВ НА ДЕТЕЙ ПРИ<br>ДЛИТЕЛЬНОМ ИСПОЛЬЗОВАНИИ (ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР)..... | 119 |
| <b>18. TURAeva Dilafuz Xolmuradovna, GARIFULINA Lilya Maratovna</b><br>BOLALARDA METABOLIK SINDROMDA GERATOBILIAR TIZIMDAGI<br>O’ZGARISHLAR.....   | 125 |
| <b>19. XOLMURADOVA Zilola Ergashevna, GARIFULINA Lilya Maratovna</b><br>SEMIZLIGI BOR BOLALAR VA O’SMIRLARDA ARTERIAL GIPERTENZIYANI<br>RIVOJLANISHIDA XAVF OMILLARINING XUSUSIYATLARI.....  | 130 |
| <b>20. АЗИЗОВ Маматкул Курбонович, КУРБОНОВ Джафар Джуракулович,</b><br><b>МАВЛЯНОВ Фарход Шавкатович, МАВЛЯНОВ Шавкат Хожамкулович,</b><br><b>ДЖУРАКУЛОВ Жасур Джафарович</b><br>АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ПРИМЕНЕНИЯ ЭНДОВИЗУАЛЬНЫХ<br>ОПЕРАЦИЙ У ДЕТЕЙ.....  | 137 |
| <b>ТЕРАПИЯ</b>   |     |
| <b>21. НАСИРОВА Азиза Акбаровна</b><br>ОСОБЕННОСТИ ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У БОЛЬНЫХ<br>ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ И БРОНХИАЛЬНОЙ<br>АСТМОЙ.....   | 143 |
| <b>22. ДАЛИМОВ Анваржон Араббаевич</b><br>ПАТОГЕНЕЗ ПОСТ-COVID-19 ЛЕГОЧНОГО ФИБРОЗА.....   | 150 |
| <b>23. ГАДАЕВА Нилуфар Абдигаффаровна, ОЛИМЖОНОВА Фарангиз Жасур кизи,</b><br><b>ПИРМАТОВА Нигора Викторвна</b><br>СУРУНКАЛИ ЮРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИ НЕГИЗИДА COVID-19 ЎТКАЗГАН<br>БЕМОРЛАР БУЙРАКЛАР ИЧИ ГЕМОДИНАМИКАСИ.....                                 | 160 |
| <b>24. МАХМОНОВ Лутфулла Сайдуллаевич, РИЗАЕВ Жасур Алимжанович,</b><br><b>ГАДАЕВ Абдигаффор Гадаевич</b><br>ТЕМИР ВА ВИТАМИН В12 ТАНҚИСЛИ КАМҚОНЛИГИ ЮЗАГА КЕЛИШИДА<br>HELICOBACTER PYLORINI АҲАМИЯТИ.....  | 168 |

## **ХИРУРГИЯ**

- 25. АЧИЛОВ Мирзакарим Темирович, АХМЕДОВ Гайрат Келдибаевич, САЙДУЛЛАЕВ Зайниддин Яхшибоевич, ДАМИНОВ Феруз Асадуллаевич**  
МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ТРАВМАТИЧЕСКИХ ПОВРЕЖДЕНИЙ ПЕЧЕНИ.....174

## **ЮКУМЛИ КАСАЛЛИКЛАР**

- 26. ЯКУБОВ Нодирбек Илхомжон угли**  
ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ФОНЕ COVID -19.....180

## **АЛЛЕРГОЛОГИЯ ВА ИММУНОЛОГИЯ**

- 27. КУРБАНОВ Голиб Толмасович**  
МОРФОМЕТРИЧЕСКИЙ И ИММУНОЛОГИЧЕСКИЙ СТАТУС СЛИЗИСТОЙ  
ОБОЛОЧКИ ГОРТАНИ ПРИ АСЕПТИЧЕСКОМ ПОВРЕЖДЕНИИ ВЕРХНИХ  
ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ.....186

- 28. ISMAILOV Jamshid Abduraimovich**  
O‘PKANING SURUNKALI OBSTRUKTIV KASALLIGIDA SURUNKALI  
YURAK YETISHMOVCHILIGI SHAKLLANISHI PATOGENEZINING  
IMMUNOPATOLOGIK HUSUSIYATLARI.....192

## **ОНКОЛОГИЯ**

- 29. ЗИЯДУЛЛАЕВ Шухрат Худойбердиевич, РАХИМОВ Нодир Махамматкулович, ЭЛМАМАТОВ Обид Нурмаматович, ЭСАНКУЛОВА Бустной Собировна, МУРОДОВ Шахзод Тохиржон угли**  
ПОЛИМОРФИЗМ ГЕНА ИНТЕРЛЕЙКИНА-1В-511Т/С И РИСК РЕЦИДИВА РАКА  
МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ.....198

## **ОФТАЛЬМОЛОГИЯ**

- 30. КАСИМОВА Мунирахон Садикжановна, МАХКАМОВА Дилбар Камалжановна, ЖАЛАЛОВА Дилфуза Зухридиновна**  
ЭНДОТЕЛИН-1 ВА ГОМОЦИСТЕИН ДАРАЖАСИНИ АРТЕРИАЛ ГИПЕРТЕНЗИЯ  
ФОНИДА ТЎР ПАРДА ЎЗГАРИШЛАРИДА ЭНДОТЕЛИАЛ ДИСФУНКЦИЯНИНГ  
МАРКЕРЛАРИ СИФАТИДА ТЕКШИРИШ (Адабиётлар шархи).....203

- 31. НАСРЕТДИНОВА Махзуна Тахсиновна, МУХИТДИНОВ Шавкат Мухаммеджанович, БАХРОНОВ Бекзод Шавкатович**  
ИССЛЕДОВАНИЕ ИНФЕКЦИОННОГО И СОСУДИСТОГО ФАКТОРОВ В ГЕНЕЗЕ  
ПОЗИЦИОННОГО ПАРОКСИЗМАЛЬНОГО НИСТАГМА.....210

## **СУД ТИББИЁТИ**

- 32. КИМ Антонина Амуровна, ИНДИАМИНОВ Сайит Индиаминович, ШОЙИМОВ Шукрилло Умурзокович**  
СТАТИСТИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ПОВРЕЖДЕНИЙ У ДЕТЕЙ-ПЕШЕХОДОВ ПРИ  
АВТОМОБИЛЬНЫХ ТРАВМАХ.....215

- 33. ИНДИАМИНОВ Сайит Индиаминович, РАСУЛОВА Мухсина Розыковна, БОЙМАНОВ Фарход Холбоевич, КИМ Антонина Амуровна**  
ИТОГИ МЕЖДУНАРОДНОЙ ONLINE ОЛИМПИАДЫ ПО СУДЕБНОЙ МЕДИЦИНЕ.....224

- 34. ИНДИАМИНОВ Сайит Индиаминович, ДАВРАНОВА Азиза Эркиновна**  
СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ ОЦЕНКА СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ МЕХАНИЧЕСКИХ  
ПОВРЕЖДЕНИЙ СТРУКТУРЫ ГЛАЗНОГО ЯБЛОКА И ЕГО ПРИДАТКОВ.....229

**35. ДАВРАНОВА Азиза Эркиновна, ИНДИАМИНОВ Сайит Индиаминович**  
СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ ОЦЕНКА ИСХОДОВ НЕКОТОРЫХ ТУПЫХ  
ПОВРЕЖДЕНИЙ СТРУКТУРЫ ГЛАЗНОГО ЯБЛОКА И ЕГО ПРИДАТКОВ.....235

## **МОРФОЛОГИЯ**

**36. МАДАЛИЕВ Ахрор Алиевич, НИШАНОВ Даниёр Анарбаевич,  
НАВРУЗОВ Саримбек Наврузович, НАВРУЗОВ Бекзод Саримбекович**  
ОСОБЕННОСТИ МОРФОЛОГИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ ПРИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ  
ЗАБОЛЕВАНИЯХ КИШЕЧНИКА, ОБУСЛАВЛИВАЮЩИХ РАЗВИТИЕ  
КОЛОРЕКТАЛЬНОГО РАКА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ).....242

**37. КУРБАНОВ Голиб Толмасович**  
МОРФОМЕТРИЧЕСКИЙ И ИММУНОЛОГИЧЕСКИЙ СТАТУС СЛИЗИСТОЙ  
ОБОЛОЧКИ ГОРТАНИ ПРИ АСЕПТИЧЕСКОМ ПОВРЕЖДЕНИИ ВЕРХНИХ  
ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ.....250

**38. ISMAILOV Jamshid Abduraimovich**  
O'PKANING SURUNKALI OBSTRUKTIV KASALLIGI BILAN OG'RIGAN  
BEMORLARDA SURUNKALI YURAK YETISHMOVCHILIGI  
SHAKLLANISHINING PATOGENETIK ASPEKTLARI Tahlili.....256

## **ПСИХОЛОГИЯ ВА ПСИХИАТРИЯ**

**39. ХОЛМУРОДОВ Акмал Тоирович, МУХАМЕДАЛИЕВА Нигора Мусурмановна**  
ПСИХОГЕННЫЕ СОСТОЯНИЯ, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ ЭКСТРЕМАЛЬНЫМИ  
УСЛОВИЯМИ СЛУЖБЫ И ЧРЕЗВЫЧАЙНЫХ СИТУАЦИЯХ.....262

**40. ИБАДОВ Равшан Алиевич, ИБРАГИМОВ Сардор Хамдамович,  
ХАКИМОВ Бегали Бобокулович**  
ОБЩЕКЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕЧЕНИЯ ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНЫХ  
НАРУШЕНИЙ НА ФОНЕ СЕДАТИВНОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ ПНЕВМОНИЕЙ  
COVID-19.....267



# БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ

ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ | JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

СТОМАТОЛОГИЯ

УДК: 616.314-008.8

**РИЗАЕВ Жасур Алимджанович**

доктор медицинских наук, профессор

**НАЗАРОВА Нодира Шариповна**

кандидат медицинских наук, доцент

**НАСРЕДДИНОВА Махзуна Тахсиновна**

доктор медицинских наук, профессор

Самаркандский государственный

медицинский институт

## ЛЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОГО ПАРОДОНТИТА ИММУНОМОДУЛИРУЮЩИМИ И ПРОБИОТИЧЕСКИМИ ПРЕПАРАТАМИ

**For citation:** Rizaev Zhasur, Nazarova Nodira, Nasreddinova Makhzuna. Treatment Of Chronic Periodontitis With The Help Of Immunomodulating And Probiotic Drugs. Journal of Biomedicine and Practice. 2021, vol. 6, issue 5, pp. 9-14



<http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2021-5-1>

### АННОТАЦИЯ

Пародонтит - один из самых распространенных видов патологии зубов. Многие факторы играют роль в возникновении и развитии этого заболевания. Несмотря на определенные успехи в изучении этиологических и патогенетических факторов и разработке методов диагностики и комплексного лечения пародонтита, механизмы его возникновения и развития до конца не выяснены. Возникновение и протекание пародонтитов сопровождается значительными изменениями содержания в жидкости полости рта гуморальных факторов: иммуноглобулинов классов IgA, IgG и секреторных иммуноглобулинов - sIgA, играющих ведущую роль в защите слизистой оболочки полости рта; альбумина, концентрация которого в жидкости рта повышается за счет повышения проницаемости стенок сосудов; внеклеточной пероксидазы, попадающей в жидкость рта из активированных фагоцитов при дегрануляции и разрушении.

**Ключевые слова:** пародонтит, иммуноглобулин IgA, IgG, местный иммунитет, гомеостаз полости рта.

**RIZAEV Zhasur**

Doctor of Medical Sciences, Professor

**NAZAROVA Nodira**

Candidate of Medical Sciences, Associate Professor

**NASREDDINOVA Makhzuna**

Doctor of Medical Sciences, Professor

Samarkand State Medical Institute, Uzbekistan

**TREATMENT OF CHRONIC PERIODONTITIS WITH THE HELP OF IMMUNOMODULATING AND PROBIOTIC DRUGS****ANNOTATION**

Parodontitis is one of the most common types of dental pathology. Many factors play a role in the emergence and development of this disease. Despite certain achievements in the study of the etiological and pathogenetic one and in the development of parodontitis diagnostics and methods of treatment of Ome, its emergence and development have not yet been determined to the end.

The emergence and passage of parodontitis is accompanied by significant changes in the content of humoral factors in the oral fluid: IgA, which plays a leading role in the defense of the mucous membrane of the oral cavity, immunoglobulins of IgG classes and secretory immunoglobulins - sIgA; albumin, whose concentration in the oral fluid increases as a result of increasing the permeability of the walls

**Keywords:** Parodontitis, immunoglobulin IgA, IgG, local immuneitet, oral cavity homeostasis.

**RIZAYEV Jasur Alimdjanovich**

tibbiyot fanlari doktori, professor

**NAZAROVA Nodira Sharipovna**

tibbiyot fanlari nomzodi, dotsent

**NASRIDINOVA Maxzuna Taxsinovna**

tibbiyot fanlari doktori, professor

Samarqand Davlat Tibbiyot Instituti

**SURUNKALI PARADONTITNI DAVOLASHNI IMMUNOMODULLOVCHI VA PROBIOTIK PREPARATLAR YORDAMIDA DAVOLASH****ANNOTATSIYA**

Parodontit - bu tish patologiyasining eng keng tarqalgan turlaridan biri. Ushbu kasallikning paydo bo'lishi va rivojlanishida ko'plab omillar rol o'ynaydi. Etiologik va patogenetik omillarni o'rganishda va parodontitlar diagnostikasi va kompleks davolash usullarini ishlab chiqishda erishilgan ma'lum yutuqlarga qaramay, uning paydo bo'lishi va rivojlanish mexanizmlari hali oxirigacha aniqlanmagan.

Parodontitlarning paydo bo'lishi va o'tishi og'iz suyuqligidagi gumoral omillarning tarkibidagi sezilarli o'zgarishlar bilan birga keladi: og'iz bo'shlig'i shilliq qavatini himoya qilishda yetakchi rol o'ynaydigan IgA, IgG sinflarining immunoglobulinlari va sekretor immunoglobulinlari - sIgA; qon tomirlari devorlarining o'tkazuvchanligini oshirish natijasida og'iz suyuqligidagi konsentratsiyasi oshadigan albumin; degranulyatsiyasi va yo'q qilinishi paytida faollashtirilgan fagotsitlardan og'iz suyuqligiga tushadigan hujayradan tashqari peroksidaza.

**Kalit so'zlar:** Parodontit, immunoglobulin IgA, IgG, mahalliy immunitet, og'iz bo'shlig'i gomeostazi.

Zamonaviy tushunchalarga ko'ra, sitokinlarga immunogenez jarayonlarini boshqarishda eng muhim rol berilgan. Shu bilan birga, yallig'lanishga qarshi (etakchi - ONO-a) va yallig'lanishga qarshi (etakchi - IL-10) xarakterga ega sitokinlar gumoral va hujayrali immunitet jarayonlari va yallig'lanishning intensivligini nazorat qiladi.

Og'iz bo'shlig'i organizmning turli tizimlari bilan chambarchas anatomo- fiziologik aloqaga ega. Gomeostazning buzilishida, elektrolit va mikroelementlar muvozanati o'zgarishida, shuningdek, somatik kasalliklarda patogenetik jihatdan og'iz bo'shlig'i shilliq pardasining zararlanishi ro'y beradi. Odam organizmida makro- va mikroelementlar tanqisligida yoki oshganligida atrof muhitning noqulay omillariga chidamlilik pasayadi, immun tanqislik holatlari shakllanadi, antioksidant himoya

tizimi faoliyati buziladi, kasalliklar surunkali shaklga o'tadi, tarqalgan xastaliklar rivojlanish xavfi oshadi, hayot sifati va davo muolajalari samaradorligi pasayadi.

**Tadqiqot maqsadi:** Immunomodulyator (timoptin) va antibiotik (paragel) kombinatsiyasini o'z ichiga olgan preparat yordamida parodont kasalliklarini kompleks davolash.

**Tadqiqot materiali va usullari:** Belgilangan vazifalarni hal qilish uchun biz yengil, o'rtacha, og'ir og'irlikdagi surunkali parodontiti mavjud bo'lgan 40 nafar bemorni va 35 nafar sog'lom odamni tekshirdik. Bemorlar 2019-2021 yillarda Samarqand viloyat stomatologiya klinikasida ambulatoriya, ko'rik va davolanishda bo'lishgan. So'ralgan guruhlariga 25 nafar ayol va 15 nafar erkaklar kiritilgan. Jiddiy ichki organ patologiyasiz 22 yoshdan 65 yoshgacha.

Biz maxsus stomatologik kartalarni ishlab chiqdik. STP bilan og'irgan bemorlarni so'rovnomasi so'rov bilan boshlandi. STP bilan og'irgan bemorlarning klinik va parodontal holatini o'rganish uchun parodontal to'qimalarning shikastlanish darajasi bir xil bo'lgan bemorlar klinik guruhlariga kiritilgan [3,6].

Parodontal kasalliklarni tashxislashda JSST tasnifi ishlatilgan (1983). Bemorlarning umumiy somatik holati klinik tekshiruvlar davomida o'tkazilgan ambulatoriya tekshiruvlarining tibbiy ma'lumotlariga ko'ra umumiy klinik tadqiqotlar asosida baholandi. Immunitet holati an'anaviy usullar yordamida periferik qonning leykotsit formulasi va individual immunogrammalarini o'rganish orqali aniqlandi.

Bizning davolanishda bo'lgan barcha odamlar, shu jumladan klinik, immunologik, rentgenologik va laboratoriya tadqiqotlari usullari kompleks tekshiruvdan o'tkazildi. Surunkali tarqalgan parodontit bilan kasallangan barcha bemorlarga biz ishlab chiqqan va an'anaviy usullar bo'yicha konservativ davo o'tkazildi, ko'rsatmalarga ko'ra jarrohlik choralari, ortopedik va ortodontik davolash amalga oshirildi.

40 nafar bemorga kompleks muolaja qilingan. Davolash samaradorligini baholash uchun surunkali tarqalgan parodontit bo'lgan bemorlar ikki guruhga bo'lingan. Birinchi asosiy (I) guruh 20 kishidan iborat edi (yengil daraja - 3, o'rta - 13, og'ir - 4), ikkinchi taqqoslash guruhi (II) - 20 kishidan (yengil daraja - 5, o'rta - 12, og'ir - 3).

Tadqiqotlarimiz natijalariga ko'ra, surunkali tarqalgan parodontit ayollarda erkaklarga qaraganda 68% dan 32% gacha, 40 yoshdan 65 yoshgacha bo'lgan guruhda tez-tez uchraydi.

#### **Natija va muhokamalar.**

STP bo'lgan bemorlarning klinik ko'rsatkichlarini o'rganish natijalari shuni ko'rsatadiki, kasallikning og'irligiga qarab, bemorlarda indekslarning boshlang'ich qiymatlari har xil bo'lgan. Ma'lumotlar 5 va 6-jadvallarda keltirilgan. Ushbu indekslarning qiymatlari biz tomonidan interferon va paragel o'z ichiga olgan test gelidan foydalangan holda engil, o'rtacha va og'ir darajadagi STP bo'lgan bemorlarni kompleks davolash samaradorligini nazorat qilish uchun ishlatilgan.

Immunologik tekshiruv natijasida STP paydo bo'lishi va o'tishi og'iz bo'shlig'idagi o'rganilgan gumoral immunitet omillari tarkibidagi jiddiy o'zgarishlar bilan birga kechishi aniqlandi, bu asosan kasallikning og'irligiga bog'liq.

Shilliq pardalarni mahalliy himoya qilishning yetakchi gumoral omillari - A sinfidagi immunoglobulinlarning og'iz bo'shlig'idagi tarkibiga bog'liq bo'lgan STP bo'lgan ayrim bemorlarda sezilarli farqlar shilliq pardalar, shu jumladan og'iz bo'shlig'i, ular ikkalasi bilan ifodalanadi. "zardobli" (IgA) va sekretiya shakllari. (slgA).

Ikkinchisiga tegishli antikorlar, epiteliya hujayralari mahsuloti - "sekretor biriktirma" (lar) bilan konjugatsiya tufayli, shilliq pardalar yuzasida himoya ta'sirini saqlab qolish qobiliyatiga ega bo'ladi.

Barcha darajadagi STP bo'lgan bemorlar orasida juda ko'p bo'lgan IgA (30-50%) va slgA (20-40%) oralig'idagi suyuqlik tarkibidagi normaga nisbatan kamaytirilgan bemorlar guruhi.

Shilliq qavatdagi sekretor immunoglobulinlarning etishmasligi mahalliy yoki tizimli sabablarga ko'ra bo'lishi mumkin. Bular, xususan, turli xil omillarning immunitet tizimiga ta'siri, IgA sintezining tizimli buzilishi, epiteliya hujayralari tomonidan "sekretor" (lar) prefiksi va qatorini sintez qilish qobiliyati tufayli genetik jihatdan aniqlangan, birlamchi va ikkilamchi. boshqa omillar [4,6].

Shuni inobatga olgan holda, tadqiqot natijalarini tahlil qilganda, biz mustaqil ravishda sarum

va sekretor shakllarda og'iz bo'shlig'ida IgA tarkibini kamaytirishning turli xil variantlari bo'lgan bemorlar guruhlarini ko'rib chiqdik). Shuni ta'kidlash kerakki, tizimli kasalliklarga chalingan yoki IgA sintezi intensivligida sezilarli o'zgarishlar bo'lgan bemorlarning immunitet holatini o'rganishda tekshirilgan bemorlar orasida aniqlanmagan [1,9].

Shunday qilib, og'iz bo'shlig'ida STP bo'lgan barcha bemorlarda mahalliy yallig'lanish jarayonining shakllanishini tavsiflovchi gumoral omillar tarkibida shunga o'xshash o'zgarishlar yuz beradi, ularning intensivligi asosan zararlanishning og'irligiga to'g'ri keladi. Shu bilan birga, shu bilan birga, og'iz bo'shlig'ida STP tashxisi qo'yilgan bemorlarning muhim qismida immunogenez jarayonlarining mahalliy buzilishlari aniqlangan. Asosan, bunday buzilishlar shilliq pardalarning asosiy gumoral himoya omillari - slgA (barcha bemorlarning 30 foizigacha) kamayganligi bilan namoyon bo'ladi. Shu bilan birga, bunday pasayish ham IgA sintezini og'iz bo'shlig'i limfotsitlari tomonidan bostirilishiga va sekretor komponent (lar) ning slgA uchun epiteliya hujayralari tomonidan sintezining buzilishiga asoslanishi mumkin.

Immunomodulyator - timoptin va antibiotik - paragellami o'z ichiga olgan terapevtik stomatologik gel ishlab chiqarish bo'yicha tadqiqot texnologiyasi Belorusiya davlat tibbiyot universiteti farmatsevtika texnologiyalari kafedrasida olib borildi [10,8].

Hozirgi vaqtda turli xil interferon turlari ma'lum. Sanoat donor qonidan (Interferon alfa) leykotsit interferonini ishlab chiqaradi, bu makrofaglarning fagotsitik faolligini rag'batlantirish qobiliyatiga ega bo'lgan 1000ME intranazal yuborish uchun eritma tayyorlash uchun lyofilizat (sinonimlari: Intereron - alfa, Beta - interferon, Interlok), shuningdek sitostatik faollik - T hujayralari va "tabiiy qotil hujayralar" viruslarga qarshi ta'sirga ega bo'lib, hujayralardagi infeksiyalarga chidamlilik holatini keltirib chiqaradi va viruslarni zararsizlantirish yoki yo'q qilishga qaratilgan immunitet tizimining ta'sirini modulyatsiya qiladi.

Ular tomonidan yuqtirilgan hujayralar. Shaxsiy terapevtik foydalanish bilan preparat surunkali periodontitni davolashda o'zini immunomodulyator sifatida isbotladi [11,5].

Ma'lum dori, paragelum (paragelum) Frantsiya, Merion Merrel SA, tarkibida oq- kulrang yoki oq-sarg'ish rang kukuni va yordamchi moddalar - kaltsiy karbonat va kaolin, o'ziga xos hidga ega bo'lgan sutli oq rangli qattiq gelatinli kapsulalar, eriydi, u oq-kulrang rangning bir hil suspenziyasini hosil qiladi.

Baktisubtil - bu oddiy odam mikroflorasiga kirmaydigan va terini va shilliq pardalarni kolonizatsiya qilishga qodir bo'lmagan apatogen mikroorganizmlarni o'z ichiga olgan antibiotik preparat (organizmning chegara to'qimalarining "vaqtinchalik mikroflorasi" vakillari, ular ustida vegetatsiya) cheklangan vaqtga). Bu patogen bo'lmagan Preparatlar (aerob sporasini hosil qiluvchi grammusbat tayoqchalar), shu jumladan odamlar va hayvonlar uchun apatogen Preparat va Preparat cereus. Ularning past molekulyar og'irlikdagi antibiotiklarni - turli xil patogen va fursatchi mikroorganizmlarga, shu jumladan bog'langan yiringli infeksiyalarning asosiy qo'zg'atuvchilariga qarshi faol polipeptidlarni sintez qilish qobiliyati aniqlandi. STP kasallarini davolashda Preparat asosida tayyorlangan antibiotik preparatlar nafaqat disbiyozga qarshi kurash vositasi, balki qo'shimcha etiotropik terapiya sifatida ham ko'rib chiqilishi mumkin, chunki ular opportunistik bakteriyalarga qarshi antagonistik xususiyatlarga ega. Bastillalar orasidan antibiotiklarning ijobiy terapevtik ta'sirini ta'minlovchi ushbu xususiyatlardan tashqari, ushbu dorilar makroorganizmning immun jarayonlariga modulyatsion ta'sir ko'rsatishi aniqlandi, bu esa immunomodulyatsion xususiyatlarga ega bo'lgan bir qator birikmalar ishlab chiqarish bilan bog'liq bu mikroorganizmlar tomonidan. Tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, antibiotik dorilar immunomodulyator ta'sirga ega: ular patologiya buzilgan immunitet holatini tiklaydi, endogen interferon ishlab chiqarishni ko'paytiradi, makrofag hujayralarining funktsional faolligini oshiradi va qon leykotsitlari - monotsitlar va neytrofillar fagotsitik faolligini oshiradi [4,8].

Gel bazasining tarkibi va texnologiyasi stomatologik dozalash shakllarining zamonaviy talablariga javob beradi.

Gel asosini olish uchun o'rganish ob'ekti sifatida biz metilseluloza, natriy - karboksimetilseluloz, Lutrol - F 68 ning suvli eritmalarini tibbiy amaliyotda ishlatilgan, 1%, 3% konsentratsiyasida tanladik.

Ekspirimentni o'rnatishda "qulaylik" muhim omili hisobga olindi, uning ta'minlanishi yuqori molekulyar birikmalarning optimal tanlangan kontsentratsiyasidan foydalanish bilan mumkin, bu dorilarni og'iz bo'shlig'i shilliq qavati siga maksimal darajada o'rnatilishini ta'minlaydi.

Gellar uchun yuqori molekulyar og'irlikdagi birikmalarning optimal kontsentratsiyasi eksperimental tarzda o'rnatildi.

Gelning barcha tarkibiy qismlari tibbiy foydalanish uchun tasdiqlangan. Paragel – parodont to'qimasi uchun gel - bu og'iz bo'shlig'ining yuqumli va yallig'lanish kasalliklarini kompleks davolash va oldini olish uchun antibiotik preparat bo'lib, u uzoq davom etadigan immunokorektor ta'sirga ega, og'iz bo'shlig'ini fiziologik o'z-o'zini tozalash jarayonlarini kuchaytiradi. Preparatning samaradorligi uning tarkibidagi xlorgeksidin, metrodinazol, timoptinni o'z ichiga olganligi bilan bog'liq.

Potentilla (g'oz panja) ekstrakti - parodont yallig'lanish kasalliklarini kompleks davolashda an'anaviy usullar (tish cho'ntkalari, profilaktik tish pastalari, eliksirlar va boshqalar) yordamida og'iz bo'shlig'i gigienasining yomon natijalarida foydalanish uchun tavsiya etiladi.

Xlorgeksidin [1.6- (paraxlorophenyl-guanide) - hexane] - ko'plab vegetativ gram-manfiy va grammusbat mikroorganizmlarga qarshi bakteritsid antiseptik hisoblanadi. U faqat yuqori haroratda bakteriyalar sporalarga ta'sir qiladi.

Farmakologik. potentilla (g'ozpanja) ekstrakti ta'sirining mexanizmi parodontal cho'ntaklar biotsenozini faollashtirish og'iz bo'shlig'i organlarining fiziologik mexanizmlarini faollashtirish orqali og'iz bo'shlig'ini tabiiy tozalash mexanizmlarini optimallashtirish va immunokreksiyani jadallashtirishdan iborat. Og'iz bo'shlig'ida patogen mikrofloraning prerogativ rivojlanishi va tish karashlarining tez shakllanishiga, ularning milkusti va milkosti toshlariga aylanishiga to'sqinlik qiladi. Potentilla ta'sirining bu xususiyati og'iz bo'shlig'ining gigienik holatini nisbatan uzoq vaqt davomida saqlashga imkon beradi. Xlorgeksedinning bakteritsid ta'siri bakteriyalar hujayralari va ektramikrobiyal komplekslarning salbiy zaryadlangan devorlari bo'lgan bir qator kationlarga bog'liq. Kam kontsentratsiyalarda xlorgeksidin bakteriyalar hujayralarining osmotik muvozanatining buzilishiga va ulardan kaliy va ftorning ajralishi, bakteriostatik ta'sirga olib keladi. Xlorgeksedinning yuqori kontsentratsiyasida bakteriyalar hujayrasining sitoplazmatik tarkibi cho'kadi, bu oxir-oqibat bakteriyalarning yo'qolishiga olib keladi.

Tishlarni yaxshilab tozalagandan so'ng, og'izni sodali eritma bilan yuvib tashlang va parodontni quruq paxta bolishi bilan artib oling. Olingan gel 50 gr flakonda qadoqlanib, flakon plastmassa bilan qoplangan. Preparatning yaroqlilik muddati ochilgandan keyin 2 yil va ko'p marta qo'llanishga mo'ljallangan.

Kompleks davolash dinamikasida surunkali umumiy parodontit klinik ko'rsatkichlarni yangi paragel yordamida tahlil qilish.

Bemorlarda surunkali umumiy parodontit bo'lsa, terapevtik va profilaktika choralari mahalliy ravishda periodontal to'qimalarga va organizmning umumiy holatiga ta'sir qiluvchi turli usul va vositalardan birgalikda foydalanishni nazarda tutishi kerak. Har bir bemorga integral va individual yondashuvni qo'llash zarurligini inobatga olgan holda, biz ma'lum bir ketma-ketlikda etarli terapevtik vositalar va texnikalarni tayinlash bilan davolash rejasini tuzdik.

Mahalliy davolanish og'iz bo'shlig'ini sanitariya bilan davolashdan boshlandi (tish pilakchasini olib tashlash, sifatsiz plomba moddalarini almashtirish, shikastlangan okklyuziyani yo'q qilish, yomon bajarilgan protezlarni almashtirish). Davolashning muhim usuli bemorlarga og'iz bo'shlig'ini to'g'ri parvarish qilishni o'rgatish edi - tishlarni oqilona tozalash va uni nazorat qilish, maxsus plakatlar va stollarni namoyish qilish bilan tish iplaridan foydalanish, tish pastalari uchun mo'ljallangan maqsadga muvofiq tavsiyalar. Bunday davolanishni biz davolanish davomida ko'p marta o'tkazdik.

**Xulosa.** Shunday qilib, og'iz bo'shlig'ida STP bo'lgan bir qator bemorlarda immunogenez jarayonlarida lokal buzilishlar, shu jumladan slgA shilliq pardani himoya qilishning asosiy gumoral omillari (barcha bemorlarning 30%gacha) kamayganligi qayd qilinishi mumkin. IgA sintezining haqiqiy bostirilishi va slgA uchun sekretor komponent (lar) ning buzilgan sintezi.

BG va LIF bilan terapevtik geldan mahalliy foydalanish bilan STP kasallarini davolashda og'iz bo'shlig'idagi slgA tarkibi an'anaviy terapiyaga qaraganda intensiv ravishda oshdi va dastlabki slgA

etishmovchiligi bo'lgan bemorlarda o'sish sezilarli bo'ldi; klinik jihatdan terapevtik geldan foydalanish o'rtacha davolanish vaqtining  $19,8 \pm 8,5$  gacha pasayishini ta'minladi (an'anaviy davolash bilan  $30,5 \pm 9,1$  kun); yil davomida asosiy guruhdagi bemorlarga poliklinikaga takroriy tashriflar 3,7% ni tashkil etdi (taqqoslash guruhida 21,3%).

### Иқтибослар | Сноски | References:

---

1. Гаффаров СА, Ризаев Ж.А., Гайбуллаева Ю.Х. Гигиена полости рта при заболеваниях пародонта. - Методические рекомендации. Ташкент, 2010.
2. Rustem Nayaliev, Sabir Nurkhodjaev, Nodira Nazarova, Jasur Rizaev, Rustam Rahimberdiev, Tatyana Timokhina, Ivan Petrov. Interdisciplinary Approach of Biomedical Engineering in the Development of technical Devices for Medical research. Scopus. Journal of Biomimetics, Biomaterials and Biomedical and Biomedical Engineering ISSN: 2296-9845, Vol. 53, pp 85-92 2021 Trans Tech Publications Ltd, Switzerland.
3. Rizayev J.A., Raximberdiev R.A., N.Sh.Nazarova. Ways to improve The organization of dental services For chemical industry workers. The American journal of medical sciens and pharmaceutical research” № 2 (12) 2020.
4. Rizayev J.A., Raximberdiev R.A., N.Sh.Nazarova. Ways to improve The organization of dental services. Жамият ва инновациялар журналы.№ 1 2021.
5. Rizayev Jasur Alimdjanovich, Nazarova Nodira Sharipovna. Assessment of changes in the condition of periodontal tissues in workers exposed to exposure to epoxy resin. The American journal of medical sciences and pharmaceutical research 2019, №2 P 14-17.
6. Ризаев Ж.А., Назарова Н.Ш. Состояние местного иммунитета полости рта при хроническом генерализованном парадонтите. Вестник науки и образования 2020. № 14 (92).Часть 4. С 35-40.
7. Ризаев Ж.А., Назарова Н.Ш. Эффективность савокупного лечения болезней парадонта и слизистой оболочки работающих с вредными производственными факторами. Проблемы биологии и медицины.2020. №3 (119) . С 85-88.
8. Н.Ш. Назарова, Т.А. Бердиев. Эпоксид смолалар таъсирига учраган ишчиларда пародонтал тукумалар холатининг узгаришини баҳолаш. Жамият ва инновациялар. 2020, октябрь. С 566-570.
9. Ризаев Ж.А., Назарова Н.Ш., Бердиев. Т.А. Шиша толали тузилмаларни ишлаб чикаришда NBF гингивал гелининг самарадорлиги. Жамият ва инновациялар. 2020, октябрь С 678-682.
10. Ризаев Ж.А., Назарова Н.Ш., Бердиев. Т.А. Шиша толали тузилмаларни ишлаб чикаришда NBF гингивал гелининг самарадорлиги. Жамият ва инновациялар. 2020, октябрь С 678-682.
11. Zhasur Alimdzhonovich Rizaev, Rahimberdiev Rustam Abdunosirovich, Nazarova Nodira Sharipovna. Ways to improve the organization of dental services for chemical industry workers. The American journal of medical sciences and pharmaceutical research. Volume 2 Issue 12, 2020, P 35-39.

# БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ


## ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ | JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

УДК: 616.314-002- 02-053.2-082-058.

**ЯРИЕВА Ойниса Олтиновна**  
PhD., доцент  
Бухоро давлат тиббиёт институти

### БУХОРО ШАҲРИДАГИ БОЛАЛАР ОРАСИДА ТИШ ҚАТТИҚ ТЎҚИМАСИНИНГ КАРИЕС ВА НОКАРИЕС КАСАЛЛИКЛАР ДАРАЖАСИ

**For citation:** Yarieva Oynisa. The degree of damage to hard tissues of teeth of carious and non-carious among children of the bukhara city. Journal of Biomedicine and Practice. 2021, vol. 6, issue 5, pp. 15-22

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2021-5-2>

#### АННОТАЦИЯ

Мақолада Бухоро шаҳридаги болалар орасида учрайдиган кариес ва нокариес касалликлар этиологияси, ҳамда изланишларда қўлланилган самарали текшириш усуллари тўғрисида фикрлар кенг ёритилиб таҳлил қилинган. Кариес ва нокариоз касалликлар этиологиясига сабабчи бўладиган, она ва боладаги соматик касалликлар мезонларини аниқлашда замонавий синов детерминантларини қўлланилган. Ўрта умумтаълим мактабларидан ва мактабгача тарбия муассасаларидан жами 1232 бола жалб қилинган. Барча болалар қуйидаги ёш гуруҳларига бўлинди: 3 ёшгача (n = 126, 10,2%); 3 ёшдан 7 ёшгача (n = 284, 23,1%); 7 ёшдан 12 ёшгача (n = 524, 42,5%); 12 ёшдан 17 ёшгача (n = 298, 24,2%).

**Калит сўзлар:** кариес, нокариес касалликлар, профилактика, стоматологик текшириш усуллари, болалар, эпидемиологик текшириш усуллари

**ЯРИЕВА Ойниса Олтиновна,**  
Бухарский государственный  
медицинский институт PhD, Доцент

### СТЕПЕНЬ ПОРАЖЕНИЯ ТВЕРДЫХ ТКАНЕЙ ЗУБОВ КАРИОЗНОГО И НЕКАРИОЗНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ СРЕДИ ДЕТЕЙ БУХАРСКОГО ГОРОДА

#### АННОТАЦИЯ

В данной статье описываются научные исследования кариеса и некариозных заболеваний у детей и подростков в городе Бухаре, анализируется этиологии кариеса и некариозных поражений и их причины. Использование современных проверочных детерминантов при определении критерий соматических заболеваний у матери и ребенка в этиологии кариеса и некариозных повреждений твердых тканей зубов у детей и подростков.

Всего 1232 ребенка обучаются в общеобразовательных школах (ООШ) и в детских садах. Все дети были распределены по следующим возрастным группам: до 3 лет (n = 126, 10,2%); От 3 до 7 лет (n = 284, 23,1%); От 7 до 12 лет (n = 524, 42,5%); От 12 до 17 лет (n = 298, 24,2%).

**Ключевые слова:** профилактика, кариес, некариозные заболевания, стоматологические методы исследования, дети и подростки.

**YARIEVA Oynisa**

Associate Professor, PhD.

Bukhara State Medical Institute.

## THE DEGREE OF DAMAGE TO HARD TISSUES OF TEETH OF CARIOUS AND NON-CARIOUS AMONG CHILDREN OF THE BUKHARA CITY

### ANNOTATION

The article discusses in detail the clinic, early detection, effective research methods and prevention of dental diseases (non-carious diseases, dental caries) among children and adolescents of the Bukhara city. The use of modern test determinants in determining the criteria of somatic diseases in mother and child, in the etiology of caries and non-carious lesions of hard tissues of teeth in children .

A total of 1232 children enrolled in General education schools (GES) and in kindergartens. All children were distributed in the following age groups: under 3 years (n=126, 10.2%); 3 to 7 years (n=284, 23.1%); 7 to 12 years (n=524, 42.5%); 12 to 17 years (n=298, 24.2%).

**Key words:** dental research methods, children, non-carious diseases, carious, children and adolescents.

Болалик давридаги учрайдиган стоматологик касалликлар кўп ҳолларда инсонни келгуси ҳаётидаги соғлигини белгилаб беради. Шу сабабли стоматологик касалликларнинг кечиши нафақат стоматологларни, балки бошқа мутахассисларни ҳам жалб қилиб, ушбу муаммога етарлича аҳамият беришни талаб қилади. [1,7,8]

Бир жинсга мансуб ёш болалар орасида ўтказилган қатор стоматологик тадқиқотлар, кариес ва окклюзион аномалияларнинг намоён бўлишида экологик ва эндоген омиллар таъсирининг ўзаро боғлиқлиги кўрсатди [2].

Юқоридагилардан фикрлардан келиб чиққан ҳолда, ушбу маълумотларни ўрганиш муҳим аҳамият касб этади.

**Тадқиқот мақсади.** Кариес ва нокариоз касалликлар этиологиясига сабабчи бўладиган, она ва боладаги соматик касалликлар мезонларини аниқлашда замонавий синов детерминантларини қўллаш.

**Тадқиқот усуллари.** Ушбу тадқиқотни ўтказиш учун Бухоро шаҳрида доимий истиқомат қилувчи 17 ёшгача бўлган болалар ўрганилди. Контингентни танлашда Бухоро вилоятидаги болаларда кариес ривожланишининг минтақавий муаммоси ҳисобга олинди. Оғиз бўшлиғининг гигиеник ҳолатини баҳолаш учун қуйидаги оғиз гигиеник кўрсаткичлари ишлатилди: СРІТN; РМА (Schour, Massler); GІ (Loe, Silness); КПИ (П.А.Леус); ОНІ-S (Green, Vermillion); Силнес-Лоу (Silness, Loe); ТЭР , Окушко методи буйича.

Ушбу изланишларни ўтказиш учун ўрта умумтаълим мактабларидан ва мактабгача тарбия муассасаларидан жами 1232 бола жалб қилинди .Барча болалар қуйидаги ёш гуруҳларига бўлинди: 3 ёшгача (n = 126, 10,2%); 3 ёшдан 7 ёшгача (n = 284, 23,1%); 7 ёшдан 12 ёшгача (n = 524, 42,5%); 12 ёшдан 17 ёшгача (n = 298, 24,2%).

Тадқиқотда қатнашган ўғил болалар ва қизлар сони жуда яқин эди ва деярли бир-бирларидан фарқ қилмади - 624 (50,6%) ва 608 (49,4%) бола.

**Тадқиқот натижалари.** Тиш кариесининг болалик давридаги энг кенг тарқалган касалликлар сирасидан эканлиги инobatга олиниб, бу патологияни, бошқа ўрганилаётган стоматологик касалликлардан [3,9] алоҳида ўрганишни мақсадга мувофиқ деб топдик.



Натижалар шуни кўрсатдики, Бухоро шаҳрида доимий яшайдиган 3 ёшгача бўлган болаларда тиш кариесининг тарқалиши 37,3% ни ташкил этади ( $n = 47$ ). Шуни таъкидлаш кераки, 1 ёшгача бўлган болаларда кариес жараёни аниқланмади.

Болаларда 2 ёшдан бошлаб кариес пайдо бўла бошлади ва 3 ёшга келиб, ҳар учинчи болада кариесга чалинган тишлари топилди (37,3%). 3 ёшдан 7 ёшгача бўлган болаларда бу кўрсаткич 1,6 мартага, 58,8% гача ошди ( $n = 167$ ).

Агар биз кариесга чалинган болалар сонини, текширилган болаларнинг умумий сони билан таққосласак ( $n = 1232$ ), унда ёшга қараб тиш кариесининг ортишини ҳам кузатишимиз мумкин. - ушбу кўрсаткич 3 ёшгача бўлган болаларда 3,8% ва 3дан 7 ёшгача бўлган болаларда , 13,6%, бу эса 3,6 баравар кўп демакдир.

Тиш кариесининг интенсивлигини ўрганишда улар бир хил тенденцияга эга бўлиб -  $0,31 \pm 0,08$  ва  $1,97 \pm 0,26$  ( $P < 0.001$ ) ушбуни ташкил этади. Боланинг ёши ўсиши билан, кариесга чалинган тишларнинг пайдо бўлиши ва унинг ривожланиш хавфи орта бориши , (мактабгача таълим муассасаларида ва ўрта умумтаълим мактаблари болаларида орасида ) яна бир бор исботланди.

Шундай қилиб, Бухоро шаҳрида доимий яшайдиган 3 ёшгача бўлган болаларда тиш кариесининг тарқалиши 3,73% ни ташкил этди. 2 ёшдан бошлаб кариоз тишлар пайдо бўла бошлади ва 3 ёшдан бошлаб кариес ҳар учинчи болада учради. 3 ёшдан 7 ёшгача бўлган болаларда бу кўрсаткич 1,6 мартага ошди. кп интенсивлигини ўрганаётганда худди шундай тенденцияга эришилди ( $0,31 \pm 0,08$  ва  $1,97 \pm 0,26$ ). Ушбу жараёни ўрганишда ҳам боланинг ёши ортиши билан, тиш кариесининг пайдо бўлиши ва ривожланиши хавфи орта бориши аниқланди.

7 ёшдан 12 ёшгача бўлган болалар текширилганда , тиш кариесининг тарқалишини ўрганиш натижалари шуни кўрсатдики, 524 нафар (32,3фоиз) болаларнинг 321 нафари тиш кариеси билан касалланган, бу эса мактабгача таълим ёшдаги болаларнинг параметрларига қараганда 1,6 ва 1,1 баробар кўп демакдир.

Дикқат, мактаб ёшидаги болаларда ёши ўсишига қараб тиш кариесининг ортиш ва тарқалиш тенденцияси сақланиб қолган. Шундай қилиб, 12 ёшдан 17 ёшгача бўлган болаларда тиш кариесининг учраши 7 ёшдан 12 ёшгача бўлган болаларга қараганда 10,5 фоизга кўп бўлиб, бу фарқ 1,2 бараварни ташкил этади.

Тадқиқот натижаларини КП интенсивлиги бўйича баҳолаганимизда, биз бир хил тенденцияга эга бўлдик, яъни ёши ошган сари, кариес тарқалиш параметрлари билан бир қаторда болаларда тиш кариесини учраш интенсивлиги ҳам ортади ва бу 7 ёшдан 12 ёшгача бўлган болаларда  $2,95 \pm 0,68$  ни ташкил қилади. 12 ёшдан 17 ёшгача бўлган болаларда  $3,75 \pm 0,94$  ( $P < 0.001$ )лиги аниқланди.

Болалар боғчаси тарбияланувчилари ва мактаб ёшидаги болаларда тиш кариесининг тарқалиши ва интенсивлиги бўйича аниқланган далиллар шуни кўрсатадики, режалаштирилган профилактика чоралари боланинг ёшини, ушбу минтақадаги тиш кариесининг тарқалиши ва интенсивлигини ҳисобга олган ҳолда амалга оширилиши керак.

Текширувдан ўтган 7 ёшдан 12 ёшгача бўлган болаларда 61,3% ҳолларда тиш касалликлари аниқланди, бу мактабгача ёшдаги болаларнинг икки ёш гуруҳлари кўрсаткичларидан 1,6 ва 1,1 марта кўпдир. 12 ёшдан 17 ёшгача бўлган болаларда тиш кариесининг аниқланиши 7 ёшдан 12 ёшгача бўлган болаларга нисбатан 1,2 марта (1,2 марта) 10,5% га кўпдир.

Турли ёш тоифасидаги текширилган болаларда тиш ҳолатини аниқлаш бўйича ўтказилган тадқиқотлар натижалари шуни кўрсатдики, 22 болада (1,8%) жағ аномалиялари мавжуд. Ёш категориялари бўйича ушбу патология қуйидагича тақсимланди (ҳисоблаш умумий кўриқдан ўтган болалар сонига нисбатан ўтказилди, ( $n = 1232$ ): 3 ёшгача - 4 та болада (0,3%); 3 ёшдан 7 ёшгача - 4 та болада (0,3%); 7 ёшдан 12 ёшгача - 10 болада (0,8%); 12 ёшдан 17 ёшгача - 4 та болада (0,3%). Бошқа болаларда ( $n = 1210$ , 98,2%) жағ тўғри ривожланган, текшириш пайтида патологик ҳолатлар кузатилмади.

Умуман олганда, 20 та текширилган болалардан (1,6%) малокклюзия ҳолати аниқланди, айниқса бу 7 ёшдан 12 ёшгача бўлган болалар орасида кўп учраб - 16 та ҳолатда (1,3%) ташкил этди. Бошқа барча ҳолатларда улар - 98,4% (n= 1212) ташкил этди.

Натижалар шуни кўрсатадики, болаларда вақтинча ва доимий тишларнинг мавжудлиги, шунингдек, кўриб чиқилган тишларнинг алмашинув жараёни ҳар хил ёш тоифасидаги текширилган болалар сонига боғлиқ. Буни ёш гуруҳлари бўйича олинган натижалар ҳам тасдиқлайди (1-жадвал).

**Жадвал №1.**

**Текширилаётган болаларда ёш тоифалари бўйича вақтинча ва доимий тишларни аниқлаш параметрлари**

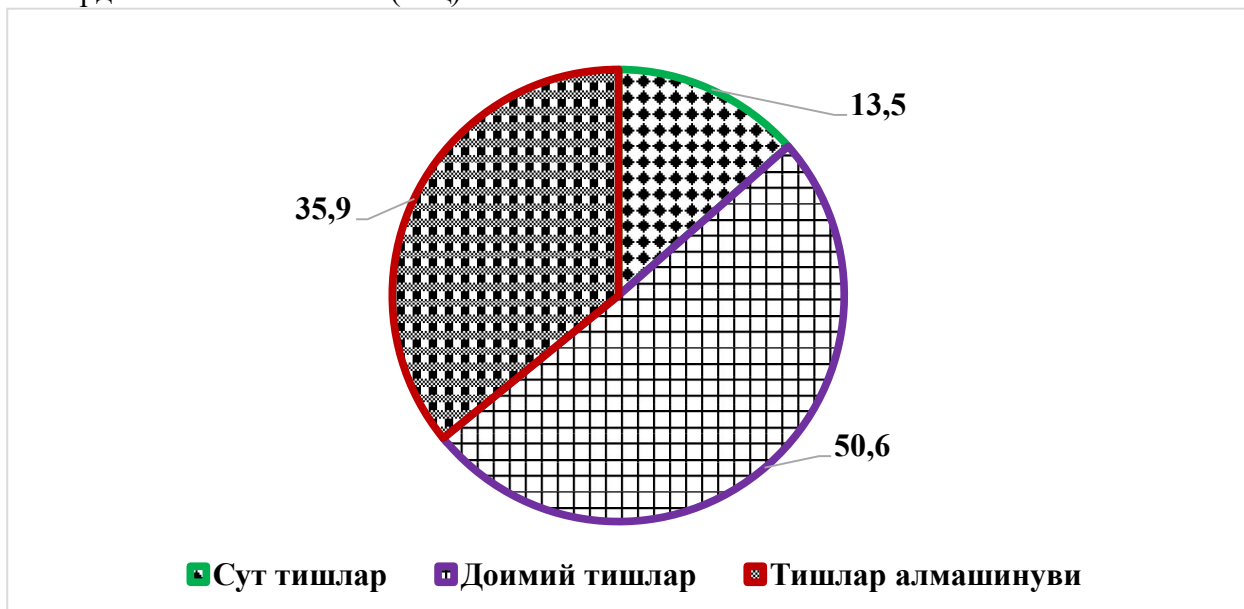
| Кўрсаткичлар           | 3 ёшгача | 3 ёшдан<br>7 ёшгача | 7 ёшдан<br>12 ёшгача | 12 ёшдан<br>17 ёшгача |
|------------------------|----------|---------------------|----------------------|-----------------------|
| Вақтинчалик тишлар     | 80/6,5   | 82/6,7              | 4/0,3                | 0                     |
| Доимий тишлар          | 0        | 2/0,2               | 330/26,8             | 292/23,7              |
| Тишларнинг<br>алмашиши | 46/3,7   | 200/16,2            | 190/15,4             | 6/0,5                 |

Вақтинчалик ва доимий тишларнинг мавжудлигини аниқ тақсимлаш, шунингдек, ёш гуруҳлари бўйича тишларнинг ўзгаришини аниқлаш ушбу минтақада текширилган мактабгача ва мактаб ёшидаги болаларда ушбу параметрларда кўпол оғишлар йўқлигининг умумий тенденциясидан далолат беради.

Прикуснинг давомийлиги, тишларнинг сут тишидан доимийга ўзгариши, шунингдек, болаларнинг оғиз бўшлиғи ҳолатини баҳолашда катта аҳамиятга эга.

Шу муносабат билан биз вақтинча ва доимий тишларнинг ва уларнинг алмашиш жараенини, шунингдек, текширилган болаларнинг ёшига нисбати узгариш курсаткичини ўртача нисбатда ўрганишни мақсадга мувофиқ деб топдик (1-расм).

Вақтинчалик ва доимий тишлар мавжудлигининг қиёсий кўрсаткичлари, шунингдек болаларда тиш алмашиниши (% х).



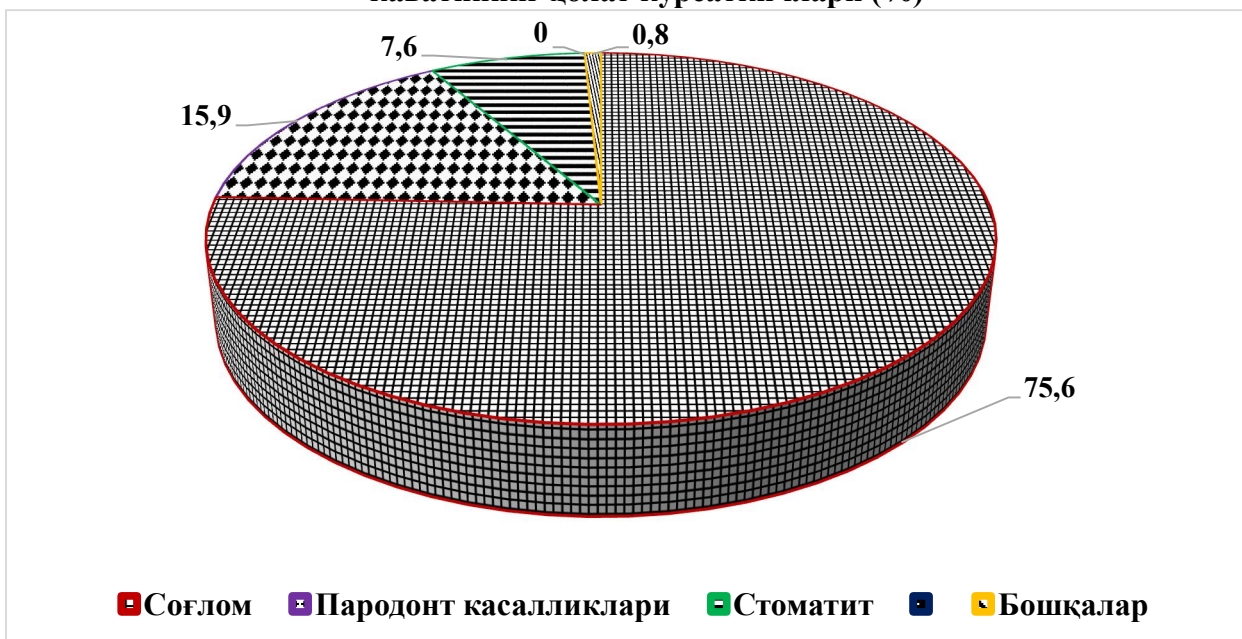
Текширилган болалардаги сут тишларнинг нисбий сони ушбу ёш тоифасидаги текширилган болалар сонига, шунингдек адабиёт маълумотларига мос келади. Шундай қилиб, болаларнинг ёшидан катъий назар, тишларнинг умумий ҳолати бошқа хуудлардаги тенгдошларидан деярли фарқ қилмади.

Кейин, барча 4 ёш гуруҳидаги текширилган болаларда периодонт тўқимаси ва оғиз шиллиқ қаватининг ҳолатини қиёсий жиҳатдан баҳоладик. Улар орасида кўриқдан ўтган болаларга кўпинча клиник шакллар ташхис қўйилган: периодонт касалликлар патологиясидан

гингивит ва ОБШҚнинг турли хил яллиғланишли жараёнлари, улар 188 та ҳолатда аниқланган - 15,3%: 102 та - мос равишда 8,2% (2-расм). Кейинги жойларда, аниқланган ҳолатлар сонига кўра, стоматит (8,2%, n= 102) мавжуд эди, бундан ташқари, ОБШҚнинг бошқа шикастланишлари алоҳида ҳолатларда учраган бўлса, биз уларни алоҳида гуруҳга – ажратдик (0.8%, n = 10). . Шунини таъкидлаш керакки, 932 кўриқдан ўтган болаларда (75,6%) биз ОБШҚ шикастланишини аниқланмади.

Бундан ташқари, текширилган болаларнинг тиш ҳолатини ўрганаётганда, биз тишларнинг каттик тўқималарида бошқа патологик жараёнларини – нокариоз касалликлар ҳолатини ҳам ўргандик.

**Шакл 2. Текширилган болаларда периодонт тўқимаси ва оғиз бўшлиғи шиллик каватининг ҳолат кўрсаткичлари (%)**



**2-жадвал**

**Текширилган болаларда тиш флюорозини аниқлаш бўйича тадқиқот натижалари.**

| Кўрсаткичлар        | 3 ёшгача | 3 ёшдан 7 ёшгача | 7 ёшдан 12 ёшгача | 12 ёшдан 17 ёшгача | Жами      |
|---------------------|----------|------------------|-------------------|--------------------|-----------|
| Флюороз йўқ         | 120/9,7  | 270/21,9         | 440/35,7          | 246/20,0           | 1076/87,3 |
| Шубҳали флюороз     | 2/0,2    | 8/0,6            | 62/5,0            | 50/4,1             | 122/9,9   |
| Жуда кучсиз флюороз | 2/0,2    | 0                | 6/0,5             | 0                  | 8/0,6     |
| Кучсиз флюороз      | 0        | 0                | 10/0,8            | 0                  | 10/0,8    |
| Мўътадил флюороз    | 0        | 4/0,3            | 6/0,5             | 2/0,2              | 12/1,0    |
| Оғир флюороз        | 0        | 0                | 0                 | 0                  | 0         |
| Истисновий флюороз  | 2/0,2    | 2/0,2            | 0                 | 0                  | 4/0,3     |

Бундан ташқари, ТЖС яллиғланиш касалликларини ўрганиб ушбу хулосага келинди. Болаларда периодонтитлар , пульпитгара нисбатан кўпроқ учрар экан – яъни 161 та ҳолатда (13,1%) ва пулпит 116 та ҳолатда (9,4%).

ТЖС яллиғланиш касалликлари биз томонидан текширилган 7 ёшдан 12 ёшгача бўлган болаларда 5,5%, n = 68 ва 7,1%, n = 87 ни ташкил этади . Кейинги ўринларда ТЖС яллиғланиш касалликларини касалликлари сони бўйича 12 ёшдан 17 ёшгача бўлганлар гуруҳи орасида - 2,4%, n = 29 ва 3,9%, n= 48 ни ташкил этади .

Шундай қилиб болаларда ОБШҚнинг шикастланиш белгилари, тиш каттик тўқималарининг ҳолатини жумладан – кариес ва нокариоз касалликларни тарқалишини ўрганиш шуни кўрсатдики, болаларда ОБШҚ касалликлари нисбатан кўпроқ (24,4%) учрайди . Флюорозининг касаллиги эса (12,7%)ни ташкил қилади.

Оғиз бўшлиғи ва тишларнинг умумий ҳолатини баҳолашда, биз болаларда махсус анкета ишлатдик ва тишларнинг умумий ҳолати биз таклиф қилган шкала асосида баҳоланди: "Яхши " - бу стоматологик кўрик пайтида тишларда патологик ўзгаришлар, тиш шикастланишининг аломатлари кузатилмай , тиш функцияларининг тўлиқ сақланиши;

"Қоникарли " – айрим , тиш шикастланишининг аломатлари озроқ намоён бўлиб аммо тиш функцияси тўлиқ сақланиши;

"Қоникарсиз " –патологик ҳолатлар мавжуд бўлиб, тиш шикастланишининг аниқ намоён бўлиши ва тиш функцияларининг қисман сақланиши.

Бизнинг натижаларимиз шуни кўрсатдики, 3 ёшгача бўлган болаларда оғиз бўшлиғи ҳолати "яхши " (6,4%, n = 79), "қоникарли" (2,5%, n = 31) ва Тишларнинг "қоникарсиз ҳолати" (1,3%, n = 16)ни ташкил қилади.

4-жадвал.

**Болалардаги оғиз бўшлиғининг гигиеник ҳолатини ўрганиш натижалари**

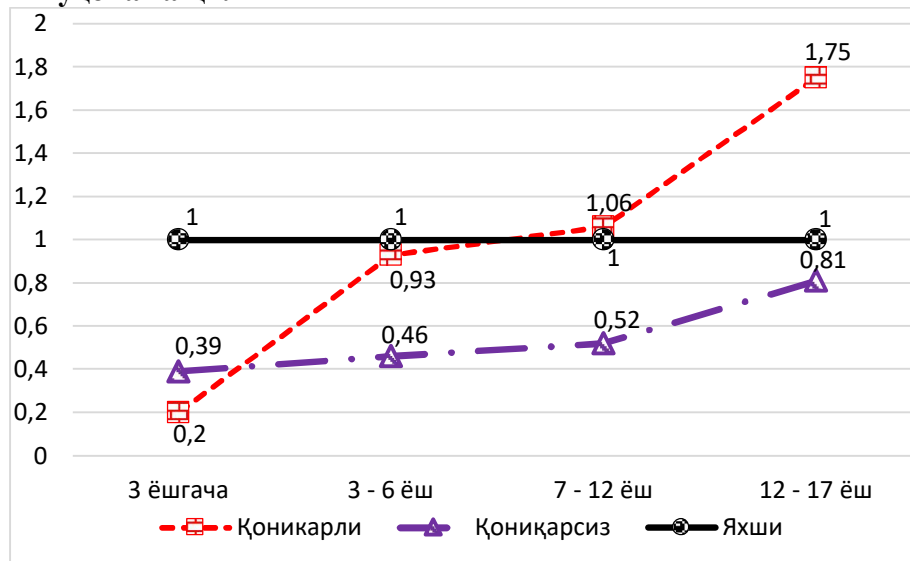
| Тишлар ҳолати | 3 ёшгача | 3 ёшдан 7 ёшгача | 7 ёшдан 12 ёшгача | 12 ёшдан 17 ёшгача | Жами     |
|---------------|----------|------------------|-------------------|--------------------|----------|
| “Яхши”        | 79/6,4   | 117/9,5          | 203/16,5          | 84/6,8             | 483/39,2 |
| “Қоникарли”   | 31/2,5   | 109/8,8          | 216/17,5          | 146/11,9           | 502/40,7 |
| “Қоникарсиз”  | 16/1,3   | 58/4,7           | 105/8,5           | 68/5,5             | 247/20,0 |

Ушбу стоматологик кўрик натижаси 3 ёшдан 7 ёшгача бўлган болаларнинг гигиеник кўрсаткичлари - 9,5% (n = 117); 8.8% (n = 109) ва 4.7% (n = 58)лиги аниқланди. Аммо 7 ёшдан 12 ёшгача бўлган болалар орасида гигиеник кўрсаткич "яхши " дан "қоникарли " ли томон 1,1 баравар ошди ,16,5%, n= 203 17,5% га нисбатан, n = 216).

Мазкур ҳолат мутлақ ва нисбий (%) параметрларининг нисбатларини солиштирганда аниқ намоён бўлади.

"Яхши " ҳолат бирликка тенглаштирилган ва бошқа кўрсаткичлар ҳам ушбу рақамга нисбатан ҳисобланган. Натижалар шуни кўрсатдики, умумий гуруҳда "яхши" ва "қоникарли" тиш ҳолатларининг рейтинг шкаласи параметрлари деярли бир хил эди ва "қоникарсиз " ҳолат уларга нисбатан 2,0 баравар паст эди: 39, 2:40, 7:20 , 0 = 1, 0: 1, 04: 0.51 (3-расм).

**Натижаларни муҳокама қилиш**



Болаларнинг ёшини ўрганиш жараёнида уларнинг ёши ўсиши билан тиш қаттиқ тўқимасининг зарарланиши сони ва фоизи аста-секин ўсиб боргани аниқланди, шунинг учун агар 3 ёшгача

бўлган болаларда "яхши" баҳоси "қоникарсиз" 5,0 мартадан кўпроқ бўлса, 3 ёшдан 7 ёшгача бўлган болаларда бу кўрсаткич 2,0 мартага, 7 ёшдан 12 ёшгача бўлган болаларда 1,9 мартага ва 12 ёшдан 17 ёшгача бўлган болаларда 1,2 мартага ошди.

Ҳар хил ёш гуруҳидаги болаларда тишларнинг ҳолатини ҳисоблаб чиқилган ўлчов нисбатларининг қиёсий кўрсаткичлари

Олинган параметрларнинг ёш гуруҳлари бўйича бир-бирига нисбати бўйича олинган барча натижалар қуйидагича:

3 ёшгача -  $6,4:2,5:1,3 = 1,0:0,39:0,20$ ;

3 ёшдан 7 ёшгача -  $9,5:8,8:4,7 = 1,0:0,93:0,49$ ;

7 ёшдан 12 ёшгача -  $16,5:17,5:8,5 = 1,0:1,06:0,52$ ;

12 ёшдан 17 ёшгача -  $6,8:11,9:5,5 = 1,0:1,75:0,81$ .

тишларнинг қаттиқ тўқималарининг ҳолати ёмонлашади, бу эса уларни даволашга бўлган эҳтиёжни оширади.

Шуни таъкидлаш керакки, диспансер назоратидан ўтган болалар қамрови ҳам етарли эмас, чунки 3 ёшдан 7 ёшгача бўлган болаларнинг атиги 12 нафари диспансерда рўйхатга олинган, бу эса биз кўриб чиққан болалар сонининг 9,5 фоизини ташкил этади. Ёш ўсиб бориши билан диспансер назоратида туриш фоизи орта боради .

### **Хулоса.**

1. Болаларда ёшнинг ўсиши билан вақтинча тишларнинг доимий тишларга айланиши болаларнинг ёш физиологиясига тўла мос келиши билан содир бўлганлиги аниқланди, аммо болаларнинг ўсиши билан қаттиқ тиш тўқималарининг ҳолати аста-секин ёмонлашди.

2. "Қоникарли" ва "қоникарсиз" - оғиз бўшлиғи ҳолатининг кўпайиши болалардаги оғиз бўшлиғининг ҳолати ва "яхши" фоизининг камайиши туфайли рўй берди. Ушбу белгиланган тартибни даволаш ва профилактика тадбирларини молиялашни режалаштиришда, стоматология ходимларини ажратишда ва мактабгача ва мактаб ёшидаги болалар учун ташкил қилинадиган тиббий кўриклардан фойдаланишни ошириш тавсия этилади.

3. Соғлиқни сақлаш ташкилотчилари ва стоматологлар тадқиқот ўтказилган ҳудудда болаларнинг тиш касаллиғи бўйича тиббий кўриқдан ўтиш даражаси паст эканлигига эътибор беришлари керак.

### **Иқтибослар | Сноски | References:**

1. Атежанов Д.О., Божбанбаева Н.С., Супиев Т.К., Стоматологическое лечебно-профилактические меры у детей дошкольного возраста, инфицированных персистирующей инфекцией//Стоматология детского возраста и профилактика.2016.Т.15, №3. С.78-83.
2. .Водолацкий В.М., Павлов А.А., Некрасова А.А.Характер и патогенез развития воспалительного процесса в тканях пародонта у детей//Медицинский вестник Северного Кавказа. Ставрополь.2011.№4. С.18-21
3. Фирсова И.В., Суетенков Д.Е., Давыдова Н.В., Олейникова Н.М. Антибиотика в детской стоматологии//Саратовский научно-медицинский журнал.2011.Т.7, №1.С.2.
4. Гаффоров. С.А., Яриева. О.О. Болалар орасида кариес ва нокариоз касалликларнинг этиологиясида тиббий- ижтимоий омилларнинг ахамияти. // Врач ахборотномаси - Самарканд, 2019. - №3. - 45-50 б.
5. Gafforov S.A .O.O.Yariyeva. Importance of medical and social factors in etiology of carious and non-carious diseases of children. Scopus. «International journal of pharmaceutical». - India, 2019. - Vol 11, - №11(3) - P.104. (IF-1,55)
6. Гаффоров. С.А .,Яриева. О.О. Результаты анкетирования родителей детей по вопросам профилактики и лечения кариеса зубов в городе Бухаре. Stomatologiya. –Ташкент, 2017. - №3(68). - С.69-70.

7. Мирсалихова. Ф.Л., Эронов. Ё.К., Тиш кариеси комплекс профилактикасини ва даволаш дастурини мия церебрал фалажли болаларда олиб бориш. Бухоро. Тиббиётда янги кун.- №3(29) 111-113 ст.
8. Камалова. Ф.Р., Казакова. Н.Н. Показатели распространенности и интенсивности кариеса зубов у детей Бухарской области. Актуальные вопросы стоматологии детского возраста. Россия, 2019. 75-79 ст.
9. Тайлакова .Д.И. Определение эффективности метода анкетирования при выявлении характера влияния неблагоприятных экологических факторов на зубочелюстную систему у детей. International Journal of humanities and natural sciences/Россия.-2017. 11 март.-с.211-213.
10. Rizayev J.A., Raximberdiev R.A., N.Sh.Nazarova. Ways to improve The organization of dental services. // Жамият ва инновациялар журналы. № 1.- 2021. С.78-83
11. Rizayev Jasur Alimjanovich, Nazarova Nodira Sharipovna. Assessment of changes in the condition of periodontal tissues in workers exposed to exposure to epoxy resin. The American journal of medical sciences and pharmaceutical research 2019, №2 P 14-17.
12. Ризаев Ж.А., Назарова Н.Ш. Состояние местного иммунитета полости рта при хроническом генерализованном парадонтите. Вестник науки и образования 2020. № 14 (92). Часть 4. С 35-40.

# БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ


## ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ | JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

УДК 616.31-006.2.03

**БОБОНАЗАРОВ Наврўз Ҳабибиллаевич**  
Тошкент давлат стоматология институти

### БОЛАЛАРДА ЮЗ СУЯКЛАРНИНГ ОДОНТОГЕН КИСТАЛАРИНИ МОДИФИКАЦИЯЛАШ ВА ДАВОЛАШНИ ТАКОМИЛЛАШТИРИШ

**For citation:** Bobonazarov Navruz. Modification and improvement of treatment of odontogenic cysts of maxillary bones in children. Journal of Biomedicine and Practice. 2021, vol. 6, issue 5, pp.23-30

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2021-5-3>

#### АННОТАЦИЯ

Одонтоген кисталарини даволаш жарроҳлик стоматологиясида долзарб муаммо бўлиб қолмоқда. Бу касалликнинг кенг тарқалганлиги, кистанинг йирингли яллиғланиши оқибатида остеомиелитнинг ривожланиши, жағлар деформацияси, тишнинг йўқотилиши, жағ патологик синиши ҳатто киста деворининг эпителийсидан жағнинг хавfli ўсмалари ривожланиши ва жарроҳлик амалиётларидан сўнг рецидивланиб асоратланиши мумкин.

**Калит сўзлар:** одонтогеник кисталар, рецидивлар, юз суяклари

**BOBONAZAROV Navruz**

Tashkent State Institute of Dentistry

### MODIFICATION AND IMPROVEMENT OF TREATMENT OF ODONTOGENIC CYSTS OF MAXILLARY BONES IN CHILDREN

#### ANNOTATION

The improvement of methods of treatment of odontogenic cysts of the jaw continues to be the actual problem of surgical dentistry. This is due to the wide spread of the disease, the possibility of such complications as cyst abscesses, osteomyelitis development, jaw deformities, tooth loss, pathological fracture and even so-called central jaw cancer from the epithelium of the cyst wall, and quite frequent relapses after the surgical treatment performed[1,3]

**Key words:** odontogenic cysts, recurrence, facial bones.

**Бобоназаров Навруз Ҳабибиллаевич**

Ташкентский Государственный Институт Стоматологии

### МОДИФИКАЦИЯ И УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ЛЕЧЕНИЯ ОДОНТОГЕННЫХ КИСТ ЧЕЛЮСТНЫХ КОСТЕЙ У ДЕТЕЙ

#### АННОТАЦИЯ

Совершенствование методов лечения одонтогенных кист челюстей продолжает оставаться актуальной проблемой хирургической стоматологии. Это обусловлено широкой

распространённостью заболевания, возможностью возникновения таких осложнений, как нагноение кисты, развитие остеомиелита, деформация челюстей, потеря зубов, возникновение патологического перелома и даже так называемого центрального рака челюсти из эпителия стенки кисты, а также достаточно часто возникающих рецидивов после проведённого хирургического лечения.

**Ключевые слова:** одонтогенные кисты, рецидивы, лицевые кости.

**Мавзунинг долзраблиги.** Сўнгги йилларда жағ сўяклараридаги кисталарнинг жарроҳлик амалиётинан кейинги реабилитация самарадорлигини ошириш ҳамда суяк нуқсонини бўшлиғини тўлдириш учун клиник тиббий амалиётда жарроҳлик аралашув соҳасида репаратив остеогенезга фаол таъсир кўрсатадиган турли хил биологик ва тиббий материаллар ишлаб чиқилган ва уларнинг қўлланиши таклиф қилинган[2,18]. Жарроҳлик амалиёти бажариладиган ҳудудда суяклар янгилианишини кучайтириш мақсадида бугунги кунда турли хил усуллар билан тайёрланган ауто- ва аллоксенотрансплантатлар қўлланилади. Суяк бўшлиқларини тўлдириш учун ушбу соҳага параллел равишда синтетик полимерик материаллардан фойдаланиш кенг тарқалган. Табиийки, уларнинг барчасида аниқ ҳолатга қараб фойдаланиш учун кўрсатмалар ва қарши кўрсатмалар бор[5].

Кичик суяк бўшлиқларини (2 смдан ошмаган) тўлдириш учун кон плазмасидан фойдаланиш кифоя қилади ва катта кисталарда бу тактикани қўлланилиши самарасиз деб ҳисобланади. Бўшлиқ ҳажми йирик бўлса ва у катта майдонни эгалласа, бўшлиқни синтетик ва биологик материаллар (остим-100, гидроксипатит, гидроксипол, коллапол, брэфост, аллоксеноматериаллар ва бошқалар) билан тўлдирилганда суяк тузилмаларидаги нуқсонларни фаолроқ тиклаш юз беради. Ҳозирда суяк нуқсонларини остеогенитик қайта тиклаш мақсадида қулай шарт-шароитларни яратишда регенерация жараёнларини бошқариш ва бошқаришга имкон берадиган материаллардан фойдаланиш таклиф этилган[4,6,19].

Сўрилувчи ва сўрилмайдиган мембраналар кўринишидаги ушбу материаллар суяк нуқсонини соҳасида фақат остеогенитик тузилмаларнинг ривожланиши ва шаклланишига ёрдам беради [7].

Сўнгги йилларда нафақат янги биоинертлик, балки янги фазилатларга эга бўлган супер-эластиклик ва шакл хотираси эффектига эга янги материаллар синфи яратилди. Биокимёвий, биофизик, биомеханик параметрлар ва махсус хусусиятларга кўра ушбу материалнинг тана тўқималарига биологик мослиги туфайли: аниқ юмшатувчи таъсирга эга, улар юқори интеграцион хусусиятларга эга ва юқоридаги камчиликлардан маҳрум [10,13].

Юқорида келтирилган жағ кисталарининг жарроҳлик амалиёти ёрдамида даволаш ва кистоз бўшлиқларнинг ҳажмига қараб ҳосил бўлган бўшлиқлар ўрнини тўлдириб, суяк нуқсонлари соҳасида суяк репаратив жараёнларини оширишга қаратилган клиник амалиётда бажарилаётган ечимларга қарамасдан, жағ кисталари бўшлиқларини суьний суяк элементлари билан тўлдириб даволашда этарли камчиликлар борлиги шу жумладан кистоз бўшлиқлар цистэктомия амалитидан кейин ишлатилган бўшлиқ тўлдирувчи композитларни организм қабул қилмаслик, соҳалара йирингли яллиғланиш жараёнларининг ривожланиши ҳамда уларнинг олиб келишда ва тан нархининг қимматлиги амалиёт шифокорлари учун турли муаммоларни келтириб чиқаришини эътиборга олган ҳолда, илмий ишимиз мақсадини кўйидагича танлаб олдик[8,12,16]. Амалиётга жорий этилиши қарамасдан жағ одонтоген кисталар нуқсонларининг сақланиб қолиши унинг натижасида эстетик ва косметик етишмовчилик, анатомик ва функционал бузилиш, даволанишнинг бир неча босқичларда давом этиши беморнинг нафақат асаб-руҳий ҳолатига, балки узок муддатга болалар соғлигининг йўқотилишига сабаб бўлади. Замонавий юз-жағ жарроҳларининг муаммоси - пастки жағ шикастланишларини 3D рентген нурларида, компьютер томография, ортопонтотограмма ёрдамида параметрларни ўрганишга, пастки жағ синишларида нуқсон соҳаси ва ўлчамини аниқлашга, суяк нуқсонини соҳасига “А- OSS” препаратини қўллаб даволаш усуллари такомиллаштирилди [11,14].



Жаҳон миқёсида, тиббиётга жағлар одонтоген кисталардан кейинги нуқсонлар ҳосил бўлишини олдини олиш, ташҳислаш ва даволашни такомиллаштириш мақсадида кенг қўламли илмий-амалий тадқиқотлар олиб борилмоқда. Денситометрик ва КТ текширув натижаларини ҳисобга олган ҳолда ташҳислаш, даволашни режалаштириш ва ҳаёт сифатини яхшилашга қаратилган тадбирларни санаб ўтишимиз мумкин. Мамлакатимизда аҳоли орасида тиббий хизмат кўрсатишни жаҳон андозалари талабларига мослаштириш, жумладан пастки жағ нуқсонларини эстетик ва косметик етишмовчиликлари анатомик функционал бузилишларни бир-бирига узвий боғлиқлигини инобатга олган ҳолда ташҳислаш ва даволашни такомиллаштиришга қаратилган тадбирлар олиб борилмоқда [12,15,17].

**Тадқиқот материаллари ва усуллари.** Илмий изланишнинг экспериментал ҳамда клиник қисмида Жанубий Кореялик компанияси томонидан ишлаб чиқарилган “А-Oss” препаратининг регенератор хусусиятлари ва қўлланишнинг ўзига хослиги ўрганилди. “А-осс” остеопластик материални репаратив таъсирини ўрганиш учун жағ суяклари одонтоген кисталар билан касалланган 97 нафар болаларни комплекс текшириш ва даволаш ишлари олиб борилди. Беморлар жағлар соҳадаги нуқсон ҳажмига кўра уч гуруҳга ажратилди. Биринчи гуруҳда патологик жараён жойлашувига қараб фронтал, премоляр ва дистал соҳаларига ажратилди (1-жадвал).

Жадвал 1.

| Патологик соҳаси | Асосий гуруҳ | Назорат гуруҳ |
|------------------|--------------|---------------|
| Фронтал          | 25           | 15            |
| премоляр         | 28           | 13            |
| Дистал           | 15           | 10            |
| Умумий           | 68           | 31            |

**Рентгенологик текширув** суяк тўқимасидаги доира шаклидаги аниқ чегарали емирилиш билан ифодаланди ва сабабчи тиш илдиз учи кистоз бўшлиқ билан туташганлиги кўринди. 2019 йилдан 2021 йилгача бўлган даврда, Тошкент давлат стоматология институти болалар юз-жағ жарроҳлиги бўлимида жағ суякларининг одонтоген кисталар билан даволанган 117 бемор текширилди ва даволанди. Клиник тадқиқотлар 97 нафар жағ суякларининг кисталар нуқсон ҳосил бўлиши билан бўлган 9-15 ёшли беморда ўтказилди, улардан 9-11 ёшдагилар 37та, 11-13 ёшдагилар 32та, 14-15 ёшдагилар 28тани ташкил этади, 56 нафари ўғил болалар ва 41 нафари қизлардир. Жағ кисталар операциялардан сўнг ҳосил бўлган нуқсонни бартараф қилишда “А-осс”ни қўллаш самарадорлигини баҳолаш учун асосий ва назорат гуруҳлари шакллантирилди. Асосий гуруҳдаги беморларда, 68ни нафарида операция вақтида суяк нуқсони соҳаси “А-осс” билан тўлдирилди. Назорат гуруҳига айнан шундай операция ўтказилган беморлар киритилган бўлиб, уларда асосий гуруҳдан фарқли равишда “А-осс”қўлланилмади. Гуруҳдаги беморлар сони 3 нафарни ташкил этди. Текширилган беморлар ёши ва жинс бўйича кўрсаткичлар 1, 2 диаграммаларда ифода этилган.



Диаграмма 1.

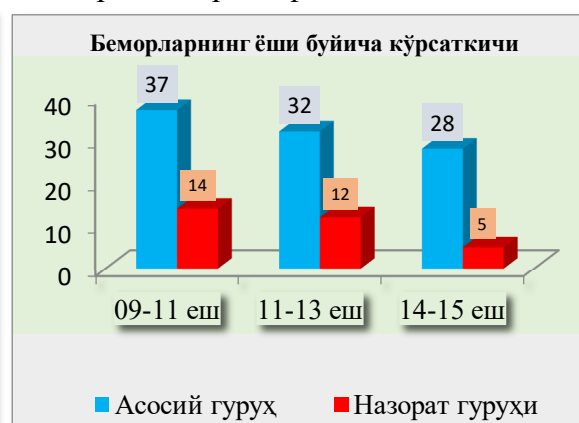


Диаграмма 2.

**Клиник текширув натижаларни баҳолаш.** Даволашнинг самарадорлиги операциядан кейинги давр курсларини, шунингдек асосий ва назорат гуруҳидаги инструментал текшириш

натижаларини баҳолаш орқали аниқланди. Даволаш натижаларини баҳолаш операция қилинган кундан бошлаб бир йил ичида амалга оширилди. Суяк тўқимасини тиклаш тезлиги ва сифати, ишлатилган материалнинг сўрилиш даражаси, беморларнинг шикоятлари ва тақрорий таширлар нисбати таҳлил қилинди. Беморларни жарроҳлик даволашнинг яқин ва узок муддатли натижаларини таҳлил қилиш қуйидаги кўрсаткичлар бўйича амалга оширилди:

1. Иштаха
2. Уйқусизлик.
3. Ярада оғриқ.
4. Тана ҳарорати.
5. Операциядан кейинги шиш ва гематома.
6. Чоклар туриши.
7. Ярадан ажралма ажралиши.
8. Яранинг битиши.

**Денситометрик текширув кўрсаткичлари.**

Беморларнинг суяк нуқсонини соҳасидаги регенерация жараёнларини аниқлаш учун тўқиманинг оптик нурни ютишига асосланиб “Image J” дастури асосида амалга оширилди. Беморлар операциядан олдин, операциядан кейинги 1-кун, 1 ой, 3 ой, бой ва 1 йил давомидаги ортопонтотографиялари ўрганилди. “Image J” орқали ўрганилганда соғлом суяк кортикал пластинкасининг оптик зичлиги 170 гача, ғовак суяк оптик зичлиги 150 атрофида бўлиши кузатилди. Операция ўтказилган соҳада суяк регенерацияси бошланиши 40±5 бирликдан 165±5гача ташкил этди.

**Операциядан олдинги кўрсаткичлар.**

Операциядан олдин иккала гуруҳ беморларида оптик нурни ўтказиш кўрсаткичи деярли бир хил кўрсаткичларга эга бўлди. Нуқсон соҳасида 5 нуқта: битта марказий ва соат стрелкаси бўлаб 12, 4, 8 соҳасидаги нуқталар ўлчаб кўрилди. Энг пастки кўрсаткич 25 бирликни юқори кўрсаткич 45 бирликни ташкил этди.

|                                       | Асосий гуруҳ n=79 |                    |                     | Назорат гуруҳи n=38 |                    |                     |
|---------------------------------------|-------------------|--------------------|---------------------|---------------------|--------------------|---------------------|
|                                       | Ўртача кўрсаткич  | Энг паст кўрсаткич | Энг юқори кўрсаткич | Ўртача кўрсаткич    | Энг паст кўрсаткич | Энг юқори кўрсаткич |
| <b>1 нуқта</b>                        | 38±5              | 25                 | 38                  | 39±5                | 25                 | 39                  |
| <b>2 нуқта</b>                        | 42±5              | 25                 | 30                  | 42±5                | 23                 | 31                  |
| <b>3 нуқта</b>                        | 42±6              | 30                 | 48                  | 38±6                | 32                 | 45                  |
| <b>4 нуқта</b>                        | 39±5              | 26                 | 40                  | 42±5                | 26                 | 39                  |
| <b>Ўртача денситометрик кўрсаткич</b> | 40,2±5            |                    |                     | 40, 3±5             |                    |                     |

**Операциядан 1 кундан кейин**

Беморларда операциядан кейинги остеопластик материал қўлланилма-ганда тўртта нуқта ўлчанганда энг паст кўрсаткич 25 энг юқори кўрсаткич 40 ни ташкил этди умумий ўртача кўрсаткич 40. Асосий гуруҳ беморларда нуқсон соҳасида қўлланилган “Osteon™ II Collagen” соҳасида тўртта нуқта ўлчанганда назорат гуруҳидан фарқли равишда энг паст кўрсаткич 40 энг юқори кўрсаткич 55 ни ташкил этди.

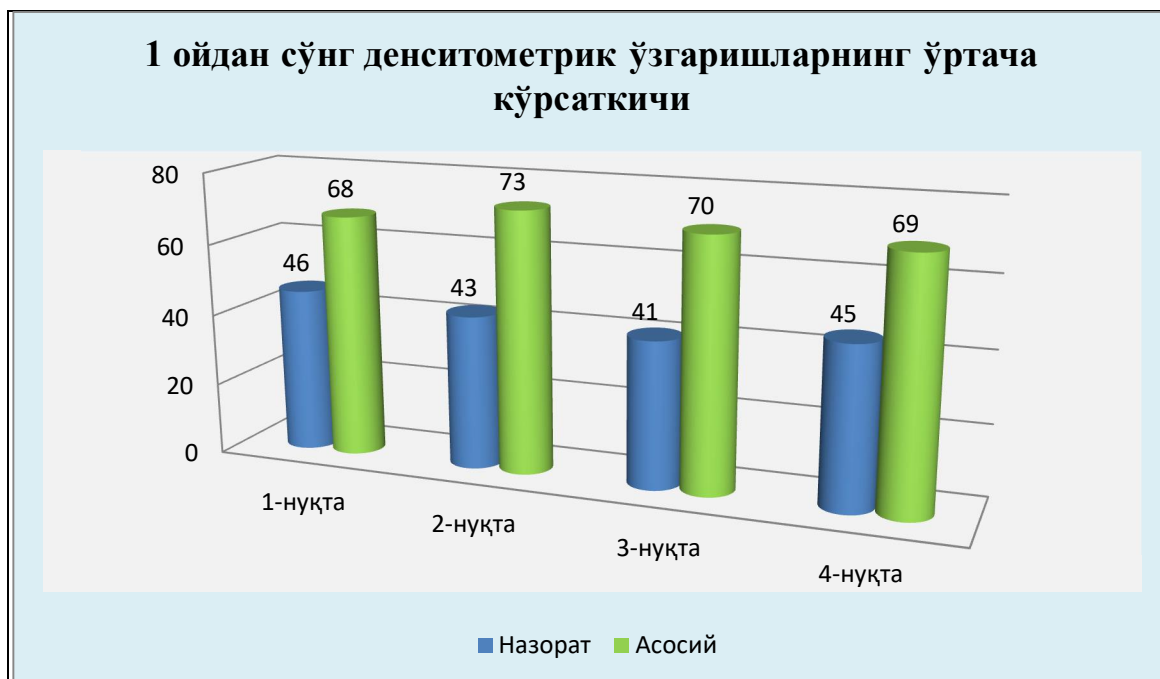
|                | Асосий гуруҳ n=79 |                    |                     | Назорат гуруҳи n=38 |                    |                     |
|----------------|-------------------|--------------------|---------------------|---------------------|--------------------|---------------------|
|                | Ўртача кўрсаткич  | Энг паст кўрсаткич | Энг юқори кўрсаткич | Ўртача кўрсаткич    | Энг паст кўрсаткич | Энг юқори кўрсаткич |
| <b>1 нуқта</b> | 48±5              | 40                 | 49                  | 38±5                | 25                 | 39                  |
| <b>2 нуқта</b> | 50±5              | 42                 | 50                  | 43±5                | 26                 | 31                  |
| <b>3 нуқта</b> | 49±6              | 43                 | 51                  | 39±6                | 28                 | 42                  |
| <b>4 нуқта</b> | 52±5              | 41                 | 51                  | 41±5                | 26                 | 39                  |

|                         |      |      |
|-------------------------|------|------|
| <b>Ўртача кўрсаткич</b> | 50±5 | 40±5 |
|-------------------------|------|------|

**Операциядан бир ойдан сўнги текширув натижалари.**

Беморларда операциядан кейинги остеопластик материал қўлланилма-ганда тўртта нуқта ўлчанганда энг паст кўрсаткич 35 энг юқори кўрсаткич 50 ни ташкил этди, умумий ўртача кўрсаткич 45±5. Асосий гуруҳ беморларда нуқсон соҳасида қўлланилган “Osteon™ II Collagen” соҳасида тўртта нуқта ўлчанганда назорат гуруҳидан фарқли равишда энг паст кўрсаткич 65 энг юқори кўрсаткич 80 ни ташкил этди, ўртача умумий кўрсаткич 76 бирликни ташкил этди.

|                                       | Асосий гуруҳ n=79 |                    |                     | Назорат гуруҳи n=38 |                    |                     |
|---------------------------------------|-------------------|--------------------|---------------------|---------------------|--------------------|---------------------|
|                                       | Ўртача кўрсаткич  | Энг паст кўрсаткич | Энг юқори кўрсаткич | Ўртача кўрсаткич    | Энг паст кўрсаткич | Энг юқори кўрсаткич |
| <b>1 нуқта</b>                        | 68±5              | 65                 | 69                  | 46±5                | 35                 | 45                  |
| <b>2 нуқта</b>                        | 73±5              | 69                 | 76                  | 43±5                | 41                 | 50                  |
| <b>3 нуқта</b>                        | 70±6              | 66                 | 67                  | 41±6                | 40                 | 54                  |
| <b>4 нуқта</b>                        | 69±5              | 67                 | 71                  | 45±5                | 38                 | 49                  |
| <b>Ўртача денситометрик кўрсаткич</b> | 70±5              |                    |                     | 45±5                |                    |                     |



**Операциядан уч ойдан сўнги текширув натижалари.**

Уч ойдан кейинги текширувларда суяк нуқсони соҳасига қўйилган остеопластик материал регенерация жараёнини жадаллаштираётгани кўзга кўринарли натижаларни кўрсатди. Операциядан кейинги асосий гуруҳ беморларда нуқсон соҳасида юқорида таъкидланган нуқталар оптик зичлиги аниқланганда энг паст кўрсаткич 75, энг юқори кўрсаткич 97 ни ташкил этди ва ўртача умумий кўрсаткич 90 бирликли ташкил этди. Остеопластик материал қўлланилмаганда юқоридаги кўрсаткичларга мос равишда куйидаги натижалар билан фарқ қилди 45, 60, 55 .

|                | Асосий гуруҳ n=79 |                    |                     | Назорат гуруҳи n=38 |                    |                     |
|----------------|-------------------|--------------------|---------------------|---------------------|--------------------|---------------------|
|                | Ўртача кўрсаткич  | Энг паст кўрсаткич | Энг юқори кўрсаткич | Ўртача кўрсаткич    | Энг паст кўрсаткич | Энг юқори кўрсаткич |
| <b>1 нуқта</b> | 89±5              | 75                 | 90                  | 56±5                | 45                 | 59                  |
| <b>2 нуқта</b> | 91±5              | 69                 | 97                  | 53±5                | 41                 | 60                  |
| <b>3 нуқта</b> | 91±6              | 66                 | 89                  | 56±6                | 40                 | 54                  |

|                               |      |    |    |      |    |    |
|-------------------------------|------|----|----|------|----|----|
| 4 нуқта                       | 89±5 | 67 | 89 | 55±5 | 48 | 59 |
| Ўртча денситометрик кўрсаткич | 90±5 |    |    | 55±5 |    |    |

Клиник намуна №1 Бемор Т.М. туғилган йили 2008. Касаллик тарихи № 3566/351. Бемор юқори жағ соҳасидаги кучли оғриққа, оғиз тўла ёпилмаслигига, тишлар бир-бирига тегятганда оғриқга, оғиз ичидаги қон келишига, умумий ҳолсизликга, бош оғриғи, шикоят қилиб онаси олиб келди. Бемор ушбу жараён ҳеч нарса билан боғламади.

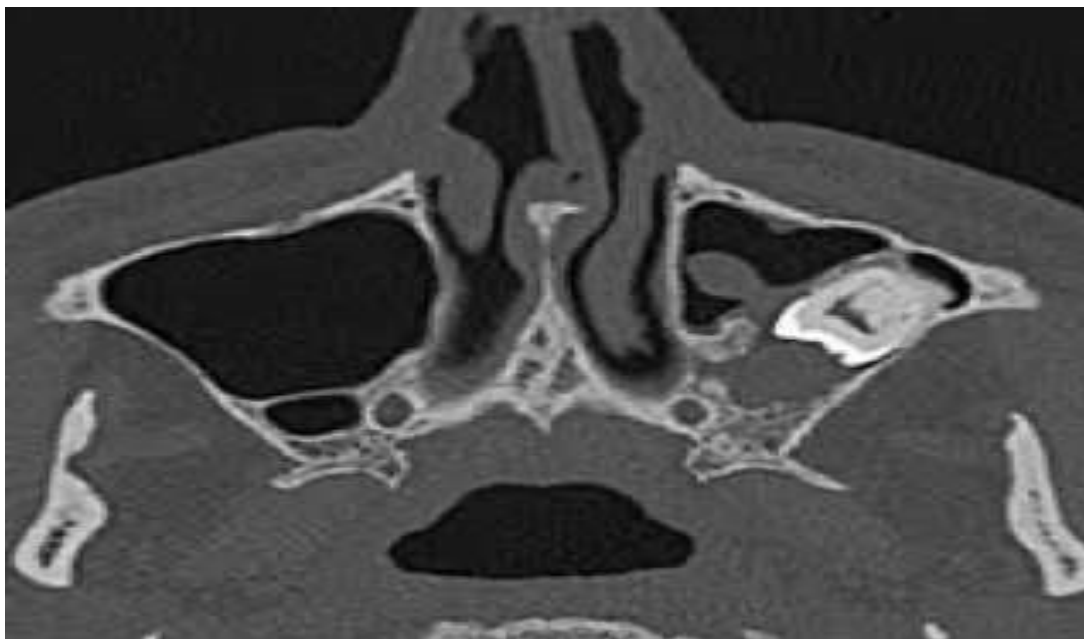
Рентгенографияда юқори жағ суякнинг радикуляр кистаси аниқланади. Маҳаллий ҳолати:юқори жағнинг 5,6,7 тишлар соҳаси альвеоляр ўсик вестубуляр юзасида атрофи аниқ чегарагали юмалоқ шаклдаги шиш визуал (расм1.). Кистанинг клиник кўриниши, шиллик қават ранги ўзгаришсиз, пайпасланганда оғриқсиз, “пергамент қоғизи қирсиллаш” белгиси аниқланади.



**1-Расм. Кистанинг клиник кўриниши, шиллик қават ранги ўзгаришсиз, пайпасланганда оғриқсиз, “пергамент қоғизи қирсиллаш” белгиси аниқланиши**



**2-Расм. КТ.Ташҳис: Юқори жағ 3.3 тишлар соҳасида киста.**



**3-Расм. Киста ва унинг пардаси олиниб ўрнига остеопластик материал “А-Oss” қўйилди**

#### **Хулоса.**

1. Таъриба ҳосил қилинган суягидаги нуқсон соҳаси “А-Oss” остеопластик материал билан ёпилиши таъсирида 7-кунига келиб, таркибидаги коллаген ҳисобига эластик шаклга кириб суяк нуқсони барча соҳасини тўлдириши, 14-кунда қон томирлар материалга ўсиб кириши натижасида юмшаши ва ғовакланиши, 21 кундасуяк материали орасидаги қон томирлар атрофига суяк тўсинлари пайдо бўлади, 30кундасуяк материалида ўсиб тарқалган қон томирлар атрофидаги суяк тўсинларидан концентрик суяк пластинкалари ривожланиши, 60 кунга келиб суяк материали орасидаги пайдо бўлган концентрик суяк пластинкалари пластинкасимон суяк тўқимага айланиши билан яқунланди.

2. Остеопластик материалнинг афзалликлари (“А-Oss” мисолида) суяк материали қўлланилганда суяк юзасига остеобластларнинг ёпилиши ва коллаген толалардан иборат суяк қатламининг шаклланиши, коллаген қатлам сўрилиб, модда орасига қон томирларнинг жадаллик билан кириб бориши, остеобластлар суяк қатламини жараёнини тезлаштириб, дастлаб дағал толали, сўнг пластинкасимон суяк шаклланади.

#### **Иқтибослар | Сноски | References:**

1. Руднева, А. А. Экспериментальное изучение биосовместимости тканеинженерной матрицы на основе нового ветеринарного препарата «ТИОПРОСТ-М» / А. А. Руднева И Сибирский вестник сельскохозяйственной науки. - 2010. - № 3. - С. 76-81.
2. Разработка препаратов нового поколения для эффективной регенерации костной ткани / А.Л. Гинцбург // Лечение и профилактика. - 2011.- № 1. - С. 80-84.
3. Панкратов А.С. Костная пластика в стоматологии и челюстно-лицевой хирургии // Панкратов А.С., Лекишвили М.В. и др. Руководство для врачей. Москва 2011. С.15-32,
4. Сахаров, А. В. Сравнительное изучение репаративной регенерации костной ткани при использовании тканеинженерной матрицы на основе материала «ТИОПРОСТ» и материала «Коллапан-М» / А. В. Сахаров, А. А. Глотова, А. А. Макеев и др. // Клеточная трансплантология и тканевая инженерия. ~ 20 П. - Т. 6. - № 4. - С. 89-94.
5. Сашкина Т.Н., Бондаренко М.О., Дружинина Р.А., Дубровин Д.С. Экспериментальная оценка эффективности Полиоксидония при иммунодефицитном состоянии по показателям клеточного состава периферической крови. // В кн.: Человек и лекарство, 2003, С 659.

6. Сирак С.В. Экспериментальное обоснование применения остеопластического материала «Коллост» для замещения дефектов костной ткани / С.В. Сирак, А.Ч. Цховребов, Л.Я. Плахтий // *Стоматолог.* - 2011. - № 7. - С. 34-39.
7. Слетов А.А. Замещение дефектов челюстных костей остеопластическими материалами : дис. д-ра мед.наук / А.А. Слетов. - Москва, 2012.
8. Сравнительная оценка эффективности образования костной ткани при трансплантации тканеинженерной конструкции и остеопластического материала «bio-oss» в области дна верхнечелюстной пазухи / И.С. Алексеева // *Стоматология.* - 2012. - Т. 91, № 6. - С. 41-44.
9. Сравнительный анализ и клинический опыт использования остеопластических материалов на основе недеминерализованного костного коллагена и искусственного гидроксиапатита при закрытии костных дефектов в амбулаторной хирургической стоматологии / М.В. Дунаев // *Вестник Российской академии медицинских наук.* - 2014. - № 7-8. - С. 112-120.
10. Танкаев А.С. Применение отечественных остеопластических материалов для повышения эффективности немедленной дентальной имплантации: автореф. дис. ... канд. мед.наук / А.С. Танкаев. – Москва, 2002. – 23 с.
11. Тестирование костнопластических материалов, используемых в стоматологии, на клетках мезенхимального происхождения / Л.Т. Волова // *Морфологические ведомости.* - 2013. - № 3. - С. 21-27.
12. Токсичность и биологическая активность нового костезамещающего материала на основе недеминерализованного коллагена, содержащего фактор роста эндотелия сосудов / А.А. Мураев // *Современные технологии в медицине.* - 2012. - № 3. - С. 19-25.
13. Grand A., Avenell A., Campbel M. et al. / Randomised placebo-controlled trial of daily oral Vitamin D3 and /or calcium for the secondary prevention of low trauma fractures in the elderly. // *Lancet.* - 2005. - Vol. 365. - P. 1621-1628.
14. In vitro and in vivo optimization of impaction allografting by demineralization and addition of rh-OP-1 / E. Tsiridis // *J. Orthop. Res.* – 2007. –Vol. 25, N 11. – P. 1425-1437.
15. Khaidarov Nodir Kadyrovich, Shomurodov Kahramon Erkinovich, & Kamalova Malika Ilhomovna. (2021). Microscopic Examination Of Postcapillary Cerebral Venues In Hemorrhagic Stroke. *The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research*, 3(08), 69–73.
16. Shomurodov K.E. Peculiarities of cytokine balance in gingival fluid at odontogenicphlegmon of maxillofacial area // *The doctor-aspirant.* - 2010. - 42(5.1). - С. 187-192.
17. Isomov M.M., Shomurodov K.E. Peculiarities of rehabilitation of pregnant women with inflammatory diseases of maxillofacial area // *International scientific-practical conference "Modern aspects of complex dental rehabilitation of patients with maxillofacial defects"* May 21-22, 2020, Krasnodar. - 2020. - С. 72-76.
18. Taglialatela Scafati C Anchor screw, a valuable technique in facial fractures and cranio-maxillofacial surgery. // *J Craniomaxillofac Surg.* - 2005. - Vol.33. -№5.-P. 331-333.
19. Zhasur Alimdzhonovich Rizaev, Rahimberdiev Rustam Abdunosirovich, Nazarova Nodira Sharipovna. Ways to improve the organization of dental services for chemical industry workers. *The American journal of medical sciences and pharmaceutical research.* Volume 2 Issue 12, 2020, P 35-39.

# БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ


## ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ | JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

УДК: 616.6-008.8

НАЗАРОВА Фатима Шариповна  
Самаркандский Государственный Медицинский Институт

### БИОЛОГИЧЕСКАЯ РОЛЬ МИКРОЭЛЕМЕНТОВ И ИХ СОДЕРЖАНИЕ В ЭПИДЕРМАЛЬНЫХ ОБРАЗОВАНИЯХ

**For citation:** Nazarova Fatima. Biological role of trace elements and their content in the epidermal formations. Journal of Biomedicine and Practice. 2021, vol. 6, issue 5, pp.31-37

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

#### АННОТАЦИЯ

Актуальное значение приобретает уточнение и пересмотр норм минерального питания человека и животных, изыскание новых эффективных источников минеральных добавок. Сдвиги минерального обмена нередко возникают в результате геохимического и техногенного загрязнения окружающей среды, что может привести к поступлению в организм избытка токсичных элементов. Такими элементами могут являться фтор, свинец, ртуть, хром, сурьма и другие. Эпидермальные образования, как и любые другие ткани по своему минеральному составу, распределению уровней микроэлементов отражают состояние окружающей среды и функциональные особенности данного типа тканей в онтогенезе.

**Ключевые слова:** Карликовый рост, элемент, эпидермис, гликозиды, перозы, болезнь Менкеса, физиологические антагонисты, меланин, анемия, оссификация черепа, ортооксихинолин, целиакия, энтеропатический акродерматит, индикатор, гомеостатическая регуляция.

NAZAROVA Fatima Sharipovna  
Samarqand Davlat Tibbiyot Instituti

### MIKROELEMENTLARNING BIOLOGIK AHAMIYATI VA ULARNING EPIDERMAL HOSILALARDAGI TARKIBI

#### ANNOTATSIYA

Odam va hayvonlarning mineral oziqlanishini aniqlash, yangi samarali mineral qo'shimchalarni aniqlash muhim ahamiyat kasb etadi. Mineral almashinuvning o'zgarishi ko'pincha tashqi muhitning geoximik va texnogen ifloslanishi oqibatida yuzaga keladi, oqibatda organizmda kop miqdorda toksik elementlarning to'planishiga olib keladi. Bunday elementlarga ftor, qo'rgoshin, simob, xrom, surma va boshqalar kiradi. Epidermal hosilalar boshqa to'qimalar kabi o'zining mineral tarkibi, mikroelementlarning taqsimlanish darajasiga ko'ra tashqi muhitning holatini aks ettiradi va ontogenezda shu to'qima tipining funksional holatini aniqlaydi.

**Kalit so'zlar:** Pakana bo'y, element, epidermis, glikozidlar, peroz, Menkes kasalligi, fiziologik antogonistlar, melanin, anemiya, miya qutisi ossifikasiyasi, ortooksixinolin, seliakiya, enteropatic akrodermatit, indikator, gomeostatic regulatsiya.

**NAZAROVA Fatima**  
Samarkand State Medical Institute

## BIOLOGICAL ROLE OF TRACE ELEMENTS AND THEIR CONTENT IN THE EPIDERMAL FORMATIONS

### ANNOTATION

Clarification and revision of the norms of mineral nutrition for humans and animals, as well as the search for new effective sources of mineral supplements, are of urgent importance. Shifts in mineral metabolism often occur as a result of geochemical and man-made environmental pollution, which can lead to an excess of toxic elements entering the body. Such elements can be fluorine, lead, mercury, chromium, antimony, and others. Epidermal formations, like any other tissues, reflect the state of the environment and functional features of this type of tissue in ontogenesis by their mineral composition, distribution of trace element levels.

**Keywords:** Dwarf growth, element, epidermis, glycosides, peroses, Menkes disease, physiological antagonists, melanin, anemia, cranial ossification, orthooxyquinoline, celiac disease, enteropathic acrodermatitis, indikator, homeostatic regulation.

Систематическое исследование влияния питания на концентрацию химических элементов в эпидермальных образованиях было начато сравнительно давно. Исследовалась концентрация в волосе витаминов, мочевины, белков, гликозидов и др. С самого начала отмечалось, что волос и шерсть имеют следующие преимущества как объект химического анализа в качестве индикатора минерального статуса: а) в период своего роста волос как бы накапливает изменения, происходящие во внутренней среде организма, по которому может быть получена информация о предшествующем питании. По этой причине анализа волоса является методом, традиционно используемым в судебной медицине; б) волос хорошо поддается обработке легко доступен, химически стабилен. Возможности химического анализа волоса периодически приоткрывались, особенно в США где изучался уровень загрязнения окружающей среды при помощи анализа человеческого волоса.

За последние годы было опубликовано около 250 научных статей по химическому составу волоса и шерсти, однако американские исследователи, по-видимому, не подозревали существовании такого большого количества работ по этой области. Мнения о способности волоса отражать характер предшествовавшего питания человека и животных или токсикологические данные колеблются от крайнего оптимизма до полного отрицания. Существуют три причины таких размозжений: а) ограниченность знаний о происхождении и способах включения в волос его компонентов; б) слишком укромное представление о возможных связях между избытком и недостатком химических компонентов рациона и их содержанием в волосе; в) не понимание физиологического функционального единства; существующего между волосяным фолликулом и двумя связанными с ним железами-сальной и потовой.

**Цель исследования:** Изучение минерального состава эпидермальных образований как индикатора загрязнения окружающей среды техногенными и геохимическими источниками.

**Материалы и методы исследования:** В настоящее время хорошо известно, что кератин связывает многие органические вещества (например, красители), но менее хорошо известно, что он также способен фиксировать минеральные соединения. Показано, например, что черный волос богаче кальцием и фосфором, чем белый. Но одном и том же черном фенотипе установлено, что содержание меланина варьирует от одного организма к другому и существует тесная корреляция между концентрацией в волосе меланина и кальция ( $r=+0,79$ ), магния ( $r=+0,79$ ) и фосфора ( $r=+0,64$ ). Содержание натрия и кальция не связано с



концентрацией меланина. Концентрация марганца, кобальта, селена, молибдена также коррелирует с содержанием меланина, в то время как медь и цинк не обнаруживают подобной корреляции. Из приведенных данных следует, что сведения о содержании в шерсти животных химических элементов, зависящих от присутствия меланина, должны быть отнесены к концентрации этого пигмента, прежде чем судить о влиянии на их содержание факторов окружающей среды.

Концентрация меланина определяется калориметрически после его выделения 4 н. соляной кислоты и растворения в щелочи. Длительное время предполагалось, что поступление в волос минеральных веществ происходит из кровяных капилляров, которыми снабжены луковицы волосяных фолликулов и эпителиальные слои кожи. Были попытки установления положительной корреляции между содержанием минеральных и органических веществ в крови. При сравнении реакции плазмы крови и шерсти крыс на изменение состава пищи было установлено, что плазма быстро реагирует на изменение на содержание в рационе магния и калия, медленно-на содержание фосфора и совсем не реагирует на изменение уровня натрия и кальция (это объясняется четкой гомеостатической регуляцией содержание этих элементов крови). В то же время волос быстро реагирует на изменение содержание натрия, медленно-на кальций, магний, фосфор и очень медленно на изменение концентрации калия. Реакция волоса на изменения состава пищи отличается, таким образом, специфичностью и связана, в первую очередь, с изменениями в составе секрета сальных и потовых желез, которые отражаются на химическом составе волоса.

Некоторые из компонентов секрета указанных желез легко отмываются. Полностью отмывается мочевины в значительной степени при мытье удаляется натрий и калий. В меньшей степени вымывается кальций, фосфор и магний, тогда как содержание меди не изменяется. Вымывание компонентов, связанных с меланином, обратно пропорционально его содержанию в волосе. Присутствие натрия, калия, молочной кислоты и других веществ в поте было известно давно.

Интересно, что пот содержит также все минеральные элементы, включая микроэлементы, и что секреция их увеличивается при повышенном поступлении с пищей. Фиксирование волосом минеральных веществ, выделяемых потовыми и сальными железами, было проверено таким способом у животных: у крупного рогатого скота выбривался небольшой участок кожи, затем через месяц, когда волос отрос, повторно выбривалась половина участка и в конце второго месяца выстригалась верхняя часть волоса небритого участка. Эта верхняя часть соответствовало волосу, сбритому в первый месяц. Было показано, что между первым и вторым месяцами в волосе повышается содержание калия на 90, натрия на 132, кальция-на 42, магния-на 128%. Это наблюдение объясняет повышение концентрации кальция и фосфора от основания к верхушке волоса и причину, почему при отсутствии недостатка или избытка отдельных элементов корме, концентрация химических элементов волоса не остается постоянной. Накопление минеральных компонентов в волосе повышается, если в течении определенного периода времени волосяной фолликул находится в состоянии покоя. Этим можно объяснить ряд изменений минерального состава волоса, а именно: повышенное содержание кальция, фосфора. Оно связано с задержкой отрастания волоса в связи со стрессом, хронической инфекцией, недостаточным содержанием в рационе азота и фосфоре.

Сальные железы покрывают волос липидным слоем, препятствующим поступлению в него минеральных веществ, растворенных в поте. Это предположение подтверждается отрицательной корреляцией между содержанием в волосе липидов и минеральных веществ. Количество липидов зависит по уровню питания и пола. Эти различия вызваны гормональными факторами. Плохое питание угнетает секрецию как мужских, так и женских половых гормонов. Однако, тестостерон усиливает секрецию сальных желез, тогда как эстрогены оказывают на них обратное действие.

**Результаты и их обсуждение:** Связь между минеральным составом эпидермальных образований и обеспеченностью организма микроэлементами не всегда носит прямой

характер, а подвержена влиянию целого ряда внешних и внутренних воздействий, затрудняющих использование минерального состава шерсти как индикатора макроэлементного статуса организма. Обеспеченность организма железом и кобальтом характеризуется уровнем гемоглобина в крови и витамина В<sub>12</sub> в плазме крови значительно лучше, чем содержанием этих элементов в наружных покровах. Наибольшее количество данных о способности отдельных минеральных компонентов служит индикатором микроэлементного статуса организма получено о отношении меди, марганца, цинка, селена, молибдена, йода и калия.

Несколько меньше известно об индикационной способности содержание в волосе таких элементов как ртуть и свинец, что же касается хрома, фтора, олова, ванадия, кремния, никеля, сурьмы и мышьяка, данные очень скудные по причине аналитических трудностей. К микроэлементам, жизненная необходимость которых для организма уже доказано (тех называемые “классические” микроэлементы), относятся железа, йод, медь, цинк, кобальт, молибден, селен и хром и ещё к ним добавились ещё 5 элементов-ванадий, олова, кремний, никель, мышьяк и свинец и кадмий (“новые” микроэлементы). Состояние изученности биологической роли этих элементов и индикационного значения их содержания в эпидермальных образованиях удобно рассмотреть для каждого в отдельности.

**Марганец.** Жизненная необходимость марганца в организме была установлена учеными Висконсинского университета. Недостаток этого элемента у жвачных ведет к слабому проявлению признаков охоты при сохранении нормального процесса овуляции и повышенному числу аборт. Потомство матерей, испытывающих недостаток марганца, имеет при рождении меньший живой вес и пониженную жизнеспособность. Марганец необходим для биосинтеза мукополисахаридов и липидов, в связи с чем его недостаток вызывает нарушение образования слизи и хрящевой ткани, особенно во внутриутробный период.

Матери, испытывающие недостаток марганца, приносит больше потомства мужского пола, что объясняется, видимо, преимущественным оплодотворением яйцеклетки более подвижными спермиями, несущими у-хромосому. Внешним проявлением марганцевой недостаточности является утолщение и деформация трубчатых костей и нарушение остеогенеза в целом. У потомства матерей, испытывающих недостаток в марганце, нередко поражена нервная система, что находит своё отражение в параличах, которые поддаются лечению марганцем. Содержание марганца влияет и на цвет волос. Так, было, показано, что у человека в светлых волосах содержится 1,6 мг/кг и в волосах рыжей окраски-3,2 мг/кг. Аналогичная зависимость марганца найдена у человека. У мужчин и женщин содержание в печени 5,5-7,5 мг/кг и в волосе 1-2 мг/кг марганца соответствует физиологической норме. Возраст и пол не оказывают существенного влияния на содержания металла в волосе в отличие от его уровня в прочих органах и тканях. При недостаточном белковом питании уровень марганца в волосе также повышается в связи с замедленным его ростом. Включение в рацион белка приводит к быстрой нормализации уровня марганца в волосе-4,4 и 1,4мг/кг соответственно.

**Медь.** Медь необходима для нормального процесса кроветворения. Было установлено, что недостаток меди вызывает эндемическую атаксию новорожденных, наносящую большой урон овцеводству во всем мире. Это заболевание вызвано аплазией миелина в центральной нервной системе. Влияние недостатка меди на воспроизводительную функцию выражается в повышенной эмбриональной смертности у жвачных с нарушением функции содержащей медь цитохромоксидазы-терминального переносчика электронов в дыхательной цепи. Другим характерным признаком медного дефицита является поражения соединительной ткани стенок сосудов и коллагена костей. Эти явления вызваны снижением активности специфических лизилоксидаз, содержащих в своем составе медь и необходимых для образования десмозина и изодесмозина-аминокислот, участвующих в созревании эластика и коллагена и определяющих их прочность. Поражение стенок сосудов и сердца приводит к случаям внезапной смерти крупного рогатого скота, свиней и домашней птицы. Медь

необходима также для синтеза кератина. Существует генетическое заболевание человека и мышей, связанного с нарушением транспорта меди металлотионеином через стенку кишечника, названное болезнью Менкеса. Головной мозг лучше других органов и тканей отражает обеспеченность организма медью и превосходит в этом отношении даже печень. Дело в том, что при медной недостаточности, вызванной избытком кадмия, в печени усиливается синтез металлотионеина, накапливающейся наряду с кадмием также медь, цинк и ртуть, которые исключаются из обмена веществ.

У человека содержание меди в волосе обнаруживает известную возрастную динамику. Наибольшее количество этого элемента найдено в волосе у девочек 6-10 летнего ( $21 \pm 14$  мг/кг) и подростков 10-11 летнего ( $37 \pm 23$  мг/кг) возраста. В дальнейшем уровень меди в волосе колеблется вокруг значения 15 мг/кг, которое можно принять за условную физиологическую норму. На ограниченном материале, полученном на человеке, показано, что уровень меди в волосах меняется при различных заболеваниях. Он понижен при болезни Менкеса и повышается при инфекционном гепатите ( $46 \pm 29$  мг/кг) и гипертиреозе ( $43 \pm 12$  мг/кг). В норме волосе человека старине 20 лет содержится независимо от пола 15 мг/кг меди. У рабочих занятых выплавкой и переработкой цветных металлов, содержат без исключения высокие концентрации меди в волосе, которая превышает норму у представителей отдельных профессий в 4-10 раз.

**Цинк.** Исследования биологической роли этого элемента интенсивно, развивается, потому что одним из показателей его биологической роли является обнаружение более 200 ферментов всех известных классов, в составе которых найден цинк. Неспецифическим признаком недостаточности цинка является задержка роста и нарушением процессов синтеза белков. Особенно богаты цинком эпителиальных клетки простаты и семенная жидкость. Недостаточность цинка, особенно во внутриутробный период, может привести к уменьшению гонад у самцов и необратимой атрофии зародышевого эпителия. Длительный дефицит этого элемента снижает половую функцию, хотя и не уменьшает полового инстинкта, ведет к снижению спермопродукции. На ближнем Востоке неоднократно описывались случаи гипогонадизма и недоразвития вторичных половых признаков у юношей, излечиваемые дачей солей цинка. Внутриутробная цинковая недостаточность вызывает уродства у плода и может привести к выкидышу или затрудненным родам. Молоко всех видов животных богато цинком и, как правило, что способствует излечению явлений цинковой недостаточности у потомства. Цинк положительно влияет на заживление ран.

Одним из проявлений цинковой недостаточности у человека может быть карликовый рост, связанный с задержкой роста трубчатых костей, нарушением оссификации черепа и других частей скелета. У животных и человека известны генетические дефекты, ведущие к цинковой недостаточности. У человека это заболевание известно как энтеропатический акродерматит. Это заболевание носит аутосомный рецессивный характер и появляется после отъема от груди. Для него характерны поражения эпителия кожи, близких к нему участков слизистой и кишечника, волос и ногтей. Сначала, чисто эмпирически, при этом заболевании использовались препараты, образующие комплексные соединения с цинком и способствующие его всасыванию через кишечную стенку, например, производные ортооксихинолина. Затем с полным успехом были использованы соединения цинка, излечивающие все симптомы болезни и восстанавливающие нормальный рост волос. Поражение кишечного тракта, наблюдаемое при этом заболевании имеет близкое сходство с другой болезнью человека-целиакией (болезнь Ги-Гертера-Гейбнера), при которой также снижен уровень цинка в сыворотке крови, особенно при формах устойчивых к безклейковинной диете ( $0,37 \pm 0,075$  против  $0,95 \pm 0,125$  мг цинка в норме). Дача больным детям цинка оказалась эффективной при этом заболевании. Цинк играет решающую роль и при параэнтеральном питании человека, нередко сопровождающимся явлениями цинковой недостаточности, сходным с энтеропатическим акродерматитом. Так, у 37 взрослых лиц, получавших с признаками цинковой недостаточности, достигнуто полное излечение и восстановление роста волос. Оказалось, что при параэнтеральном питании повышается

выделение цинка с мочой, в результате чего в организме возникает дефицит этого элемента. Уровень цинка в организме снижается и при наследственном заболевании, известном как серповидно-клеточная анемия, сопровождаемая явлениями цинковой недостаточности. Уровень цинка в волосе лиц, пораженных этой болезнью, существенно понижен. В волосе человека установлена вполне определенная динамика цинка. Независимо от пола волос 3-5 летних детей содержит меньше количество этого элемента, чем в более позднем возрасте ( $185 \pm 43$ ; 15 лет- $234 \pm 57$ ; 11-25 лет - $237 \pm 64$ ; 65 лет- $239$  мг/кг).

Значительное снижение содержания цинка в организме отмечено при болезни Адема, связанной с летальным геном А 46 и при энтеропатическом акродерматите у человека. В волосе двухлетнего ребенка с этим заболеванием найдено почти в двое меньше цинка, чем в норме (100 мг/кг). Спустя месяц лечения цинком, его содержание в волосе приблизилось к норме и составило 168 мг/кг. Резимируя данные по уровню цинка в эпидермальных структурах, следует сказать, что в результате выраженной гомеостатической регуляции, его уровень в волосе в шерсти в пере колеблется только в ограниченных пределах и отражает цинковый статус организма медленнее, чем его содержание в сыворотке крови. Волос человека хорошо отражает загрязнение внешней среды цинком. Молодой волос несколько богаче цинком, чем старый. Особенно богат цинком волос детёнышей при молочном питании.

**Заключение:** Исходя из представления о взаимодействии между «жесткими» и «мягкими» лигандными центрами и комплексообразователями получены новые данные о координации ионов металлов основными лигандными центрами эпидермальных образований, позволяющие выделить три группы металлокомплексов: еумеланина, феомеланина и кератина. Установлены тесные корреляционные связи между содержанием металлов в волосе и их концентрацией в органах и тканях свидетельствующие, что в определенных условиях волос может служить надежным биоиндикатором минерального статуса организма.

#### Иктибослар | Сноски | References:

1. Ultratrace mineral. Authors: Nielsen, Forrest N. USDA Source: Modern nutrilon in health and disease editors, Maurice E. Shils/ et al Baltimore: Williams & Wilkins, c 1999., p.283-303.
2. Авцын Ф.П., Жаворонков А.А., Риш М.М., Строчкова Л.С. Микроэлементозы человека.- М. Медицина, 1999. С. 16- 496с.- ISBN 5-225- 021228-X
3. Скальный А.В., Рудаков И.А. Биоэлементы в медицине. – Оникс 21 век, Мир, 2004. – с. 18- 19. – 227с. – ISBN 5- 329 – 00930-8/
4. Вебер А.Э. Транспорт ионов в пред желудках жвачных животных. // — Сыктывкар, 2015.— С. 40.
5. Вебер А.Э. Обмен минеральных ионов в многокамерном желудке коров при кормлении полнорационными корм смесями // Обмен веществ жвачных животных. // — Сыктывкар, 2017. — С. 40-48.
6. Вебер А.Э. Зависимость транспорта минеральных ионов в тонком кишечнике овец от их соотношения в рационе // Усвоение питательных веществ у жвачных животных. — Сыктывкар, 2017.— С. 61-69.
7. Венчиков А.И. Физиологически активные количества микроэлементов как биотических факторов. // — Рига, 2019. — С. 571-575.
8. Назаров Ш.Н., Риш М.А., Шукуров Д. Использование химического анализа шерсти при крупномасштабном биогеохимическом районировании и дифференциальном применении микроэлементов в животноводстве. // Доклады ВАСХНИЛ. М..2011.№7. С 32-34.
9. Назаров Ш.Н. Полярнографическое определение цинка в растительном материале. Изд. «Фан», Ташкент, 2009, 179 с.
10. Риш М.А., Назаров Ш.Н. Содержание некоторых микроэлементов в шерсти каракульских различных окрасок. // Доклады ВАСХНИЛ. М..2013.№9. С 49-54.

11. Ризаев Ж.А., Назарова Н.Ш., Бердиев. Т.А. Шиша толали тузилмаларни ишлаб чикаришда NBF гингивал гелининг самарадорлиги. Жамият ва инновациялар. 2020, октябрь С 678-682.
12. Ризаев Ж.А., Назарова Н.Ш., Бердиев. Т.А. Шиша толали тузилмаларни ишлаб чикаришда NBF гингивал гелининг самарадорлиги. Жамият ва инновациялар. 2020, октябрь С 678-682.
13. Zhasur Alimdzhanovich Rizaev, Rahimberdiev Rustam Abdunosirovich, Nazarova Nodira Sharipovna. Ways to improve the organization of dental services for chemical industry workers. The American journal of medical sciences and pharmaceutical research. Volume 2 Issue 12, 2020, P 35-39.

# БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ

## ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ | JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

УДК: 616.314-089.23-053.2: 614.253

**RIZAEV Jasur Alimdjanovich**  
Tibbiyot fanlari doktori, Professor  
**ORTIKOVA Nargiza Xayrullaevna**  
**NORMURATOV Aziz Normuratovich**  
Samarqand davlat tibbiyot instituti

### BOLALARDAGI STOMATOLOGIK BEZOVTALIK XISSINI BARTARAF ETISH USULLARI

**For citation:** Rizaev Jasur, Ortikova Nargiza, Normuratov Aziz. Dental anxiety in children and ways overcoming it. Journal of Biomedicine and Practice. 2021, vol. 6, issue 5, pp. 38-44



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

#### ANNOTATSIYA

Stomatologik bezovtalik bilan kelgan bolalarni stomatologik holatini inobatga oligan holda, fiziologik, biyokimyoviy parametrlari va psixologik holatini o'rgangandan so'ng asosiy guruxda stomatologik qo'rquv va bezovtalik xissini tuzatishning farmakologik bo'lmagan usullar qo'llandi. Murojat natijalari makolada bayon qilingan. Tish davolash paytida bezovtalik xissi stomatolog bilan bemor urtasida to'liq muloqotda bo'lolmaydi, stomatologlar uchun ish vaqti yo'qotilishi mumkin, bu esa o'z navbatida qoniqarsiz natijalar va qiyinchiliklarga olib keladi. Shunga asoslanib, bezovtalik xisini tish kariyesining kasalligiga potentsial kupaytiruvchi omil deb hisoblash mumkin.

**Kalit suzlar:** Stomatologik qo'rquv, bezovtalik xissi, qo'rquvni english.

**РИЗАЕВ Жасур Алимджанович**  
доктор медицинских наук, профессор  
**ОРТИКОВА Наргиза Хайруллаевна**  
**НОРМУРАТОВ Азиз Нормуратович**  
Самаркандский государственный  
медицинский институт

### СТОМАТОЛОГИЧЕСКАЯ ТРЕВОЖНОСТЬ У ДЕТЕЙ И ПУТИ ЕЁ ПРЕОДОЛЕНИЯ

#### АННОТАЦИЯ

Боль или страх перед болью являются основным источником беспокойства, а также основным препятствием для обращения за стоматологической помощью. Кроме того, пациенты с высокой тревожностью, по-видимому, более чувствительны к боли. Беспокойство во время лечения зубов мешает пациенту полностью сотрудничать со стоматологом, что приводит к

потере время для стоматолога, лишним трудностям при выполнении стоматологических процедур и неудовлетворительным результатам.

**Ключевые слова:** Страх, болезненное лечение, стоматологическая тревожность и беспокойство, преодоление страха у детей.

**RIZAEV Jasur Alimjanovich**

doctor of science, professor

**ORTIKOVA Nargiza Xayrullaevna**

**NORMURATOV Aziz Normuratovich**

Samarkand State Medical Institute

## DENTAL ANXIETY IN CHILDREN AND WAYS OVERCOMING IT

### ANNOTATION

Pain or the fear of pain is the main source of anxiety, as well as the main obstacle to seeking dental care. In addition, patients with high anxiety seem to be more sensitive to pain. Anxiety during dental treatment prevents the patient from fully cooperating with the dentist, which leads to loss of time for the dentist, unnecessary difficulties in performing dental procedures and unsatisfactory results.

**Key words:** Fear, anxiety, dental treatment, sensitive to pain.

Stomatologik qo'rquv bo'lgan bemorlarda, bezovtalik xissi bu'lmagan bemorlar bilan solishtirganda, tishlarning etishmasligi, tishlarda nuqsonlar ko'payishi, ayniqsa qariyalarda ko'p uchraydi, demak yoshligida vaqtida stomatologga murojat qilmasligi ham shunday asoratlarga olib keladi. Shunga asoslanib, psixoemotsional stress tish kariesining paydo bo'lishining potentsial potentsial kupaytiruvchi omil deb hisoblash mumkin. Bundan tashqari, tish davolash paytida bezovtalanish, tish shifokori bilan etarli darajada to'liq muloqotda bo'lolmaydi bu esa stomatologik muolajalarni bajarishda qiyinchiliklarga va qoniqarsiz natijalarga olib keladi.

Bemorlarning stomatologik qo'rquv haqida xabar berishlari bilan bog'liq bir qancha omillar bor [30]: 1) og'riqli davolanish muqarrar ekanligiga ishonish; 2) vaziyatni nazorat qila olmaslik hissi, shu jumladan ular yoqtirmagan muolajalarni to'xtata olmaslik; 3) tish shifokori tomonidan bajariladigan muolajalarni tushunmaslik yoki noma'lumliklardan umumiy qo'rquv; 4) ommaviy axborot vositalarida tish shifokorlarining qo'rqinchli tasvirlari bilan muloqot qilish yoki do'stlariga yoqimsiz voqealar haqida xabar berishning oldingi tajribasi; 5) ular tashrif paytida yuzaga kelgan vaziyatlarga qanday munosabatda bo'lishidan qo'rqish.

Qo'rquv va bezovtalik xissi bolaning normal rivojlanishining bir qismidir va odatda qo'rquvlar va bezovtalik xissi vaqtinchalik. Bolalarda tish bezovtalanishining tarqalishi 5,7% dan 19,5% gacha, kattalarda sayyoradagi har oltinchi odam bundan aziyat chekadi. Biroq, ba'zi bolalar uchun tish qo'rquvi va bezovtaliklari saqlanib qoladi va doimiy hamda muammoli bo'lib qoladi. Bolalarda stomatologik bezovtalik va qo'rquv rivojlanishini tushuntirish uchun turli xil mexanizmlar taklif qilingan.

Yurak -qon tomir kasalligining ekzogen manbalari tashqi omillar bo'lib, ular bevosita tajribalar (masalan, shikastli) va bilvosita tajribalarni (bilvosita ma'lumotlar) o'z ichiga oladi. Yurak -qon tomir kasalliklarining endogen manbalari odamlarni t rivojlanishiga moyil qiladigan ichki omillardir [13].

Rachman S. [9] qo'rquv mexanizmini uchta yo'lga asoslangan: to'g'ridan -to'g'ri tajriba natijasi, bilvosita modellashtirish orqali va tanqidli axborot ta'siri orqali. Birinchi yo'l, qo'rquv va bezovtalik xissi salbiy tajribalar natijasida rivojlanishi mumkinligini taxmin qiladi. O'tgan davolanishning salbiy tajribalarini to'rt toifaga bo'lish mumkin: og'riq yoki ojizlik tuyg'usi, tish shifokorining xulq -atvori yoki shaxsiyati bilan bog'liq muammolar, davolanishning jiddiy muvaffaqiyatsizligi yoki klinik xatolar va xijolat tuyg'usi [8].

Masalan, tish shifokoridan qo'rqishidan tashqari, bemorda tish shifokori bilan bog'laydigan boshqa narsalar / vaziyatlardan qo'rqish paydo bo'lishi mumkin, masalan, stomatologik uskuna yoki

stomatologiya klinikasining hidi. O'tgan stomatologik muolaja haqidagi xabarlar sub'ektiv bo'lsa -da, bu sezuvchanlik qo'rquv va bezovtalik xissi rivojlanishida eng muhim deb topilgan [12].

Bir narsa shundaki, salbiy stomatologik tajribaga ega bo'lgan barcha bolalar qo'rquv va bezovtalik xissini rivojlantirmaydi. Qo'rquv va bezovtalik xissini darajasi past bo'lgan bolalar qo'rquv va bezovtalik xissi yuqori bo'lgan bolalarga qaraganda ko'proq stomatologik tashrif buyurganligi aniqlandi [14].

Tibbiy tajribani to'g'ridan -to'g'ri yo'l deb ham atash mumkin: bemor (yoki ota -onasi) qiyin yoki og'riqli deb hisoblagan sog'lig'ining doimiy muammolari yoki salbiy tibbiy hodisalar, salbiy munosabat stomatologiyaga tarqalishiga yordam beradi.

Rachman S. tomonidan taklif qilingan ikkinchi usul ijtimoiy ta'lim nazariyasiga asoslangan va shuni ko'rsatadiki, bezovtalik bolaning boshqa odamning xavotirli xatti -harakatlarini kuzatishi va bu xatti -harakatga taqlid qilishi (modellashirish) natijasida rivojlanishi mumkin. Ota -onalarining yurak -qon tomir kasalliklari 8 yoshgacha va undan katta yoshdagi bolalarda qo'rquv va bezovtalik xissini rivojlanishida muhim rol o'ynaydi. Rachman S. tomonidan taklif qilingan oxirgi yo'l qo'rquvni ijtimoiy jarayonlar orqali olishni nazarda tutadi. Bu yo'l ota -onalar, oila a'zolari, tengdoshlari, o'qituvchilar, televidenie yoki ijtimoiy tarmoqlardan ko'rgan yoki eshitgan salbiy ma'lumotlar natijasida bolalar qo'rqishadi deb taxmin qiladi [15] yurak -qon tomir kasalliklari bo'lgan odamlar bilan uchrashish bolalarning yurak -qon tomir kasalliklarining kuchli bashoratchisi bo'lgan.

Bolalar va ota -onasi (oilasi) o'rtasida o'zaro bog'liqlik mavjud. Bolalar, xuddi katta oilaning boshqa a'zolari singari, tish shifokorlaridan bezovtaliklari / qo'rquvlari haqida ochiq gapirishlari mumkin [3]. Oila a'zolarining ta'siri davolanishga yordam berishi yoki to'sqinlik qilishi mumkinligini tushunish kerak. Odamning yurak-qon tomir kasalliklariga sezuvchanligini oshirishi mumkin bo'lgan endogen omillarga genetik zaiflik, shaxsiyat xususiyatlari, yoshi va jinsi kiradi [14].

Mualliflar aniqladilarki, yurak-qon tomir kasalliklarining juftlashgan rivojlanish xavfi monozygotiklarda dizigotik egizaklarga qaraganda yuqori va qizlarda ko'proq. Bundan tashqari, tadqiqotlar ota-onalar bolalarning bezovtaliklari / qo'rquvlari o'rtasidagi bog'liqlikni aniqladi [12]. [10, 11] Mualliflar yoshlar orasida yuqori darajadagi yurak-qon tomir kasalliklari darajasi ijtimoiy, hissiy va xulq -atvor muammolari, umumiy bezovtalik va salbiy hissiyotning temperamentli xususiyati bilan bog'liqligini aniqladilar. Qo'rquv va xavotirlar bolaning normal rivojlanishining bir qismi hisoblanadi va kattalar hayotining izchil qilinadigan modeliga amal qiladi. Qoida tariqasida, yosh bolalarda eng ko'p qo'rquv va bezovtalik bor [5]. Bir nechta tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, yurak -qon tomir kasalliklari yosh bolalarda yuqori bo'ladi [16, 9].

Mualliflar [13] 4 yoshdan 11 yoshgacha bo'lgan bolalarda yurak-qon tomir kasalliklari darajasining pasayishi haqida xabar berishgan, biroq bolalar 11 yoshga to'lgandan so'ng, yurak -qon tomir kasalliklari darajasi yana oshganini ta'kidlangan [14]. Buyuk Britaniyada 12 yoshli bolalarda 2003 yildan 2013 yilgacha yurak-qon tomir kasalliklari eng ko'p tarqalgan [16, 8]. Shunday qilib, tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, yurak-qon tomir kasalliklarining pasayishini kutish mumkin bo'lgan aniq yosh yo'q.

Tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, ayollarda yurak-qon tomir kasalliklari, tishni charxlash, mahalliy og'riqsizlantirish va og'riq haqida aniqroq qo'rquv va bezovtalik darajasi erkaklarga qaraganda oshganini bildirilgan [16, 14]. Mumkin bo'lgan tushuntirishlardan biri shundaki, qizlar va ayollar bezovtaliklanishini o'g'il yoki erkakdan ko'ra tan olish ijtimoiy jihatdan osonroqdir. [14] Ba'zi tadqiqotlar [12] shuni ko'rsatdiki, odamlarning taxminan yarmi bolaligida stomatologik bezovtalanishi rivojlangan.

Bu odamlar, balog'at yoshida yoki voyaga etganlarida bezovtalik xissi qolgan odamlarga qaraganda, kattalarda og'irroq yurak-qon tomir kasalliklariga ko'proq moyil bo'ladilar. Tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, yurak-qon tomir kasalliklari bo'lgan bolalar balog'at yoshida stomatologik xizmatlarning faol foydalanuvchilari emas, balki simptomatik bo'lib qoladilar [10].

Bolalarda stomatologik qo'rquv va bezovtalik xissini tuzatish strategiyasi kariesni atravmatik tiklovchi davolash (AVL) [12, 9] va kimyoviy-mexanik usuli bilan olib tashlash (CMC) kabi minimal invaziv stomatologik yondashuvlarni o'z ichiga oladi, lekin ular bilan cheklanmagan [15]; gipnoz [12]; xulq -atvor aralashuvi yoki xatti -harakatni boshqarish texnikasi [8]; musiqa [17]; relaksatsia [10] va



farmakologik vositalar [10], shu jumladan benzodiazepinlar va antidepressantlardan foydalanish kerak.

Stomatologik bezovtalik xissini to'g'ri davolanishni tanlash har doim ham oson emas, shuning uchun tish shifokori bemorning, ayniqsa bolaning ruhiy-emotsional holatini boshqarishi muhim. Kariesni atravmatik tiklovchi davolash (AVL) [12, 9] va kimyoviy-mexanik usuli bilan olib tashlashning an'anaviy usullariga muqobil yondashuv sifatida qaraladi. AVL-bu minimal invaziv usul bo'lib, u qo'l asboblari yordamida kariesga chalingan qattiq nekrotik to'qimalarni olib tashlashni, so'ngra karies kovakni restovrativ plomba materiali bilan, odatda shisha ionomer tsement bilan tiklashni o'z ichiga oladi [9].

Bundan tashqari, AVL manipulyatsiyani in'ektsiyasiz bajarishga imkon beradi [12, 9]. AVLni qo'rquv yoki bezovtalik xissi bo'lgan juda yosh bolalarda yoki alohida ehtiyojli bemorlarda bajarish mumkin [16]. HMUK, aralashuvga minimal yondashuvi bilan, stomatologik bemorlarda bezovtalik xissi va qo'rquvni kamaytirishi mumkin. HMUK protsedurasi shikastlangan dentinni yumshatuvchi geldan foydalanishni o'z ichiga oladi, keyin qo'l asboblari bilan chiqariladi [15, 12, 14].

Aromaterapiya va akupunktura. Aromaterapiya va akupunktur qo'shimcha va alternativ choralardir. Aromaterapiya odamning kayfiyatiga yoki kognitiv funksiyasiga ta'sir qilish uchun efirlar kabi aromatik birikmalardan foydalanishni o'z ichiga oladi [14]. Aromaterapiya bezovtalikni qanday nazorat qilishi va / yoki og'riqni engillashtirishi haqida aniq ma'lumot yo'q; ammo, aromalar limbik tizimni rag'batlantiradi, deb hisoblanadi, bu esa o'z navbatida neyron hujayralarini neurotransmitterlarni chiqarishga undaydi [14, 13].

Stomatologiyada eng ko'p ishlatiladigan efir moylariga apelsin va lavanta yog'lari kiradi [14]. Apelsin yog'i parasempatik asab tizimining faolligini 12% ga oshiradi va simpatik asab tizimining faolligini 6% ga kamaytiradi [10, 11]. Lavanda hidi avtonom asab tizimining parasempatik stimulyatsiyasi bilan bog'liq bo'lib, bu o'z navbatida bezovtalikning pasayishiga, kayfiyatning yaxshilanishiga va sedatsiyaning kuchayishiga olib keladi [12].

Musiqqa. Bu bemorga ijobiy ta'sir ko'rsatadigan, kontsentratsiyani engillashtiradigan va bezovtalik xissini kamaytiradi [9]. Musiqqa diqqatni stressli ogohlantirishlardan chalg'itishi, jismoniy va ruhiy bo'shashish tuyg'usini qo'zg'atishi, diqqatni yoqimli hissiy holatga yo'naltirish va atrofdan yoqimsiz tovushlarni to'sib qo'yish qobiliyatiga ega [9]. Tibbiy mutaxassislar yoki sog'liqni saqlash xodimlari (musiqani passiv tinglash) va malakali terapevtlar (faol musiqiy terapiya) tomonidan amalga oshiriladigan musiqiy aralashuvlar o'rtasida farq bor [16].

Tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, tibbiy guruhlar ishtirokidagi faol musiqiy terapiya passiv musiqqa aralashuvlariga qaraganda statistik jihatdan ancha samaraliroqdir [16]. Tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, musiqiy aralashuv tibbiy guruhlarda mahalliy og'riqsizlantirish ostida jarrohlik stressini kamaytiradi, yengillikni keltirib chiqaradi va qon bosimi, yurak urishi va nafas olish tezligini pasaytiradi [16].

Moola S. va boshq. (2011) [16] tadqiqotlari shuni ko'rsatadiki, musiqiy aralashuv yurak -qon tomir kasalliklarini kamaytirishda samarali bo'lishi uchun musiqqa turini, ovoz balandligini, minigarnituraning turini va bemorning afzal ko'rgan musiqqa tanlovini hisobga olish kerak. Musiqqa asab va immun tizimiga ta'siri tufayli xavotirdan xalos bo'lishga yordam beradi.

Ushbu tadqiqotning maqsadlarini hal qilish uchun, ambulator stomatolog qabulda bolalarda stomatologik qo'rquv va bezovtalik xissining tarqalishi, shuningdek, uni tuzatish usullarini ishlab chiqish aniqlandi. Tadqiqot Samarqand viloyati ixtisoslashtirilgan bolalar stomatologiya poliklinikasida (2020-2021) o'tkazildi, stomatologiya klinikasiga murojaat qilgan bemorlar ikki guruhga bo'lingan - nazorat guruhi (46 bola) va asosiy guruh (14). Nazorat guruhida o'g'il bolalar soni 27, qizlar - 19. Asosiy guruhda 30 o'g'il, 24 qiz bor edi.

Fiziologik va biokimyoviy yosh me'yorlariga ko'ra, tekshirilgan bolalar yosh guruhlariga bo'lingan:

**Asosiy va nazorat guruhlaridagi bemorlarning yosh davrlari**

| Yoshi | Asosiy guruh   |             | Nazorat guruhi |             |
|-------|----------------|-------------|----------------|-------------|
|       | o'g'il bolalar | qiz bolalar | o'g'il bolalar | qiz bolalar |
| 6     | 4              | 3           | 4              | 3           |

|       |    |    |    |    |
|-------|----|----|----|----|
| 7     | 5  | 4  | 4  | 3  |
| 8-9   | 6  | 5  | 6  | 4  |
| 10-11 | 5  | 5  | 5  | 4  |
| 12    | 3  | 3  | 2  | 2  |
| 13-14 | 3  | 2  | 3  | 2  |
| 15    | 4  | 2  | 3  | 1  |
|       | 30 | 24 | 27 | 19 |
|       | 54 |    | 46 |    |

Psixologik va sotsiologik tadqiqotning vazifalari quyidagilardan iborat edi: emotsional zo'riqishni baholash, stomatofobiyaning aniqlash, stomatologik uchrashuvda bolalarning xatti - harakatlarini ob'ektiv baholash, stomatologik bezovtalik xissiga soladigan omillarni aniqlash.

Somatik holatni o'rganish vazifalariga quyidagilar kiradi: diastolik qon bosimini o'lchash, yurak urish tezligini o'lchash, keyin Kerdo avtonom indeksini hisoblash. Biokimyoviy tadqiqot vazifalariga quyidagilar kiradi: sulak kortizolining konsentratsiyasini o'rganish va sulak tezligini aniqlash.

Bemorlarni tekshirish, davolash muolajalari stomatologik zond va ko'zgu yordamida standart usulida o'tkazildi. Ob'ektiv ma'lumotlar so'rovlarga kiritildi.

Bolalarda psixoemotsional stressni to'g'irlash orqali davolash farmakologik bo'lmagan usullardan foydalanish natijasida ikki guruhning o'rganilgan ko'rsatkichlarida sezilarli farqlar aniqlanadi. Asosiy va nazorat guruhidagi bemorlarning fiziologik, biokimyoviy, psixologik ko'rsatkichlari o'rtasida sezilarli farq aniqlandi. Ya'ni, taklif qilingan usullardan foydalanish hozirgi vaqtda va kelajakda dentofobiya rivojlanish xavfini kamaytiradi, deb bahslashish mumkin. Stomatologik yordam ko'rsatish uchun har xil sharoitlar yaratilmoqda - bu bemorlar uchun ham, shifokorlar uchun ham qulayroqdir, bu esa tish shifokorlarining hissiy charchashi xavfini kamaytiradi.

Bolalar va o'smirlardagi stomatologik qo'rquv va dentofobiya ko'pincha stomatologik yordamga kech murojaat qilishning sababidir, bu esa davolanish jarayonining murakkablashishiga va prognozning yomonlashishiga olib keladi.

Psixoemotsional stressni to'g'irlash orqali davolash farmakologik bo'lmagan usullardan bolalar stomatologiyasi amaliyotida o'z samaradorligini ko'rsatdi, buni asosiy guruh bolalarining karies tarqalishi va intensivligi isbotlagan, og'iz bo'shlig'ining gigienik holati yaxshiroq bo'lganligi sababli, biz stomatolog amaliyotida keng joriy etishni zarur deb hisoblaymiz.

Uning afzalliklariga quyidagilar kiradi: xavfsizlik, yon ta'sirining yo'qligi; shifokor tomonidan oson o'rganiladi va qo'llaniladi; bolalar stomatologi va bemor o'rtasida qulay muloqot o'rnatiladi, bu sifatli yordam ko'rsatish qobiliyatini yaxshilaydi va mutaxassisning hissiy charchash xavfini kamaytiradi; kelajakda dentofobiya rivojlanish xavfini kamaytiriladi.

Psixoemotsional stressni to'g'irlash orqali davolash farmakologik bo'lmagan usullardan foydalanish tish davolashning tibbiy samaradorligini oshirish imkonini beradi.

**XULOSA.** Boshqa tadqiqotchilar tomonidan tavsiya etilgan stomatologik uchrashuvda bolalarda psixoemotsional stressni to'g'irlash usullari ko'rib chiqildi, masalan: atravmatik restorativ davolash (AVL) va kariesni kimyoviy -mexanik olib tashlash usullari (HMUK); gipnoz; xatti - harakatlar yoki xatti -harakatlarni boshqarish usullari; musiqa; farmakologik vositalar

Mavjud adabiyotlar tahlili shuni ko'rsatdiki, stomatofobiya og'iz bo'shlig'i va tishlarning klinik jihatdan sezilarli darajada yomonlashishi bilan chambarchas bog'liq. Bundan tashqari, tish davolash paytida bezovtaliklanish, tish shifokori bilan etarli darajada bo'lmagan hamkorlikka olib keladi, bu esa stomatologik muolajalarni bajarishda keraksiz qiyinchiliklarga va qoniqarsiz natijalarga olib keladi.

Shubhasiz afzalliklariga qaramay, psixoemotsional stressni to'g'irlashning psixoterapevtik usullariga etarlicha e'tibor berilmasligi aniqlandi. Aniqlanishicha, ular ishlatilgandan so'ng, stomatofobiya aniqlanmaydi, vegetativ asab sistema funksiyasi simpatik va parasempatik tarkibiy qismlarni muvozanatlashtiradi (shu bilan psixo-emotsional stressning pasayishini ko'rsatadi), biokimyoviy va fiziologik ko'rsatkichlar normal holatga qaytadi, bemorlar ahvoriga qulayroq bo'ladi hamda yaqinlashib kelayotgan stomatologik davolanish (test natijalariga ko'ra Frankl va Luscher) va

ularning og'iz gigienasini saqlash motivatsiyasi oshadi.

### References / Сноски / Иқтибослар:

1. Абрамова Е.А., Караханов В.А. Дентофобия на приеме у врача-стоматолога // Научный журнал. 2016. №11 (12). URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/dentofobiya-na-prieme-u-vracha-stomatologa> (дата обращения: 07.02.2018).
2. Бастриков О. Ю. Гормональные, иммунологические и психологические маркеры психоэмоционального напряжения у пациентов с артериальной гипертензией // Артериальная гипертензия, - 2018, -№2 (28), С. 151-161.
3. Билинский И. И., Добровольская М. К., Билинский А. Я. Изменение биохимических свойств слюны и их влияние на стоматологический статус студентов под действием стресса // Научные труды Винницкого национального технического университета, - 2017, -вып. 1, С. 1-6
4. Горячев, Н.А. Психопрофилактическая подготовка в стоматологической практике: учеб. -метод. пособие/ Н.А. Горячев, И.Т. Мусин, Д.Н.Горячев. — Казань: Медицина, 2012. — 16 с.
5. Данковцев О.А., Гулин А.В., Максименко В.Б. Особенности физического развития, компонентного состава тела подростков с нормальной массой тела и артериальной гипертензией. Вестник ТГУ. – 2011. - 16(1), С. 376-378.
6. Казакова Л.Н., Махонова Е.В., Погосян М.А., Прокаева Е.А. Влияние психоэмоционального напряжения детей во время стоматологического вмешательства на формирование дистресса у стоматологов // Современные проблемы науки и образования. – 2016. – № 3; URL: <http://www.science-education.ru/ru/article/view?id=24563> (дата обращения: 07.07.2020).
7. Кулагин, А. Е. Артериальная гипертензия и гипотензия у детей: патофизиология, клиника, неотложная терапия: учеб. -метод. пособие / А. Е. Кулагин, А. В. Сикорский, А. М. Чичко. – Минск: БГМУ, 2014. – 43 с.
8. Леонович О.М. Психоэмоциональное напряжение детей на стоматологическом приеме /Стоматология Беларуси в новом тысячелетии: сб. материалов 9-ой междунар. науч.-практ. конф. по стоматологии, в рамках 6-ой междунар. специализир. выставки «Стоматология Беларуси» / под ред. И.О.Походенько-Чудаковой, Т.Н.Тереховой, И.Е.Шотт. – Минск: ЗАО «Техника и коммуникации», 2010. – С. 176-178.
9. Леус П.А. Диагностическое значение гомеостаза слюны в клинике терапевтической стоматологии: учеб. -метод. пособие / Белорус. гос. мед. ун-т; 2-я каф. терапевт. стоматологии. Минск: БГМУ, 2011. 67 с
10. Макаров Л.М., Киселева И.И., Комолятова В.Н., Федина Н.Н. Новые нормы и интерпретации детской электрокардиограммы // Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского. 2015. №2. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/novye-normy-i-interpretatsii-detskoj-elektrokardiogrammy> (дата обращения: 05.01.2016).
11. Молофеева В. А. Дентофобия: почему дети боятся стоматолога? // Проблемы стоматологии. 2013. №3. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/dentofobiya-pochemu-deti-boyatsya-stomatologa> (дата обращения: 01.04.2015).
12. Пинелис В.Г., Арсеньева Е.Н., Сенилова Я.Е. Содержание кортизола в слюне у здоровых детей // Вопросы диагностики в педиатрии. 2009. Т. 1. № 1. С. 49-52
13. Терехова Т.Н., Леонович О.М. Стоматологический статус детей с разным уровнем тревоги к стоматологическим вмешательствам // Современная стоматология. 2016. №1 (62). URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/stomatologicheskij-status-detey-s-raznym-urovнем-trevogi-k-stomatologicheskim-vmeshatelstvam> (дата обращения: 05.03.2017).
14. Фаттахов Р.А., Ризаев Ж.А. Изучение уровня психоэмоционального напряжения у пациентов на стоматологическом приеме. Стоматология. 2017; 3: 75—9

15. Фаттахов Р.А. Изучение распространённости и причин дентофобии на амбулаторном стоматологическом приёме в г. Ташкенте. Российский стоматологический журнал. 2018; 22(4) DOI: <http://dx.doi.org/10.18821/1728-2802-2018-22-4-210-211>
16. Фоменко И.В., Касаткина А.Л., Мельникова Д.В., Мельников П.Ю., Гнидина А.В. Анализ уровня тревожности детей на амбулаторном хирургическом приеме // Современные проблемы науки и образования. – 2017. – № 5; URL: <http://www.science-education.ru/ru/article/view?id=27060> (дата обращения: 09.02.2021).
17. Rustem Hayaliev, Sabir Nurkhodjaev, Nodira Nazarova, Jasur Rizaev, Rustam Rahimberdiev, Tatyana Timokhina, Ivan Petrov. Interdisciplinary Approach of Biomedical Engineering in the Development of technical Devices for Medical research. Scopus. Journal of Biomimetics, Biomaterials and Biomedical and Biomedical Engineering ISSN: 2296-9845, Vol. 53, pp 85-92 2021 Trans Tech Publications Ltd, Switzerland.
18. Rizayev J.A., Raximberdiev R.A., N.Sh.Nazarova. Ways to improve The organization of dental services For chemical industry workers. The American journal of medical sciens and pharmaceutical research” № 2 (12) 2020.
19. Rizayev J.A., Raximberdiev R.A., N.Sh.Nazarova. Ways to improve The organization of dental services. Жамият ва инновациялар журналы.№ 1 2021.

# БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ


## ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ | JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

УДК: 616.31-002:616006.3:616.31-08

**РИЗАЕВ Жасур Алимджанович**  
Доктор медицинских наук, профессор  
**НОРБУТАЕВ Алишер Бердикулович**  
Кандидат медицинских наук  
**МУРТАЗАЕВ Алишер Владиславович**  
Ассистент Самаркандского  
Самаркандский государственный  
медицинский институт  
**ОЛИМЖОНОВ Камронбек Жасур угли**  
Ташкентский государственный  
стоматологический институт

### СОВРЕМЕННЫЕ СПОСОБЫ ВЫЯВЛЕНИЯ ПОРАЖЕНИЙ ПОЛОСТИ РТА ПРИ ГЕМОБЛАСТОЗАХ, ВЫЯВЛЕНИЕ СТЕПЕНИ ПОРАЖЕНИЯ И ПРОГНОЗИРОВАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ

**For citation:** Rizaev Jasur, Norbutayev Alisher, Murtazayev Alisher. Modern methods for detecting oral cavity defects in hemoblastosis, detecting the degree of damage and prediction of the clinical current. Journal of Biomedicine and Practice. 2021, vol. 6, issue 5, pp. 45-51

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2021-5-6>

#### АННОТАЦИЯ

Одними из первых признаков клинических симптомов лейкозов нередко становятся поражения слизистой полости рта. Несвоевременное обращение к специалистам, ухудшает прогноз основного заболевания. Только онкогематологическая «настороженность», своевременное проведение стандартные и современные методы исследования, может позволить собрать необходимую информацию для постановки предварительного или окончательного диагноза. Эти данные в дальнейшем позволяют правильно подобрать эффективное лечение поражение слизистой полости рта больных с гемабластозами.

**Ключевые слова:** Онкогематология, стоматит, острые лейкозы, гингивит, местный иммунитет, иммунофенотипирование, проточная цитофлуориметрия.

**RIZAEV Jasur**  
DSc, Professor  
**NORBUTAYEV Alisher**  
Ph.D  
**MURTAZAYEV Alisher**  
Samarkand State Medical Institute

**OLIMZHONOV Kamronbek**  
Tashkent State Dental Institute

## MODERN METHODS FOR DETECTING ORAL CAVITY DEFECTS IN HEMOBLASTOSIS, DETECTING THE DEGREE OF DAMAGE AND PREDICTION OF THE CLINICAL CURRENT

### ABSTRACT

One of the first signs of clinical symptoms of leukemia are often lesions of the oral mucosa. Untimely treatment of specialists worsens the prognosis of the underlying disease. Only oncohematological "alertness", timely implementation of standard and modern methods of research, can allow you to collect the necessary information for making a preliminary or final diagnosis. These data in the future will allow you to choose the right effective treatment for oral mucosal lesions in patients with hemablastosis.

**Key words:** Oncohematology, stomatitis, acute leukemia, gingivitis, local immunity, immunophenotyping, flow cytometry.

**RIZAYEV Jasur Alimjanovich**

Tibbiyot fanlari doktori, professor

**NORBUTAYEV Alisher Berdiqulovich**  
PhD.

**MURTAZAYEV Alisher Vladislavovich**

Samarqand davlat tibbiyot instituti

**OLIMJONOV Kamronbek Jasur o'g'li**

Toshkent davlat stomatologiya instituti

## GEMOBLASTOZDA OG'IZ BO'SHLIQLARIDAGI ZARARLANISHLARINI ANIQLASHNING ZAMONAVIY USULLARI, ZARARLANISH DARAJASI VA KLINIK KECHISHINING TAHLILI

### ANNOTATSIYA

Leykemiyaning klinik belgilarining birinchi belgilaridan biri ko'pincha og'iz mukozasining shikastlanishi hisoblanadi. Mutaxassislariga o'z vaqtida murojaat qilmaslik asosiy kasallikning prognozini yomonlashtiradi. Faqat onkematologik standart va zamonaviy tadqiqot usullarini o'z vaqtida o'tkazish, dastlabki yoki yakuniy tashxis qo'yish uchun kerakli ma'lumotlarni to'plashi mumkin. Bu ma'lumotlar, shuningdek, gemablastozli bemorlarning og'iz shilliq qavatining shikastlanishlari uchun samarali davolanishni to'g'ri tanlash imkonini beradi.

**Kalit so'zlar:** onkogematologiya, stomatit, o'tkir leykemiya, gingivit, mahalliy immunitet, immunofenotiplash.

**Введение.** В зависимости от этиопатогенеза, поражение полости рта может быть воспалительным, медикаментозным, связанным с системными состояниями или же опухолевыми заболеваниями [1]. Нередко первыми признаками онкогематологических заболеваний могут быть стоматиты, инфильтрационные повреждения или кровоточивость десен, язвенные поражения полости рта и так далее. Стоматологи в клинической практике стали все больше интересоваться лейкозом, поскольку осложнения полости рта распространены на протяжении всего клинического течения заболевания, лечение зубов является сложным, а полость рта является потенциальным источником заболеваемости и смертности [2]. Роль стоматолога важна в мультидисциплинарной команде по уходу за гематологическими пациентами с целью профилактики, диагностики и контроля уже существующих проблем, таких как кариес зубов, заболевания пародонта и другие изменения тканей полости рта и периоральной области [3].

Острые лейкозы характеризуются аномальными клетками, которые менее зрелы, быстро развиваются и покидают костный мозг в виде дисфункциональных клеток, называемых

“бластами”. Эти бласты вытесняют здоровые клетки костного мозга, вызывая быстрое появление симптомов [4]. Среди тех воздействий, которые наиболее последовательно идентифицируются как факторы риска лейкозов – радиация (терапевтическая, профессиональная и связанная с военным временем), химиотерапия, семейный анамнез, генетические синдромы и аномалии, химическое воздействие (например, бытовое и профессиональное) и факторы образа жизни, такие как курение [5]. Клинические проявления лейкозов включает - лихорадку, усталость, бледность, кровотечение из слизистых оболочек, петехии и местные инфекции.

У 68,5% больных отмечаются изменения слизистой оболочки полости рта (СОПР), такие как стоматиты, гингивиты, пародонтиты (рис. 1). Стоматиты ухудшают состояние пациентов и способствуют развитию благоприятных условий для присоединения инфекции. Нередко пациенты с острыми гемобластозами в первую очередь обращаются к врачам-стоматологам [6].



**Рисунок 1. Инфильтрационный гингивит при миеломоноцитарном лейкозе**

Проявления лейкозных синдромов в полости рта разнообразны: Гиперпластический синдром при остром лейкозе проявляется разрастанием десен, как с вестибулярной, так и с оральной стороны. Оттенок гиперемии десен варьирует от голубого (в начале процесса) до цианотичного. Изменяется форма гипертрофированных и напряженных десневых сосочков. Отмечаются спонтанные кровотечения из десен. В результате образования лейкоэмических инфильтратов существенно снижается резистентность десны к микроорганизмам [7]. Отек десен с частичным или полным покрытием коронок зубов является общей чертой, особенно при остром моноцитарном лейкозе, и считается, по крайней мере частично, результатом грубой инфильтрации десны бластными клетками. Повышенная склонность к оральным кровотечениям предрасполагает к нарушению гигиены полости рта и накоплению микробного налета и мусора, что в сочетании с уже существующими местными факторами выступает воспалительным стимулом для преувеличенной реакции на налет с последующей реактивной соединительнотканной гиперплазией мягких тканей десны и ускоренной деструкцией пародонта [8].

Кроме того, в некоторых случаях наблюдаются атипичные признаки, такие как онемение подбородка, зубная боль и подвижность, потрескавшиеся губы и геморрагические буллы на передней спинке языка, щечной и губной слизистой оболочке [9].

Интенсивность геморрагических проявлений у больных зависит от степени и выраженности тромбоцитопении. Геморрагии могут быть мелкоточечными или мелкопятнистыми одиночными высыпаниями на коже и слизистых, а могут проявляться в виде обширных кровоизлияний и профузных кровотечений. Инфекционный синдром приводит к развитию язвенных поражений в полости рта, ангин, некротическим изменениям слизистых оболочек рта и глотки, обусловлен угнетением дифференцировки гранулоцитов [10] (рис. 2).



**Рисунок 2. Ротовая полость больного с острым промиелоцитарным лейкозом**

а) Экхимоз (синяя стрелка) и эрозия слизистой оболочки (белая стрелка) на твердом небе.

б) Экхимоз (синяя стрелка) и изъязвление (белая стрелка) на дне рта

Изменение микрофлоры полости рта у больных с острым гемобластозом проявляется увеличением патогенной и условно-патогенной микрофлоры, активацией вируса простого герпеса, грибковой инфекции [12]. Причины изменения микрофлоры связаны со снижением общего и местного иммунитета, на фоне самой болезни, а также из-за применения лекарственных препаратов [13].

Поражение слизистых оболочек при лейкозах и гемобластозах связано с явлением хоуминга (Homing), когда клетки лейкоцитарного ряда обладают способностью после выхода из костного мозга в кровеносное русло целенаправленно мигрировать (хоуминг) в периферические органы, где у нормальных клеток происходит окончательная дифференцировка. При лейкозах, клетки лейкоцитарного ряда также могут мигрировать в ткани. В зависимости от степени дифференцировки и роста, из которого происходят данные лейкозные клетки, наблюдается поражение тех или иных тканей [14].

По данным исследователей ключевую роль в явлении хоуминга играют: экспрессия факторов врожденного иммунитета, в том числе хемокинов и их рецепторов [15].

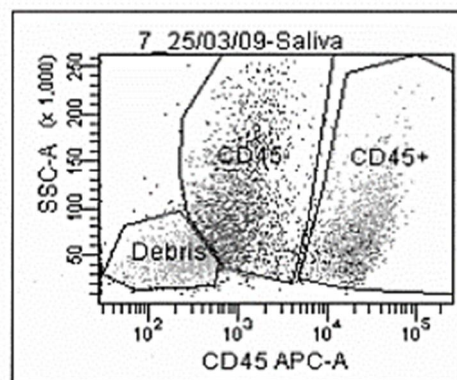
Диагностика поражения полости рта у больных с лейкозами осуществляется стандартными методами. Самый основной это визуальный и инструментальный осмотр с помощью стоматологического зеркала, топографирование и кодирование элементов поражения слизистой оболочки, визуализация и анализ полиморфизма клеток эпителия слизистой оболочки с помощью метода прямой визуализации аутофлюоресценции тканей и т.д [16][17]. Но наряду с этими методами анализов существуют еще и нестандартные, неинвазивные методы, которые в будущем полноценно имеют право стать рутинными методами анализа при диагностике острых лейкозов. Исследуемым биоматериалом является слюна. Слюна - это фильтрат плазмы, активно модифицируемый слюнными железами. В будущем слюна может заменить некоторые обычные анализы крови [18]. Сбор слюны прост, безболезнен, дешев и безопасен, как для пациентов, так и для медицинского персонала. Дополнительным преимуществом слюны является то, что ее можно извлекать несколько раз в день, что значительно облегчает повторный анализ. [19]. Биомаркеры слюны варьируют от изменений биохимических показателей ДНК, РНК и белков до диверсификации структур микробиоты [20]. В ротовой жидкости пациентов с первоначальными признаками стоматологических изменений при острых лейкозах установлен специфический спектр нарушений в виде наименьшего содержания антител иммуноглобулинов класса А к трансклутаминазе в сочетании с высоким количеством IgG-антител к трансклутаминазе -  $8,73 \pm 0,92$  Ед/мл, максимальный уровень которых превышает референтный предел практически в 4 раза ( $38,80$  Ед/мл), что свидетельствует о происходящих структурных изменениях в соединительной ткани полости рта [21].

Одним из современных цитологических анализов для точной диагностики лейкозов и иммунного статуса путём определения популяции и субпопуляции лимфоцитов крови



является иммунофенотипирование методом проточной цитофлуориметрии. Проточная цитометрия является важнейшим инструментом в диагностике гематологических новообразований, определении прогноза и мониторинге ответа на терапию [22]. Анализ основан на выявлении поверхностных маркеров клеток периферической крови и костного мозга окрашиванием мечеными антителами. Кроме того с помощью этого метода можно определить иммунный спектр слюны.

На рисунке 3 показан результат цитофлуориметрического определения всей совокупности клеток слюны. Как следует из рисунка 3, в ротовой полости обнаруживаются в максимальном количестве CD45- клетки, к которым относятся в основном эпителиоциты (рис. 3). В большом количестве в слюне представлены клетки, экспрессирующие линейный дифференцировочный маркер CD45+, включающие все иммуноциты: гранулоциты, макрофаги, популяции лимфоцитов. Достаточно большую область на графике занимает клеточный дебрис, т.е. фрагменты разрушенных клеток ротовой полости [23]. В норме примерно 95% от всех лейкоцитов десневой жидкости взрослых людей составляют нейтрофильные лейкоциты, 1-2% - лимфоциты, 2-3% - моноциты. У детей это соотношение несколько иное: 85% нейтрофилов, 13-14% лимфоцитов и 1% моноцитов. Среди лимфоцитов преобладают В-лимфоциты - 58%. По другим данным, в десневой жидкости при здоровом парадонте содержатся только нейтрофильные лейкоциты и эпителиальные клетки. В то же время при гингивите не только увеличивается содержание нейтрофилов, но и появляются моноциты, макрофаги и лимфоциты [24].



**Рисунок 3. Клеточный состав слюны: иммуноциты (CD45+), эпителиальные и другие клетки (CD45-)**

Определение иммунного статуса с помощью метода проточной цитофлуориметрии до сегодняшнего не нашел широкого применения для оценки спектра иммунных клеток других биологических жидкостей организма, в том числе для анализа клеточного состава слюны. В то же время изучение особенностей мукозального иммунитета, содержания иммуноцитов в секретах, омывающих слизистые оболочки, которые являются основными входными воротами для поступления различных микробных агентов в организм, представляет теоретический и практический интерес, т.к. имеются топические особенности ответа мукозоассоциированной лимфоидной ткани на различные антигены [23].

Эти результаты показывают, что фенотипирование клеток методом проточной цитометрии может быть эффективным инструментом для определения лейкоцитарных профилей в образцах слюны пациентов с острыми лейкозами. А также, зная нормальный иммунофенотип слюны, можно неинвазивно определить местный иммуностатус полости рта больных с острыми лейкозами до или после химиотерапии.

В последнее время значительно увеличилось число публикаций, связанных с протеомом слюны, предполагающих, что человеческая слюна является биологической жидкостью с огромным потенциалом отражения системных состояний здоровья [25]. В настоящее время проводятся исследования для уточнения связи уровня транскрипта слияния между слюной, кровью и костным мозгом в количественном формате. Такая ассоциация может позволить потенциальное использование слюны для обнаружения минимальной остаточной болезни при лейкемии [26].

#### **Заключение:**

Необходимо проведение углубленных исследований с целью внедрения метода иммунофенотипирования слюны методом проточной цитофлуориметрии для диагностики и дифференциальной диагностики при локальных поражениях и изменениях слизистых

оболочек в полости рта при острых лейкозах. Это даст возможность неинвазивно определить МРД и прогнозировать течение заболевания.

### References / Сноски / Иқтибослар:

1. Gingival enlargements: Differential diagnosis and review of literature. Amit Arvind Agrawal doi: 10.12998/wjcc.v3.i9.779 2015.
2. A Case of Diffuse Gingival Enlargement in Acute Myeloblastic Leukemia (AML M1) Jadhav Varsha Sukhdeo, Jadhav Avinash Sukhdeo, Singhal Kapil, Tuteja Neeraj. 2014. Google scholar.
3. The frequency of oral conditions detected in hematology inpatients. Alessandra Oliveira Ferrari Gomes, Arley Silva Junior, Cesar Werneck Noce, Marisa Ferreira, Angelo Maiolino, Sandra Regina Torres. DOI: 10.1016/j.htct.2018.02.006. 2018. PubMed.
4. Leukemia. Varun Lyengar, Alex Shimanovsky. 2020 Aug 10. PubMed.
5. Epidemiology and Etiology of Leukemia and Lymphoma Jordan A. Baeker Bispo, Paulo S. Pinheiro, Erin K. Kobetz. 2020 Google scholar.
6. Литвицкий П. Ф., Жевак Т. Н. Гемобластозы. Лейкозы лимфоидного происхождения. Вопросы современной педиатрии. 2016. №15. С. 457-470.
7. Некоторые аспекты течения заболеваний пародонта и слизистой оболочки полости рта при сочетании с соматической патологией: обзор литературы. Дурягина Лариса Хамидуловна, Колесник Виктория Маратовна, Дегтярева Людмила Анатольевна, Седых Виталина Павловна, Андрианова Ирина Ивановна. 2020, Google scholar.
8. Orofacial manifestation of hematological disorders: hemato-oncologic and immuno-deficiency disorders. Titilope A Adeyemo, Wasiu L Adeyemo, Adewumi Adediran, Abd Jaleel A Akinbami, Alani S Akanmu. 2011, DOI: 10.4103/0970-9290.93458.
9. Dean A, Ferguson J, Marvanr E (2003). Acute leukaemia presenting as oral ulceration to a dental emergency service. Australian Dental J, 48, 195-7, DOI: 10.1111/j.1834-7819.2003.tb00032.x.
10. Горбач А.А., Криковцова Л.А., Сай И.А.. УДК 616-006.446-036.11-07. «Комплексная диагностика острых лейкозов» 2014.
11. <http://www.smile-center.com.ua/ru/articles/izmeneniya-slizistoy-obolochki-polosti-rta-pri-boleznyax-krovi-leykozj>. Кириллова В. П., Ткач Т. М., Ллмин А. В., Трунин Д. А., Серазетдинова А. Р.. 2015. «Микробный пейзаж слизистой оболочки полости рта больных лейкозом на фоне клинической картины кандидоза». Удк 616.31-022:616-006.446:616.594.171.
12. Сычева Ю.А., Лавриненко С.Ю., Ефименко Д.Н., Аксёнова И.С., Дубровина Т.А., Зырянов К.Д., Умзар П.А. «Тяжелый язвенный стоматит с выраженной кровоточивостью как проявление острого гемобластоза». <http://dx.doi.org/10.26787/nydha-2226-7425-2019-21-4-78-81> . 2019.
13. Домнинский Д. А. Молекулярные механизмы лейкозогенеза //Онкогематология. – 2010. – №. 4. – С. 49-56.
14. Филина А. Б. и др. Изучение хемотаксиса опухолевых клеток на примере линии K562 и клеток миеломонобластного лейкоза //Медицинская иммунология. – 2017. – Т. 19. – №. S.67
15. Совершенствование ранней диагностики патологических состояний слизистой оболочки полости рта Сидорова А.С., Бароян М.А. 2020 Google scholar
16. Optimizing the Early Diagnosis of oral mucosal pathologies. DOI: 10.17691/stm2017.9.3.16 January 26, 2017. O.V. Shkarednaya, T.P. Goryacheva, A.A. Chunikhin. Google scholar.
17. Fábryová H, Celec P. On the origin and diagnostic use of salivary RNA 2013 DOI: 10.1111/odi.12098.

18. Human saliva as a diagnostic material. Sylwia Chojnowska, Tomasz Baran, Iwona Wilińska, Paulina Sienicka, Iwona Cabaj-Wiater, Małgorzata Knaś DOI: 10.1016/j.advms.2017.11.002 2018.
19. Chen-Zi Zhang, Xing-Qun Cheng, Ji-Yao Li, Ping Zhang, Ping Yi, Xin Xu, Xue-Dong Zhou. Saliva in the diagnosis of diseases. DOI: 10.1038/ijos.2016.38 . 2016.
20. Селезнева И.А., Свечникова М.в., Гильмияров Э.М., Гусякова О.А., Гильмиярова Ф.Н., Кузнецова О.Ю. «Молекулярные маркёры повреждений слизистой оболочки полости рта у пациентов с лейкозами» УДК 616.155.3 92:06:616.31-018.73:577.2.083. 2018.
21. Flow cytometry of hematological malignancies / Claudio Ortolani, MD, Consultant Clinical Pathologist (retired), Ospedale dell'Angelo, Venice, Italy. 2011.
22. Э.Х. Рахматулина, С.Н. Теплова, С.А. Коченгина, Н.Д. Альтман. «Цитофлуориметрическая оценка популяционного спектра иммунных клеток крови и слюны у здоровых молодых людей». УДК 616.155-097. 2010.
23. Мяделец О.Д., Кичигина Т.Н., Бобр О..Л.М99 Морфофизиологические основы барьерно-защитной функции ротовой полости: учеб-метод пособие/ О.Д. Мяделец, Т.Н. Кичигина, О.А. Бобр. - Витебск: ВГМУ, 2005. Google scholar.
24. Federica Ciregia et al. A multidisciplinary approach to study a couple of monozygotic twins discordant for the chronic fatigue syndrome: a focus on potential salivary biomarkers. doi: 10.1186/1479-5876-11-243. 2013.
25. Chen D, Song N, Ni R et al. Saliva as a sampling source for the detection of leukemic fusion transcripts. J Transl Med 2014; 12: 321. DOI: 10.1186/s12967-014-0321-z .
26. Клинико-функциональные изменения твердых тканей зубов при гемофилии. Алишер Норбутаев СамМИ. <https://inscience.uz/index.php/socinov/article/view/462>
27. Тимур Бердиев, Нодира Назарова СамМИ. Оценка изменений состояния тканей пародонта у работников, подверженных воздействию эпоксидной смолы , Общество и инновации: Выпуск 1 № 1/s (2020):

# БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ

ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ | JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

**АКУШЕРЛИК ВА ГИНЕКОЛОГИЯ**

УДК 618.2/.2 (042.3/4).

**НАСИРОВА Зебинисо Азизовна**

PhD

**АГАБАБЯН Лариса Рубеновна**

Кандидат медицинских наук, доцент

Самаркандский государственный

медицинский институт

## ИЗМЕНЕНИЕ МИКРОБИОТЫ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ ПРИ ПРИМЕНЕНИИ ВНУТРИМАТОЧНОЙ КОНТРАЦЕПЦИИ ПОСЛЕ КЕСАРЕВА СЕЧЕНИЯ

**For citation:** Zebiniso Nasirova, Larisa Aghababyan, Changes in the microbiota of the genitals when using intrauterine contraception after cesarean section. Journal of Biomedicine and Practice. 2021, vol. 6, issue 5, pp. 52-57



<http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2021-5-7>

### АННОТАЦИЯ

Контрацепция для женщин в послеродовом периоде обязательно должна быть высокоэффективной, безопасной (разрешенной к применению именно в послеродовом периоде, не содержать эстрогены) и приемлемой (продолжительной). Метод длительной обратимой контрацепции – внутриматочная контрацепция (ВМК) – представляет собой безопасный метод, который подходит для большинства женщин. Для изучения влияния внутриматочной контрацепции на состояние репродуктивной системы, проведено микробиологическое исследование у пациенток с ВМК. При использовании ВМК интраоперационно и интервально микробиологическая картина органов репродуктивной системы существенно не отличаются от таковых у женщин, не применявших контрацепцию.

**Ключевые слова:** кесарево сечение, ВМК, микробиота, LARC, контрацепция.

**NASIROVA Zebiniso**

PhD

**Agababyan Larisa**

PhD, Associate Professor

Samarkand State Medical Institute

## CHANGES IN THE MICROBIOTA OF THE GENITALS WHEN USING INTRAUTERINE CONTRACEPTION AFTER CESAREAN SECTION

### ANNOTATION

Contraception for women in the postpartum period must necessarily be highly effective, safe (approved for use in the postpartum period, do not contain estrogens) and acceptable (prolonged).

The method of long – term reversible contraception-intrauterine contraception (IUD) – is a safe method that is suitable for most women. To study the effect of intrauterine contraception on the state of the reproductive system, a microbiological study was conducted in patients with IUD. When using IUD intraoperatively and interval, the microbiological picture of the organs of the reproductive system does not significantly differ from those of women who have not used contraception.

**Key words:** cesarean section, IUD, microbiota, LARC, contraception.

**НАСИРОВА Зебинисо Азизовна**  
PhD

**АГАБАБЯН Лариса Рубеновна**  
Тиббиёт фанлари номзоди, доцент  
Самарканд Давлат Тиббиёт Институти

## **КЕСАР КЕСИШДАН КЕЙИН БАЧАДОН ИЧИ ВОСИТАСИ ҚЎЛЛАНИЛГАНДА ЖИНСИЙ АЪЗОЛАР МИКРОБИОТАСИНИНГ ЎЗГАРИШИ**

### **АННОТАЦИЯ**

Туғруқдан кейинги даврда аёллар учун контрацепция воситалари юқори самарали, хавфсиз (туғруқдан кейинги даврда фойдаланиш учун рухсат этилган) ва мақбул (узок муддатли) бўлиши керак. Узок муддатли қайтар контрацепция усули ҳисобланган бачадон ичи контрацепцияи- аёллар учун мос бўлган хавфсиз усул ҳисобланади. Бачадон ичи воситасининг репродуктив тизим аъзоларига таъсирини урганиш учун кесар кесиш операциясидан кейин микробиологик текширишлар ўтказилган. Текширишларимиз натижасида, БИВ постплацентар ва интервал фойдаланганда, репродуктив тизимнинг микробиологик кўрсаткичлари контрацепциядан фойдаланмаган аёлларникидан сезиларли фарқ қилмаслиги аниқланди.

**Калит сўзлар:** кесар кесиш, БИВ, микробиота, LARC, контрацепция.

### **ВВЕДЕНИЕ.**

Увеличение частоты оперативного родоразрешения создаёт новую проблему - индивидуальный подход к выбору наилучшего метода контрацепции у женщин с рубцом на матке после кесарева сечения с целью оптимального соблюдения интервала между родами. ВМК являются одними из наиболее часто используемых эффективных обратимых методов контрацепции у женщин репродуктивного возраста во всем мире. Постплацентарное введение ВМК является эффективным и безопасным методом контрацепции. Воспользовавшись услугами дородовой помощи и консультирования по планированию семьи в антенатальном периоде в первичном звене, и в родильном отделении, введение ВМК Cu Т 380 А сразу после родов является хорошим вариантом в качестве метода контрацепции.

Непосредственное постплацентарное введение ВМК Cu Т 380 А во время кесарева сечения предоставляет хорошую возможность для достижения обратимой контрацепции длительного действия (long-acting reversible contraception, LARC) с минимальным дискомфортом для женщин. Об эффективности введения ВМК во время кесарева сечения без какого-либо дополнительного риска инфекции также сообщалось в различных исследованиях [9,11]. Это практикуется все чаще после того, как сообщается о безопасности и снижается частота экспульсии после интраоперационного введения ВМК. Этот метод предлагает акушер-гинекологу возможность ввести ВМК в матку под контролем зрения, тем самым устраняя страх перфорации матки во время процедуры [2,3].

Немного более высокая вероятность развития воспалительных заболеваний органов малого таза наблюдается только в первые 20 дней после введения внутриматочного средства. Воспалительные заболевания, возникающие через 3-4 месяца, не связаны с введением этого контрацептива, а имеют другую причину [4,10].

С учетом вышеизложенного, данное исследование проводится с целью определения безопасности постплацентарного введения ВМК Си Т 380 А во время абдоминального родоразрешения.

Все вышеуказанное определяет необходимость изучения микробиоты влагалища при использовании ВМК у женщин во время кесарева сечения.

**Цель исследования.** Изучить влияние внутриматочной контрацепции Си Т 380 А, введенной постплацентарно, на особенности микробиоты гениталий в послеоперационном периоде.

**Материал и методы исследования.** С целью изучения микробиоты гениталий в послеоперационном периоде после введения ВМК было проведено проспективное исследование в городском Родильном доме №2 города Самарканда. В исследование были включены 40 женщин, родоразрешенных путем кесарева сечения и желающих использовать ВМК Си Т 380, все они соответствовали стандартным медицинским критериям ВОЗ для введения ВМК и были готовы соблюдать протокол исследования.

Постплацентарное введение ВМК производилось после удаления плаценты и ручной ревизии полости матки с использованием щипцов Келли, вручную, через разрез матки, с обеспечением размещения устройства на дне матки. Не было предпринято никаких попыток направить усики ВМК во влагалище. Антибиотики вводились согласно протоколу родильного дома при кесаревом сечении. Женщины ежедневно наблюдались на предмет послеродового кровотечения, развития воспалительной и болевой реакции, а также любых других жалоб в течение всего периода пребывания в стационаре. Перед выпиской больным на обменной карте были указаны: тип ВМК, дата введения и срок действия. Микробиологическое исследование гениталий производилось до операции кесарева сечения и перед выпиской на 5-6 сутки.

Считалось, что инфекция органов малого таза и шейки матки присутствует у женщин с гнойными выделениями, болезненностью шейки матки, придатков или матки, с лихорадкой или без нее. Удовлетворенность пациента определялась отчетом пациента. Группу контроля составили 36 женщин, перенесших кесарево сечение без использования контрацепции.

**Результаты.** Возраст большинства женщин составлял от 21 до 30 лет (77,89%). Две женщины (4%) были старше 36 лет и только одна женщина была моложе 20 лет (Таблица 1). Возраст женщин в обеих группах варьировал – от 18 до 40 лет. Средний возраст в 1 группе был  $25,6 \pm 1,7$  лет, во второй группе  $25,3 \pm 1,6$  лет.

**Таблица 1**

**Характеристика женщин, использующих ВМК Си Т 380 А интраоперационно (n =40) и группы контроля (n =36).**

| Параметры             | Постплацентарное введение ВМК (n=40) | Группа контроля (n=36) |
|-----------------------|--------------------------------------|------------------------|
| Средний возраст (лет) | $25,6 \pm 1,7$                       | $25,3 \pm 1,6$         |
| Первобеременные       | 4 (10%)                              | 4 (11,1%)              |
| Повторнобеременные    | 36 (90%)                             | 32 (88,9%)             |
| Первородящие          | 6 (15%)                              | 6 (16,7%)              |
| Повторнородящие       | 34 (85%)                             | 30 (83,3%)             |

Первобеременные первородящие в 1 группе составили 25% (10 женщин), во второй группе 25,8% (10 женщин). У 6 женщин до предстоящих родов были самопроизвольные выкидыши. Остальные женщины обеих групп были повторнобеременными и повторнородящими.

В таблице №2 представлены совокупные результаты бактериологического исследования *Lactobacillus spp.* у женщин основной группы и группы контроля перед и после абдоминального родоразрешения.

**Таблица 2.**  
**Результаты бактериологического исследования (*Lactobacillus spp.* в титрах >10<sup>7</sup>):**

|          | Концентрация микроорганизма | До операции (%) | После операции (%) |
|----------|-----------------------------|-----------------|--------------------|
| 1 группа | <10 <sup>7</sup>            | 22,6            | 31,7               |
|          | ≥10 <sup>7</sup>            | 77,4            | 68,3               |
| 2 группа | <10 <sup>7</sup>            | 23,2            | 32,6               |
|          | ≥10 <sup>7</sup>            | 76,8            | 67,4               |

Согласно данным, представленным в таблице 2, отмечается существенное снижение *Lactobacillus spp.* в обеих группах без достоверной разницы (p<0,05).

Данные о частоте выявления различных микроорганизмов и их концентрации при бактериологическом исследовании представлены в таблице 3.

**Таблица 3.**  
**Результаты микробиологического исследования (в титрах >10<sup>3</sup>):**

| Вид возбудителя                | Концентрация     | 1 группа    |                | 2 группа    |                |
|--------------------------------|------------------|-------------|----------------|-------------|----------------|
|                                |                  | До операции | После операции | До операции | После операции |
| <i>Staphylococcus spp.</i>     | ≤10 <sup>4</sup> | 1 (2,5%)    | 1 (2,5%)       | 1 (2,9%)    | 1 (2,9%)       |
|                                | >10 <sup>4</sup> | -           | -              | -           | -              |
| <i>Streptococcus spp.</i>      | ≤10 <sup>4</sup> | -           | -              | 1 (2,9%)    | 1 (2,9%)       |
|                                | >10 <sup>4</sup> | -           | -              | -           | -              |
| <i>Ent. Faecalis</i>           | ≤10 <sup>4</sup> | -           | 1(2,5%)        | 1(2,9%)     | 2 (5,8%)       |
|                                | >10 <sup>4</sup> | -           | 1 (2,5%)       | -           | 1 (2,9%)       |
| <i>Enterobacteriaceae spp.</i> | ≤10 <sup>4</sup> | -           | -              | -           | -              |
|                                | >10 <sup>4</sup> | -           | 1(2,5%)        | -           | 2 (5,8%)       |
| <i>E.coli</i>                  | ≤10 <sup>4</sup> | -           | -              | -           | -              |
|                                | >10 <sup>4</sup> | -           | 1(2,5%)        | -           | 1 (2,9%)       |
| <i>C. albicans</i>             | ≤10 <sup>4</sup> | -           | -              | 2 (5,8%)    | 1 (2,9%)       |
|                                | >10 <sup>4</sup> | 1(2,5%)     | 2 (5%)         | -           | 2 (5,8%)       |
| <i>Klebsiella spp.</i>         | ≤10 <sup>4</sup> | -           | 1(2,5%)        | -           | 1 (2,9%)       |
|                                | >10 <sup>4</sup> | -           | -              | -           | -              |
| <i>Citrobacter spp.</i>        | ≤10 <sup>4</sup> | -           | -              | 1 (2,9%)    | -              |
|                                | >10 <sup>4</sup> | -           | -              | -           | -              |
| <i>Proteus mirabilis</i>       | ≤10 <sup>4</sup> | 1 (2,5%)    | 1(2,5%)        | -           | -              |
|                                | >10 <sup>4</sup> | -           | -              | 1(2,9%)     | 1(2,9%)        |
| <i>Pseudomonas aeruginosa</i>  | ≤10 <sup>4</sup> | -           | -              | -           | 1(2,9%)        |
|                                | >10 <sup>4</sup> | -           | -              | -           | -              |
| <i>G.vaginalis</i>             | ≤10 <sup>4</sup> | -           | -              | -           | -              |
|                                | >10 <sup>4</sup> | 2 (5%)      | 3 (7,5%)       | 2 (5,8%)    | 3 (8,7%)       |

Как видно в таблице 3, чаще всего до операции выявлялись *G.vaginalis* (5% и 5,7% соответственно). После применения ВМК на 5-6 сутки *G.vaginalis* высевалась в основной группе у 7,5% женщин, а в группе контроля у 8,6% (p<0,05). *Staphylococcus spp.* в обеих группах женщин до операции кесарева сечения встречалась в 2,5% и 2,9% соответственно (p<0,05). После интраоперационного введения ВМК и у женщин без контрацепции, после абдоминального родоразрешения этот возбудитель встречался с такой же частотой, как и до

оперативного родоразрешения (2,5% и 2,9% соответственно) ( $p < 0,05$ ). *Streptococcus spp.* не был выявлен у женщин основной группы как до операции, так и после введения ВМК на 5-6 сутки, а в группе контроля он встречался в 2,9% ( $\leq 10^4$ ).

Согласно данным таблицы, отмечается рост условно – патогенной микрофлоры *Ent. Faecalis*, *Enterobacteriaceae spp.* и *E. Coli* в посевах в послеоперационном периоде в обеих группах почти с одинаковой частотой в концентрации  $> 10^4$ , *G.vaginalis* в (7,5%) высеивалась в группе с постплацентарным введением ВМК, в 8,7% в группе контроля. При обследовании ни у одной пациентки не было выявлено *N.gonorrhoeae*, *Tr. vaginalis*, *Ch. trachomatis*.

**Обсуждение.** Исходя из вышесказанного, можно утверждать, гнойно- септические заболевания являются на сегодняшний день серьезной проблемой. Опасаясь этих осложнений, врачи не всегда пользуются постплацентарным введением ВМК, что согласуется с мнением Струковой В. А. [7].

Среди выявленных условно- патогенных возбудителей необходимо выделить: *Gardnarella vaginalis*. Многие авторы (Прилепская В.Н., 2014 г) [6] считают их высокоспецифичными маркерами, ответственными за развитие рецидивов влагалищного дисбиоза.

Таким образом, мы порекомендовали бы не ослаблять внимания к родильницам и обеспечить клиническо-лабораторный контроль за течением послеоперационного периода (клиническое наблюдение, УЗИ-сканирование матки, бактериологическое исследование), что согласуется с данными Eastman A. J. et al. [11]. При обнаружении патологической флоры рекомендуется провести соответствующее лечение.

**Заключение.** Проведенные нами исследования показывают, что биоценоз гениталий женщин, готовящихся к абдоминальному родоразрешению, до операции КС характеризуется преобладанием лактобацилл  $10^7 - 10^8$  КОЕ/мл. В послеоперационном периоде в целом концентрация лактобацилл  $\geq 10^7$  достоверно снизилась с 77,4% до 68,3% в основной группе ( $p < 0,05$ ) и с 76,8% до 67,4% в группе контроля ( $p < 0,05$ ).

Доминирующей флорой гениталий при применении ВМК во время абдоминального родоразрешения является ассоциация условно- патогенных микроорганизмов, но это скорее всего связано с операцией кесарево сечения.

Особо следует отметить, что в нашем исследовании не отмечено ни одного случая осложнений в виде перфорации матки и распространенного воспалительного заболевания (эндометрит, перитонит). Мы не нашли доказательств того, что внутриматочные контрацептивы изменяли состав вагинальной микробиоты. Поэтому маловероятно, что использование внутриматочной контрацепции постплацентарно изменит состав вагинальной микробиоты так, что изменится восприимчивость к инфекции.

## Иктибослар | Сноски | References:

1. Ан А.В., Пахомова Ж.Е., Материнская летальность после кесарева сечения. Проблемы репродукции №3, 2010; стр.83-86.
2. Атаходжаева Ф.А., Фазлиддинова Ф.Н. Применение внутриматочной контрацепции в послеродовом периоде // Проблемы биологии и медицины. -2013. -№4. –стр.18.
3. Галущенко Е. М. Актуальные вопросы внутриматочной контрацепции (обзор литературы) //Международный журнал экспериментального образования. – 2016. – №. 9-1. – С. 37-40.
4. Назирова М. Б. Микробиоценоз половых путей женщин фертильного возраста, использующих внутриматочные контрацептивы (спираль) //Академический журнал Западной Сибири. – 2013. – Т. 9. – №. 1. – С. 7-7.
5. Насирова З. А., Агабабян Л. Р. Постплацентарное введение внутриматочных спиралей у женщин, родоразрешенных абдоминальным путем //Problemy Reproduktsii. – 2017. – Т. 23. – №. 2.



6. Прилепская В. Н. и др. Контрацепция и возможности персонифицированного подхода к ее назначению в различные возрастные периоды женщины //Фарматека. – 2014. – Т. 4. – С. 6-10.
7. Струкова В. А. Коррекция дисбиоза половых путей у женщин после длительного применения внутриматочных контрацептивов //Вестник Оренбургского государственного университета. – 2012. – №. 6 (142).
8. Achilles S. L., Hillier S. L. The complexity of contraceptives: understanding their impact on genital immune cells and vaginal microbiota //AIDS (London, England). – 2013. – Т. 27. – №. 01. – С. S5.
9. Agarwal K. et al. Visibility of strings after postplacental intracesarean insertion of CuT380A and Cu375 intrauterine contraceptive device: a randomized comparative study //The Journal of Obstetrics and Gynecology of India. – 2017. – Т. 67. – №. 5. – С. 324-329.
10. Azizovna N. Z., Boltaevich N. B. Clinical and laboratory results of intrauterine device Cu T 380 A intrauterine system intraoperative injection //The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research. – 2020. – Т. 2. – №. 09. – С. 89-95.
11. Eastman A. J. et al. Effects of the copper IUD on composition of the vaginal microbiota in the olive baboon //bioRxiv. – 2019. – С. 720185.

# БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ

## ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ | JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИЯ

УДК: 616.216.1-002-072.1:616-053.2

АБДУРАҲМОНОВ Илҳом Рустамович

Самарқанд давлат тиббиёт институти.

ШАМСИЕВ Джахонгир Фазлитдинович


тиббиёт фанлари доктори, доцент

ОЛИМЖОНОВА Фарангиз Жасур қизи

Тошкент давлат стоматология институти

### БОЛАЛИКДАН БОШ МИЯ ФАЛАЖИ БИЛАН БОЛАЛАРДАГИ ЎТКИР ВА СУРУНКАЛИ ПАРАНАЗАЛ СИНУСИТЛАРНИ ДАВОЛАШДА МУКОРЕГУЛЯР ДОРИ ВОСИТАСИНИ САМАРАДОРЛИГИНИ ЎРГАНИШ

**For citation:** Abdurahmanov Ilhom, Shamsiev Djahongir, Olimjonova Farangiz Study of the effectiveness of mucoregular preparations in treatment of acute and chronic paranasal sinusitis in child cerebral paralysis. Journal of Biomedicine and Practice. 2021, vol. 6, issue 5, pp. 58-64

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2021-5-8>

#### АННОТАЦИЯ

Болаликдан бош мия фалажи билан даволанаётган беморларда учрайдиган ўткир ва сурункали параназал синуситларни комплекс даволаш, бу гуруҳ беморларни асосий касаллиги реабилитациясида ва ҳаёт сифатини бир мунча оширишда муҳим аҳамият касб этади. Болаликдан бош мия фалажи билан ўткир ва сурункали параназал синуситлари бор беморларда бурун бўшлиғи шиллик қавати мукоцилиар транспорт функциясини текшириш ва комплекс давога мукорегуляр дори воситаси (синупрет томчиси) ни қўшиб, унинг клиник самарадорлиги аниқланди. 3 ёшдан 12 ёшгача бўлган 65 та бош мия фалажи билан даволанаётган параназал синусити бор беморларда бурун бўшлиғи шиллик қаватининг функционал ҳолати ўрганилди. Сўнгра беморлар 2 гуруҳга бўлинди: асосий гуруҳ (44 та бемор), назорат гуруҳ (21 та бемор). Барча беморларга комплекс даво муолажалар қилинди, асосий гуруҳдаги беморларга комплекс даво билан бирга синупрет дори воситаси томчи кўринишида қўшиб берилди. Биз ўтказган текширув натижалари болаликдан бош мия фалажи фониде учрайдиган параназал синуситларни даволашда антибиотикотерапия, симптоматик давога синупрет дори воситасини қўшиб биргаликда қўллаш бурун бўшлиғи мукоцилиар транспорт фаолиятини тезлаштиришини ва касаллик белгиларини йўқолишига олиб келишини тасдиқлади.

**Калит сўзлар:** болаликдан бош мия фалажи, параназал синусит, мукоцилиар транспорт, синупрет

АБДУРАХМАНОВ Илҳом Рустамович

Самарқандский государственный

медицинский институт  
**ШАМСИЕВ Джахонгир Фазлитдинович**  
доктор медицинских наук, доцент  
**ОЛИМЖОНОВА Фарангиз Жасуровна**  
Ташкентский государственный стоматологический институт

## ИЗУЧЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ МУКОРЕГУЛЯРНЫХ ПРЕПАРАТОВ В ЛЕЧЕНИИ ОСТРОГО И ХРОНИЧЕСКОГО ПАНАЗАЛЬНОГО СИНОСИТА ПРИ ДЕТСКОМ ЦЕРЕБРАЛЬНОМ ПАРАЛИЧЕ

### АННОТАЦИЯ

Комплексное лечение параназального синусита, возникающего у больных детским церебральным параличом, играет важную роль в реабилитации и повышении качества жизни этой группы пациентов. Изучена мукоцилиарная транспортная функция слизистой оболочки носа у больных параназальным синуситом с детским церебральным параличом и определена клиническая эффективность препарата путем добавления в комплексное лечение мукорегулярного препарата (синуптерные капли). Функциональное состояние слизистой оболочки полости носа изучено у 65 пациентов с детским церебральным параличом в возрасте от 3 до 12 лет с параназальными синуситами. Все пациенты были разделены на 2 группы: основную (44 пациентов), контрольную (21 пациента). Пациенты основной группы, кроме комплексного лечения, получали капли синупрет. Результаты нашего исследования подтвердили, что комбинированное применение антибактериальной терапии при лечении параназальных синуситов в детском возрасте на фоне церебрального паралича с добавлением синупрета к симптоматическому лечению ускоряет транспортную активность слизистой оболочки полости носа и приводит к исчезновению симптомов.

**Ключевые слова:** детский церебральный паралич, параназальный синусит, мукоцилиарный транспорт, синупрет.

**ABDURAHMANOV Ithom**  
Samarkand State Medical Institute.

**SHAMSIEV Djahongir**  
doctor of medical Sciences, associate Professor  
Tashkent State Dental Institute

**OLIMJONOVA Farangiz**  
Tashkent State Dental Institute

## STUDY OF THE EFFECTIVENESS OF MUCOREGULAR PREPARATIONS IN TREATMENT OF ACUTE AND CHRONIC PARANASAL SINUSITIS IN CHILD CEREBRAL PARALYSIS

### ANNOTATION

Complex treatment of paranasal sinusitis that occurs in patients with infantile cerebral palsy plays an important role in the rehabilitation and improvement of the quality of life of this group of patients. The mucociliary transport function of the nasal mucosa in patients with paranasal sinusitis with infantile cerebral palsy was studied and the clinical efficacy of the drug was determined by adding a mucoregular drug (sinupret drops) to the complex treatment. The functional state of the nasal mucosa was studied in 65 patients with infantile cerebral palsy aged 3 to 12 years with paranasal sinusitis. All patients were divided into 2 groups: main (44 patients), control (21 patients). Patients of the main group, in addition to complex treatment, received synupret drops. The results of our study confirmed that the combined use of antibiotic therapy in the treatment of paranasal sinusitis in childhood against the background of cerebral palsy with the addition of synupret to symptomatic treatment accelerates the transport activity of the nasal mucosa and leads to the disappearance of symptoms.

**Keywords:** cerebral palsy since childhood, paranasal sinusitis, mucociliary transport, sinupret.

**Долзарблиги.** Болалиқдан бош мия фалажи, айнан ҳаракатланиш тизимидаги патологиялар ҳақидаги қарашлар бир неча йиллар мобайнида ўзгариб келган ва айнан ҳозирги вақтда бу касаллик мураккаб ҳисобланиб бош миянинг жуда кўпчилик системаларига таъсир қилади, шунинг учун касалликнинг бу шакли методологик изланишларни талаб қилиб, бунда даволаш ва реабилитация жараёни фонида касалликни кечиш хусусиятлари ўрганилади. Кўпгина тиббий амалиётлар болалар церебрал фалажи билан туғилган болаларда охиригача ҳал қилинмай қолинмоқда. Ҳалигача болалар церебрал фалажи билан туғилган болалар индивидуал календар-профилактик эмлашларни чекланган ҳолда қабул қилишяпти ёки умуман эмланилмаяпти [2,3,4].

Болалиқдан бош мия фалажи (ББМФ)-бу бир гуруҳ моторика ривожланиши ва функционал фаолиятнинг бузилиши билан кечадиган, шаклланиб келаётган ҳомиланинг ёки янги туғилган чақалоқлар бош миясидаги прогрессив шикастланишлар ёки аномалияларга олиб келувчи касалликдир.

Мия фалажи 18 ёшгача бўлган беморларда ногиронликка олиб келадиган энг кенг тарқалган неврологик патология ҳисобланади.

Бу ҳолат юқумли касалликлар билан касалланиш учун жиддий хавф туғдиради. Мултидисциплинерлик ва комплекс ёндашув болалар, ўсмирлар, ҳамда катталар церебрал фалажи муаммосига оид замонавий ғояларнинг асоси ҳисобланади. Шу сабабли, замонавий клиник тиббиётнинг барча сўнгги ютуқлари ушбу неврологик патологиядан азият чекаётган беморларга ёрдам бериш билан шуғулланадиган турли тиббий йўналишлар мутахассисларининг кундалик фаолияти амалиётига максимал даражада татбиқ этилиши керак [1,2,3,4]. Каладзе Н.Н ва бошқ.(2014),54 та текширилган ЎРИ билан оғриган беморлар 31(57%) та ва ЛОР аъзолари сурункали инфекция ўчоқлари кўзғалиш даври 18(58%) тани ташкил қилган [4].

Е. И. Юлиш ва бошқ. (2008) ҳомила ичи инфекциялар гипоксия ва асфиксиянинг ривожланишига, ҳаётнинг биринчи йилида ўткир респиратор инфекцияларнинг кўпайишига, иммуногенезнинг бузилишига олиб келади деб ҳисоблашган. Улар томонидан олиб борилган тадқиқотлар асосий субпопуляциялар сонининг камайишини аниқлади. СД3, СД4, СД8, СД19, СД56 лимфоцитлари, қаттиқ асфиксияга учраган болаларда СД95 - апоптоз маркер даражасининг ортиши аниқланган [3].

Иммунологик кўрсаткичлар ва ўткир респиратор вирусли касалликларнинг кўплиги ушбу болаларни тез-тез ва узоқ муддатли касалликларга чалинишга имкон берди. Церебрал фалаж бўлган болалар, биринчи навбатда, марказий асаб тизимининг тартибга солувчи тузилмаларига-гипоталамус, гипокампус, мия ярим шарига органик зарар етказилиши туфайли адаптив ресурсларни камайтиради.

Церебрал фалаж бўлган болаларда миянинг марказий иммунокомпетент тартибга солиш тузилмаларига органик зарар етказилиши туфайли иммун ҳимоя реакцияларининг механизмлари бузилган, ҳомила ичи инфекция фонида эрта, ҳомила ичи иммунологик реакцияларнинг фаоллашиши, тез-тез юқумли касалликлар туфайли иммун механизмларининг иккинчи даражали заифлиги ривожланиши мумкин [1,2].

Ҳилпилловчи эпителининг транспорт функцияси бурун ва бурун ёндош бўшлиқларнинг асосий ҳимоя функцияларидан бири ҳисобланади. Бурун бўшлиғи шиллиқ қавати чанг заррачалари, ҳар хил инфекцияларнинг ичкарига киришига тўсқинлик қилиб, бирламчи барьер вазифасини бажаради. Бу жараёнда ҳилпилловчи эпителий, шиллиқ қават хужайралари ишлаб чиқарган шиллиқ, нейтрофиллар, макрофаглар ва шиллиқ таркибидаги иммуноглобулинлар иштирок этади [2, 5, 6]. Бурун бўшлиғи шиллиқ қавати ишлаб чиқарган шиллиқ модда транспорт функцияси иккита асосий омилга боғлиқ: ҳилпилловчи эпителий киприкчаларининг ҳаракат активлигига ва шу шиллиқ ажралманинг констенциясига. Шиллиқ модда бурун шиллиғи қадаҳсимон хужайралар махсули ҳисобланади. Ҳилпилловчи эпителий хужайралари шиллиқ қават хужайраларида ишлаб чиқарилган шиллиқ билан қопланган ва улар биргаликда мукоцилар транспорт системасини ҳосил қилади. Ҳилпилловчи эпителий хужайралари ритмик ҳаракатлар таъсирида шиллиқ қават секретцияси

махсулотларга ёпишган турли хил ёд зарралар, микроорганизмлар аралашиб бурун-ҳалқум томонга ҳаракати ҳисобига доимий тозалик таъминланади. Бурун ва бурун ёндош бўлиқлари яллиғланиш жараёнларида қон томирлари деворининг ўтказувчанлиги ортиши ҳисобига мукоцилиар транспорт фаолиятида иштирок этадиган шиллиқ ажралманинг миқдори, таркибини ва консистенцияси ўзгаришига сабаб бўлади. Шиллиқнинг патологик ўзгариши бурун ва бурун ёндош бўшлиқлари сурункали яллиғланиш касалликларининг асосий омилларидан бири ҳисобланади. Ҳозирги вақтда шиллиқ ҳосил бўлиш механизми шифокорлар томонидан тўлалигича баҳоланилмаяпти, ушбу жараён ҳақида соддалаштирилган маълумотлар эса мукорегуляр препаратлар қўллаш доирасини сезиларли даражада қисқартиряпти [2,5,6,7]. Секрет ҳосил бўлиши, шунингдек унинг регуляция механизми ҳозирги вақтда охиригача ўрганилмаган. Нафас йуллари секрет мукоцилиар система деб аталадиган ажратиб бўлмас қисмдан таркиб топган ва у инсонни ташқи муҳит зарарли таъсирларидан сақлайдиган биринчи ҳимоя тўсиғи ҳисобланади. Ҳилпилловчи эпителининг ҳимоя функцияси кўп жиҳатдан шиллиқнинг таркибий кўрсаткичларига боғлиқ ҳисобланади. Шиллиқнинг нормал реологик кўрсаткичи бу нафас орқали тушган зарраларнинг бурун шиллиқ ажралмаси орқали бурун-ҳалқумгача етказилиши ҳисобланиб, бунинг учун ўртача вақти 10-20 минутни ташкил қилади. Шиллиқ характери ва ҳилпилловчи эпителининг функционал хусусиятининг оптимал нисбати доимий тушиб турадиган микрофлораларнинг колония ҳосил қилишини олди олишдан иборат. Нормада шиллиқ мезокрин типдаги бир хужайрали қадахсимон хужайралар орқали ишлаб чиқарилиб турилади. Қадахсимон ва киприксимон хужайраларнинг нормал нисбати ўртача 1:10 бўлиб, қадахсимон хужайралар асосан бурун чиғаноқларида жойлашади. Бурун ва бурун ёндош бўшлиқлари секрет бири хил кўринишда ҳосил бўлади. Қадахсимон хужайралар ишлаб чиқарадиган умумий ажралма қалинлиги 8-10 мкм ўлчамда бўлиб, иккита қаватга бўлинади. Юзаки – зич гелсимон коллоид қавати ва киприкчалар жойлашган париетал зол қавати. Шиллиқ физико-кимёвий жиҳатдан яримқаттиқ гелнинг мураккаб тузилишини ўзида акс эттиради, юқори молекулали ипсимон полимерлар, олтингугуртли бисульфид кўприкчалар, водород боғлари, Вандер-Ваалс кучлари ёки хужайраларо таъсир кучлари деб аталадиган кучлар асосида уч ўлчамли турни ҳосил қилади. Кимёвий жиҳатдан секрет 95% сувдан иборат бўлиб, ишқорий табиатга эга бўлганда, яъни рН 7.5-7.6 бўлганда золдан гелга айланади. Бундай физик кўрсаткичлар бурун шиллиғига суяқлик (оқувчанлик, ёпишқоқлик) ва қаттиқ танача (эластиклик) хусусиятини тақдим этади. Мукоцилиар транспорт кўрсаткичлари бўйича шиллиқ қават функционал ҳолатини баҳолаш мумкин. Шу сабабли бурун ва бурун ёндош бўшлиқлари шиллиқ қаватининг мукоцилиар клиренсини аниқловчи тестлар текширишнинг энг кўп тарқалган объектив усули ҳисобланади [ 5,7,8 ]. Ҳилпилловчи эпители транспорт функциясини ўрганишнинг этарлича усуллари маълум. Бугунги кунда кўпчилик текширувчилар мукоцилиар транспортни ўрганишнинг энг содда ва энг кўп маълумот берадиган метод сифатида сахарин тестини тавсия этишади. Биз муаллифлар фикрига қўшиламыз ва бизнинг нигоҳимизда ҳаққатдан ҳам сахарин тести жуда қулайлиги, сезиларли даражада пул сарфи камлиги ва қўллашнинг оддийлиги сабабли клиник амалиётда кўп қўлланилиши керак [5,6]. Мукоцилиар транспорт тизими дисфункцияларини диагностика қилиш анча қийин, яна ҳам қийинроғи чиндан ҳам у рецидивланиш жараёни билан боғлиқ ёки боғлиқмаслигини аниқлашдир. Баъзи шахсларда бурун бўшлиғида мукоцилиар транспортнинг бирданига секинлашуви бурун ёндош бўшлиқлари ва трахиобронхиал шохларда ўзини клиник жиҳатдан ҳеч қандай кўринишда намоён қилмайди. Бунинг устига замонавий тадқиқодлар бўйича сурункали синусити бўлган беморларда одатда мукоцилиар транспортнинг секинлашуви ҳам киприкчалар тебраниш частотасининг камайиши ҳам кузатилади. Яхши ўтгазилган операция одатда киприкчалар тебраниш частотасига таъсир қилмаган ҳолда мукоцилиар транспорт тезлигини нормаллаштиради. Шундай қилиб, нафас олиш аъзоларини диагностикасида мукоцилиар транспорт тезлигини текшириш, асосан сурункали бронх-ўпка патологиялари мавжуд бўлган ҳолатда, бурун ва бурун ёндош бўшлиқларининг ўткир, сурункали касалликларида муҳим аҳамиятга эга [2, 5,6,7,8].

**Тадқиқод мақсади:** болалиқдан бош мия фалажи билан ўткир ва сурункали параназал синуситлари бор беморларда бурун бўшлиғи шиллиқ қавати мукоцилиар транспорт функциясини текшириш ва комплекс давога мукорегуляр дори воситаси (синуптер томчиси) ни қўшиб, унинг клиник самарадорлигини аниқлаш .

**Тадқиқод усуллари ва материаллари:** Самарқанд тиббиёт институти 1-клиникаси болалар неврологияси бўлими ва маслаҳат поликлиникасида 2019-2021 йиллар давомида 3 ёшдан 12 ёшгача бўлган 65 та бош мия фалажи билан даволанаётган беморда ЛОР текшируви (анамнез, шикоятлари, ринскопия, фарингоскопия) ва компьютер томография текширув натижаларига асосланиб параназал синуситларнинг турли шакллари аниқланди. Бу гуруҳ ўткир ва сурункали параназал синуситлари бор беморларда бурун бўшлиғи шиллиқ қаватининг функционал ҳолатини ўргандик. Ушбу текширувда биз стандарт сахарин тестидан фойдаландик. Бунинг учун пастки бурун чиганоги шиллиқ қавати соҳасига, унинг олдинги учидан тахминан 1 см орқароққа, диаметри 1 мм атрофида келадиган сахарин бўлакчасини киритдик ва текширилувчи оғизда ширин таъм сезгунига қадар секундамер ёрдамида вақтни ҳисобладик. Текшириш ўтказилаётган вақтда бемор ютинмаслиги, акса урмаслиги, бурун қоқмаслиги ва бурун оркали нафас олишни тезлаштирмаслиги тушунтирилди, ютиниш ҳаракатини эса дақиқасига бир марта бажариши кераклиги айтилди. Текшириш олдидан шиллиқ қаватни қонсизлантириш ёки бурун бўшлиғига дори воситаларини киритиш мумкин эмаслигини билган ҳолда текширув олиб борилди. Сахарин вақтининг нормал кўрсаткичлари кенг чегарада ўзгарувчан бўлади, бу вақт шартли равишда 5 дан 20 дақиқачани ташкил қилади. Агар белгиланган вақт ўтиши билан текширилувчи оғизда ширин таъм сезмасе, биз у сахарин таъминини сезишга лаёқатлилигини аниқлаш учун яна бир бор текширувни такрорладик. Бундан ташқари барча беморларда мукоцилиар дисфункция ташхисини тасдиқлаш учун эндоскопик текширишга асосланган метелин қўки киритиш методидан ҳам фойдаландик. Олинган кўрсаткичларни таққослаш учун бурун ва бурун ёндош бўшлиқларида патологияси бўлмаган 15 та болалиқдан бош мия фалажи билан беморларда ҳам текшириш ўтказилди. Болалиқдан бош мия фалажи билан ўткир ва сурункали параназал синусити бўлган 65 та беморда текширув ўтказилди. Сўнгра беморлар 2 гуруҳга бўлинди: асосий гуруҳ (44 та бемор), назорат гуруҳи (21 та бемор). Барча беморларга комплекс даво муолажалар қилинди, асосий гуруҳдаги беморларга комплекс даво билан бирга синупрет томчиси дори воситаси қўшиб берилди ва беморларнинг бурун бўшлиғи шиллиқ қавати функционал ҳолати даволашдан олдин, 7 ва 14 –кунлар қайта текширилиб натижалар таҳлил қилинди.

**Тадқиқод натижалари:** таққослаш учун бурун ва бурун ёндош бўшлиқларида патологияси бўлмаган 15 та болалиқдан бош мия фалажи билан оғриган бемордан олинган натижа, яъни сахарин киритилган вақтдан оғизда ширин таъм пайдо бўлгунча ўтган вақт 5 дақиқадан 19 дақиқача, ёки ўртача  $11,4 \pm 0,69$  дақиқани ташкил қилди. Ўтказилган текширув натижасида бош мия фалажи билан параназал синуситнинг ўткир ва сурункали шакллари билан, яъни асосий гуруҳдаги 44 та бемордан бурун бўшлиғи шиллиқ қавати мукоцилиар тарнспорт вақти  $30,3 \pm 0,65$  дақиқани ташкил қилди. Ўтказилган текширув натижасида бош мия фалажи билан параназал синуситнинг ўткир ва сурункали шакллари билан назорат гуруҳидаги 21 та беморда бурун бўшлиғи шиллиқ қавати мукоцилиар тарнспорт вақти  $30,8 \pm 0,66$  дақиқани ташкил қилди. Текширув натижалари 1-жадвалда кўрсатилган.

1- жадвал

**ББМФ билан параназал синуситларда бурун бўшлиғи шиллиқ қавати мукоцилиар транспорт функциясини текшириш натижалари**

|                    |  |  |                               |
|--------------------|--|--|-------------------------------|
| Беморлар гуруҳлари | Асосий гуруҳ<br>ББМФ<br>Ўткир ва сурункали синусит билан<br>(n=44) | Назорат гуруҳи<br>ББМФ<br>Ўткир ва сурункали синусит билан<br>(n=21) | ББМФ<br>Синусит йук<br>(n=15) |
|--------------------|--|--|-------------------------------|

|                                  |           |           |           |
|----------------------------------|-----------|-----------|-----------|
| Мукоцилиар клиренс (дақиқаларда) | 30,3±0,65 | 30,8±0,66 | 11,4±0,69 |
| P                                | <0,032    | <0,028    | <0,040    |

Асосий гуруҳдаги барча беморларга синупрет томчиси қўшиб комплекс даво қилинди, назорат гуруҳидаги беморларга синупрет дори воситаси берилмасдан антибиотикотерапия, симптоматик даво муолажалар қилинди. Синупрет томчиси 2 ёшдан 6 ёшгача бўлган болаларга 15 томчидан 3 маҳал, 6 ёшдан 12 ёшгача бўлган болаларга 25 томчидан 3 маҳал 14 кун мобайнида берилди. 7 ва 14 кунлар бемор бурун бўшлиғи шиллиқ қавати мукацилиар транспорт функцияси текширилди. Даволаниш бошлангандан 7 кундан сўнг текшириш натижаларида болалиқдан бош мия фалажи билан ўткир ва сурункали синуситларларда бурун бўшлиғи шиллиқ қавати мукацилиар транспорти асосий гуруҳдаги беморларда 22,4+ 0,38 дақиқани , назорат гуруҳидаги беморларда 26,1+ 0,45 дақиқани ташкил қилди. Даволаниш бошлангандан 14 кундан сўнг текшириш натижаларида болалиқдан бош мия фалажи билан ўткир ва сурункали синуситларларда бурун бўшлиғи шиллиқ қавати мукацилиар транспорти асосий гуруҳдаги беморларда 20,4+ 0,42 дақиқани , назорат гуруҳидаги беморларда 23,4+ 0,38 дақиқани ташкил қилди.

**2-жадвал**

| Текширув вақтлари | Асосий гуруҳ                                 | Назорат гуруҳ                                |
|-------------------|--|--|
|                   | ББМФ ўткир ва сурункали синусит билан (n=44) | ББМФ ўткир ва сурункали синусит билан (n=21) |
| Даводан олдин     | 30,5±0,65                                    | 30,8±0,66                                    |
| 7-кун             | 22,4+ 0,38                                   | 26,1+ 0,45                                   |
| 14-кун            | 16,5±0,29                                    | 23,4±0,38                                    |
| P                 | <0,032                                       | <0,028                                       |
|                   | <0,031                                       | <0,04  |
|                   | <0,040                                       | <0,047                                       |

Биз ўтказган текширув натижалари синупрет дори воситаси синуситларни даволашда ишлатилиши мукоцилиар транспорт функциясини тезлашишига сабаб бўлганлигини яққол кўрсатди, бу биринчи етти кунликда кўпроқ номаён бўлди. Бундан ташқари касалликнинг субъектив белгилари асосий гуруҳ беморларда сезиларли даражада йўқолди.

**Хулоса :**

Мукорегуляр (синупрет) дори воситаси бурун ва бурун ёндош бўшлиқлари шиллиқ хужайраларини стимуляциялаш ҳисобига секрет ёпишқоқлигини камайтиради. Синупретни асосий фармакологик таркиби (ўсимлик) табиий бўлиб, яллиғланишнинг экссудация фазасини блоклайди ва қон-томир девори ўтказувчанлигини пасайтиради, шунинг ҳисобига шиллиқ қавт шишини камайтириб секрет эвакуациясини яхшилайдди. Фармакологик таъсири нуқтаи наазардан синупрет трансмемранал канал орқали хлорни транспортировкасини активлаштиради, натижада ҳилпилловчи эпителий тебраниш частотаси ошади ва мукоцилиар транспорт тезлашади. Шундай қилиб биз ўтказган текширув натижалари болалиқдан бош мия фалажи фониди учрайдиган параназал синуситларни даволашда антибиотикотерапия , симптоматик давога синупрет дори воситасини қўшиб биргалиқда қўллаш бурун бўшлиғи

мукоцилиар транспорт фаолиятини тезлаштиришини ва касаллик белгиларини йўқолишига олиб келишини тасдиқлади.

### References / Сноски / Иқтибослар:

1. Рациг Е.Ю., Богомилский М.Р., Лаберко Е.Л. Взаимосвязь особенностей строения слизистой оболочки полости носа и способов введения препаратов для лечения ринита у детей первых лет жизни. «Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского», том 91; №4, 2012
2. Рогов А.В. «Реабилитация детей с ограниченными возможностями на фоне частых респираторных заболеваний» TERRA MEDICA №3, 2016 г., С. 29-33.
3. Юлиш Е.И. Значение аутоиммунных процессов в развитии детей с перинатальным поражением центральной нервной системы // Е.И. Юлиш, Б.И. Кривушев. — Здоровье ребенка. -2(11). - 2008. - С. 42-47.
4. Каладзе Н.Н., Пономаренко Ю.Н., Мошкова Е.Д. Особенности иммунных реакций у детей с детским церебральным параличом на санаторно-курортном этапе реабилитации. // Клиническая педиатрия №4. 2014 С. 33-38.
5. Шамсиев Д.Ф., Вохидов У.Н., Каримов О.М. Современный взгляд на диагностику и лечение хронических воспалительных заболеваний носа и околоносовых пазух. «Молодой ученый» международный научный журнал №5 2018 С. 84-88.
6. Шамсиев Д.Ф. Особенности диагностики и хирургического лечения хоанальных полипов. Журнал «Вестник оториноларингологии» 2009, №5 С. 37-39.
7. Шамсиев Д.Ф. Состояние покровного эпителия воспалительных полипов носа «Российская ринология» научно-практический журнал 2005, №2. С.37.
8. Шамсиев Д.Ф. Морфологические изменения покровного эпителия полости носа при хроническом воспалении “Стоматология” Среднеазиатский научно-практический журнал. 2005, №1-2. С. 51-53
9. Navruz Khabibilayevich BOBONAZAROV, Dilshod Mahmudovich, Dismukhamedov, Makhmud Zakrivoch Dismukhamedov, Dilnovoz Karamalievna, Dismukhamedova, Omonov Rustam Azizovich. TO THE QUESTION ABOUT THE TREATMENT OF ODONTOGENIC CYSTS OF THE JAWS IN CHILDREN. Journal of Biomedicine and Practice. 2021, vol. 6, issue 1, pp.327-334
10. Sh.R. Mamatova, N.E. Karabaev, A.M. Namakhanov FEATURES OF ULTRASONIC RESEARCH IN RHINOSINUSITIS IN CHILDREN OF EARLY AGE Journal of Biomedicine and Practice. 2021, vol. 6, issue 2, pp. 63-69
11. Хайитов А. А., Хушвакова Н. Ж., Насретдинова М. Т. Диагностика показателей ключевых цитокинов у больных с острым бактериальным риносинуситом // Инновационные технологии в медицине детского возраста северо-кавказского федерального округа . – 2017. – С. 93-95.



# БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ

## ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ | JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

**РИЗАЕВ Жасур Алимджанович**

Тиббиёт фанлари доктори, профессор

**МУСУРМАНОВ Фазлиддин Исамиддинович**

Самарқанд давлат тиббиёт институти

**ПУЛАТОВА Барно Журахановна**

Тиббиёт фанлари доктори, доцент

Тошкент давлат стоматология институти

### ЮЗ-ЖАҒ СОҲАСИ ФЛЕГМОНЛАРИДА ИЧАК ДИСБИОЗИ БИЛАН КЕЧГАН БЕМОРЛАРНИ ДАВОЛАШДА ЭУБИОТИКЛАРНИНГ БОСҚИЧМА-БОСҚИЧ ҚЎЛЛАНИЛИШИ

**For citation:** Rizaev Jasur, Musurmanov Fazliddin, Pulatova Barno. Stepped application of eubiotics in treatment of phlegmons of the maxillofacial region in combination with intestinal dysbiosis Journal of Biomedicine and Practice. 2021, vol. 6, issue 5, pp. 65-71



<http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2021-5-9>

#### АННОТАЦИЯ

Ҳозирги кунга қадар стоматологик шифохоналарда ётоқ ўринларнинг 40 фоиздан кўпроғини юз-жағ соҳасида яллиғланиш жараёнлари билан оғриган беморлар эгаллайди. Сўнги йилларда яллиғланишнинг секин таъсир этувчи гипореактив шакллари сонининг кўпайиши организмнинг маҳаллий ва умумий асоратларини келтириб чиқаради, бу яллиғланиш жараёнларининг олдини олиш, диагностикаси ва даволаш масалаларини ўрганиш долзарблигини белгилайди. Флегмонада ва метаболик синдромда дисбиотик жараёнларнинг ривожланишини баҳолашга имкон берадиган адабиётларни таҳлил қилиш ушбу масала бўйича батафсил клиник тадқиқотлар ўтказиш зарурлигини кўрсатди. Юз-юз минтақасининг яллиғланиш касалликларини умумий дори даволашнинг этакчи таркибий қисмларидан бири бу эубиотиклардан фойдаланишдир. Шу билан бирга, эубиотикларнинг терапевтик дозасининг пасайиши микроорганизмларнинг уларга нисбатан чидамлилигини ва даволашнинг паст самарадорлигини ривожланишига олиб келади. Шу муносабат билан, йирингли-яллиғланиш касалликларининг замонавий терапиясида нафақат янги антибактериал воситаларни яратиш, балки уларни киритиш усуллари ҳам долзарб муаммо бўлиб қолмоқда. Бизнинг тадқиқотимизнинг мақсади босқичма-босқич эубиотик терапия асосида юз-жағ соҳасида флегмона бўлган беморларни даволаш самарадорлигини ошириш эди. Тадқиқот материаллари ва усуллари 41 та бемор текширилди, беморлар 2 гуруҳга бўлинди. "Бифидум Бастерин" препаратини босқичма-босқич қўллаш жароҳатнинг ифлосланишини камайтиришга ёрдам беради, жароҳатдаги аэроб микроорганизмларнинг интенсивлиги ва ўсиши сезиларли даражада камайдир. Микробиологик тадқиқотлар натижаларига кўра беморларнинг ижобий клиник ва лаборатория кўрсаткичлари касалхонага ётқизиш вақтининг қисқаришига ёрдам берди.

**Калит сўзлар:** юз-жағ соҳаси флегмонаси, ичак дисбиози, даволаш, эубиотиклар.

**РИЗАЕВ Жасур Алимджанович**  
Доктор медицинских наук, профессор  
**МУСУРМАНОВ Фазлиддин Исамиддинович**  
Самаркандский государственный медицинский институт  
**ПУЛАТОВА Барно Журахановна**  
Доктор медицинских наук, доцент  
Ташкентский государственный стоматологический институт

## **СТУПЕНЧАТАЯ ПРИМЕНЕНИЕ ЭУБИОТИКОВ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ФЛЕГМОН ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ В СОЧЕТАНИЕ С ДИСБИОЗОМ КИШЕЧНИКА**

### **АННОТАЦИЯ**

До настоящего времени более 40 % коек стоматологических стационаров занимают больные с воспалительными процессами челюстно-лицевой области. Рост числа медленно действующих гипореактивных форм воспаления в последние годы приводит к местным и общим осложнениям организма, что определяет актуальность изучения вопросов профилактики, диагностики и лечения воспалительных процессов. Анализ литературных данных, позволяющих судить о развитии дисбиотических процессов при флегмонах и метаболическом синдроме показал на необходимость подробных клинических исследований по данной проблеме. Одним из ведущих компонентов общего медикаментозного лечения воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области является применение эубиотиков. Между тем снижение терапевтической дозы эубиотиков приводит к развитию резистентности микроорганизмов к ним и низкой эффективности проводимого лечения. В этой связи в современной терапии гнойно-воспалительных заболеваний актуальной проблемой остается не только разработка новых антибактериальных средств, но и методов их введения. Целью нашего исследования явилось повысить эффективность лечения больных с флегмонами челюстно-лицевой области на основе ступенчатой эубиотикотерапии. Материалы и методы исследования произведено обследование 41 больных, больные разделены на 2 группы. Ступенчатое применение препарата «Бифидум Бактерин», способствует снижению обсеменённости раны, существенно уменьшается интенсивность, высеваемости аэробной микрофлоры в ране. Положительные клинико-лабораторные показатели у пациентов по данным микробиологических исследований способствовали сокращению сроков госпитализации.

**Ключевые слова:** флегмоны челюстно-лицевой области, дисбиоз кишечника, лечение, эубиотики.

**RIZAEV Jasur**  
Doctor of Medical Sciences, Professor  
**MUSURMANOV Fazliddin**  
Samarkand State Medical Institute  
**PULATOVA Barno**  
Doctor of Medical Sciences, Associate Professor  
Tashkent State Dental Institute

## **STEPPED APPLICATION OF EUBIOTICS IN TREATMENT OF PHLEGMONS OF THE MAXILLOFACIAL REGION IN COMBINATION WITH INTESTINAL DYSBIOSIS**

### **ANNOTATION**

Until now, more than 40% of beds in dental hospitals are occupied by patients with inflammatory processes in the maxillofacial region. The increase in the number of slowly acting

hyporeactive forms of inflammation in recent years leads to local and general complications of the body, which determines the relevance of studying the issues of prevention, diagnosis and treatment of inflammatory processes. Analysis of the literature data, allowing to judge the development of dysbiotic processes in phlegmon and metabolic syndrome, showed the need for detailed clinical studies on this issue. One of the leading components of the general drug treatment of inflammatory diseases of the maxillofacial region is the use of eubiotics. Meanwhile, a decrease in the therapeutic dose of eubiotics leads to the development of resistance of microorganisms to them and low efficiency of the treatment. In this regard, in the modern therapy of purulent-inflammatory diseases, not only the development of new antibacterial agents, but also the methods of their administration, remains an urgent problem. The aim of our study was to increase the effectiveness of treatment of patients with phlegmons of the maxillofacial region on the basis of stepwise eubiotic therapy. Materials and methods of research 41 patients were examined, the patients were divided into 2 groups. The stepwise application of the drug "Bifidum Bacterin" helps to reduce the contamination of the wound, the intensity and seeding rate of aerobic microorganisms in the wound is significantly reduced. Positive clinical and laboratory parameters in patients according to microbiological studies contributed to a reduction in hospitalization times.

**Key words:** phlegmon of the maxillofacial region, intestinal dysbiosis, treatment, eubiotics.

**Актуальность.** До настоящего времени более 40 % коек стоматологических стационаров занимают больные с воспалительными процессами челюстно-лицевой области (ЧЛО) [1,7]. Не снижающаяся частота тяжелых случаев и грозных осложнений является предметом постоянного исследования хирургов-стоматологов. Рост числа медленно действующих гипореактивных форм воспаления в последние годы приводит к местным и общим осложнениям организма, что определяет актуальность изучения вопросов профилактики, диагностики и лечения воспалительных процессов. Анализ литературных данных, позволяющих судить о развитии дисбиотических процессов при флегмонах и метаболическом синдроме показал на необходимость подробных клинических исследований по данной проблеме. Одним из ведущих компонентов общего медикаментозного лечения воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области является применение эубиотиков. Ее основной принцип - сохранение средних терапевтических концентраций препарата в крови, органах и тканях организма [6]. Между тем снижение терапевтической дозы эубиотиков приводит к развитию резистентности микроорганизмов к ним и низкой эффективности проводимого лечения.

В этой связи в современной терапии гнойно-воспалительных заболеваний актуальной проблемой остается не только разработка новых антибактериальных средств, но и методов их введения.

#### **Цель исследования.**

Повысить эффективность лечения больных с флегмонами челюстно-лицевой области на основе ступенчатой эубиотикотерапии.

#### **Материалы и методы исследования**

Произведено обследование 41 больных, находящихся на стационарном лечении с флегмонами челюстно-лицевой области в отделении челюстно-лицевой хирургии Городского Медицинского Объединения г.Самарканда в период с 2018 по 2019 года. Больные разделились на следующие группы:

1-группа 20 больных без применения с традиционным лечением.

2-группа 21 больных с применением эубиотика предложенным лечением.

При поступлении в стационар и в процессе лечения пациентам проводили клинические, лабораторные и микробиологические исследования. Из истории развития заболевания у пациенток выясняли срок обращаемости, хронологию появления жалоб и симптомов, предшествовала ли началу болезни одонтогенная или другая инфекция, травма и т.д. Для определения вида и характеристики биологических свойств возбудителя изучены культуры, полученных из гнойных ран у больных с флегмонами ЧЛО. Материал для

микробиологического исследования забирали из раны сразу после вскрытия гнойника стерильным ватным тампоном. Все наблюдения проведены в бактериологической лаборатории СГМО. Идентификация выделенных чистых культур бактерий проведена общепринятыми методами по морфологическим свойствам. Микробиологические показатели количественного содержания микроорганизмов в раневом отделяемом рассчитывались методом серийных разведений с определением показателя «колониеобразующие единицы» (КОЕ) в 1 мл (КОЕ/мл). Концентрацией, принятой за микробную контаминацию достаточной, чтобы вызвать острое воспаление, принято значение  $10^5$  КОЕ/мл.

Всем больным с гнойно-воспалительными заболеваниями ЧЛЮ применяли традиционное комплексное лечение: вскрытие гнойника, удаление причинного зуба, общее и местное медикаментозное лечение. Вскрытие гнойного очага произведено всем 41 пациентом в первые сутки лечения. Кроме того, у больных с одонтогенными воспалительными заболеваниями сразу при вскрытии гнойника удалены причинные зубы, у 69,1 %, а у 30,9 % пациентов зубы, ставшие причиной заболевания, были удалены на догоспитальном этапе.

Исследуемой группе больных применяли ступенчатое введение эубиотика Бифидум Бактерин. Преимуществами ступенчатой терапии являются снижение риска постинъекционных осложнений, снижение риска нозокомиальной инфекции, снижение длительности госпитализации, снижение стоимости лечения. Показания к применению профилактика и лечение дисбактериоза; дисбактериоз в результате лечения противомикробными средствами. Режим дозирования Бифидумбактерин таблетки применяют за 20-30 мин до еды. Применение у взрослых: При острых и хронических воспалительных заболеваниях назначают: по 5 доз 2-3 раза/сут. При кишечных заболеваниях длительность курса лечения бифидумбактерином определяется тяжестью клинических проявлений и составляет 2-4 недели, а в отдельных случаях до 3-х месяцев. С профилактической целью назначают по 5 доз 2 раза/сут в течение 1-2 недель. Длительность лечения зависит от причины развития дисбактериоза и индивидуальных особенностей организма. Средний курс составляет 2 недели. Индивидуальный курс лечения определяется врачом.

Применяют для восстановления нормальной микрофлоры в сочетании со специфической антимикробной, противовирусной и иммуномодулирующей терапией и после терапии. Препарат оказывает выраженный бактерицидный эффект, не метаболизируется в печени, хорошо переносится больными. Живые микробные клетки бифидобактерий обладают высокой антагонистической активностью в отношении широкого спектра патогенных и условно-патогенных микроорганизмов, включая стафилококки, протей, энтеропатогенную кишечную палочку, шигеллы, дрожжеподобные грибы, что определяет нормализующее влияние препарата при нарушениях бактериоценоза кишечника и женских гениталий. Вытеснение патогенной и условно-патогенной микрофлоры способствует восстановлению нормофлоры.

**Полученные результаты и их обсуждение.**

Оценка эффективности лечения осуществлялась по данным микробиологических а также гемодинамических показателей. Результаты полученных микробиологических исследований у пациентов с традиционными методами лечения представлены в табл. 1 и 2.



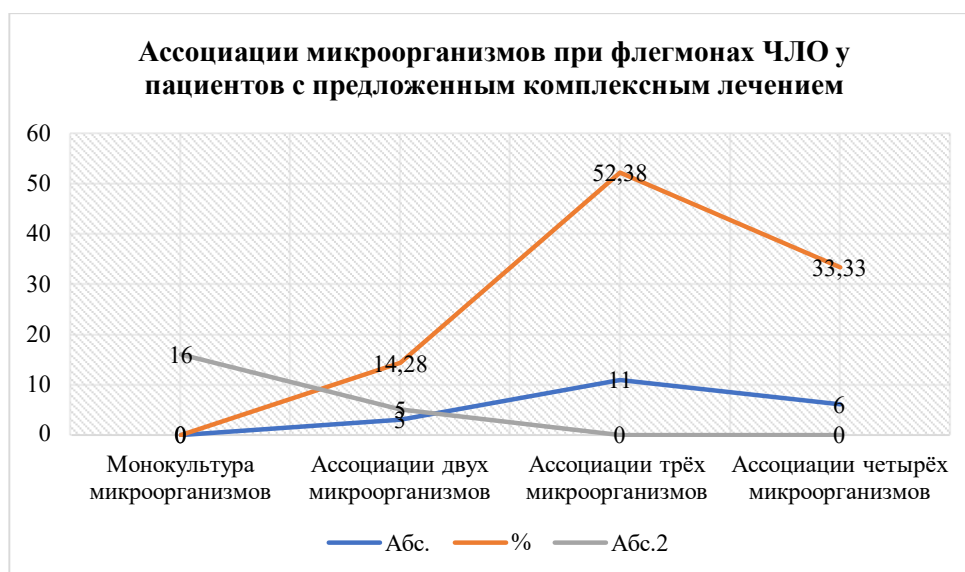
**Таблица 1**

Из данных микробиологических исследований следует, что наиболее часто встречались ассоциации двух микроорганизмов (Staph, aureus и Bacteroides; Staph, aureus и Peptostreptococcus; Staph, aureus и Peptococcus; Staph: aureus и Str. salivarius) - у 16 (80,00 %) пациентов, реже ассоциации трёх микроорганизмов (Staph, aureus, Str. viridians, Bacteroides; Staph, aureus, Str. pyogenes и Bacteroides) - у 3 (15,00 %) пациентов. Сочетание четырёх микроорганизмов (Str. viridans, Staph, epidermidis, Bacteroides, Candida albicans; Str. viridans, Staph, epidermidis, Bacteroides, Candida tropicalis) выявлены у одной (5,00 %) пациентки. Монокультура ни у одного из пациенток в посевах не выявлена. Через трое суток после оперативного вмешательства у 4 (20,00%) пациенток стала высеваться монокультура, ассоциации двух микроорганизмов выявлены - у 13 (65,00 %), ассоциации трёх микроорганизмов — у 3 (15,00 %). Ни у одного из пациенток в раневом отделяемом не выявлены ассоциации четырёх микроорганизмов.

Более подробный видовой и количественный анализ микробной флоры ран при данной патологии у пациентов в первые сутки после вскрытия флегмон из ряда бактерий преимущественно высевались Str. viridans - 36 (34,29 %) и Staph, aureus - 27 (25,7 %), реже высевались - Str. salivarius - 16 (15,23 %), Str. pyogenes - 7 (6,66 %), Staph, epidermidis – 1(0,95 %) и грибы Candida - 18 (17,14 %). Для некоторых видов концентрация аэробных микроорганизмов в раневом отделяемом достигала «критического уровня» ( $10^5$  КОЕ/мл) или превышала его. Наибольшим было количество бактериальных клеток Staph, aureus ( $10^6$  КОЕ/мл), Str. viridans и Str. pyogenes ( $10^5$  КОЕ/мл), количество остальных аэробных организмов было ниже «критического уровня». Через трое аэробные микроорганизмы верифицировались в 66 посевах. По прежнему преимущественно определялись Str. viridans — в 33 (50,00 %) посевах, Staph, aureus - 25 (37,87 %), Staph, epidermidis - в 8 (12,12 %). Не определялись при верификации на средах Str. salivarius, Str. pyogenes, Candida по отношению к предыдущему сроку исследования. Отмечено, что концентрация микроорганизмов в 1 мл раневого отделяемого в этот срок была на порядок ниже «критического уровня» -  $10^5$  КОЕ.

Пациентам второй группы, кроме традиционной медикаментозной терапии и физиотерапии, наряду с вскрытием и дренированием гнойной раны в качестве антибиотика использовали ступенчатое применение препарата «Мегасеф», сначала по 750мг 3 раза в день в/м, в/в- 3 дня, далее препарат назначали в с таблетках 500мг, по 1 таблетке 2 раза в день во время или после еды, при необходимости производилось удаление «причинного» зуба, промывание лунки и раны растворами антисептиков, назначались общепринятые медикаментозные средства и физиопроцедуры.

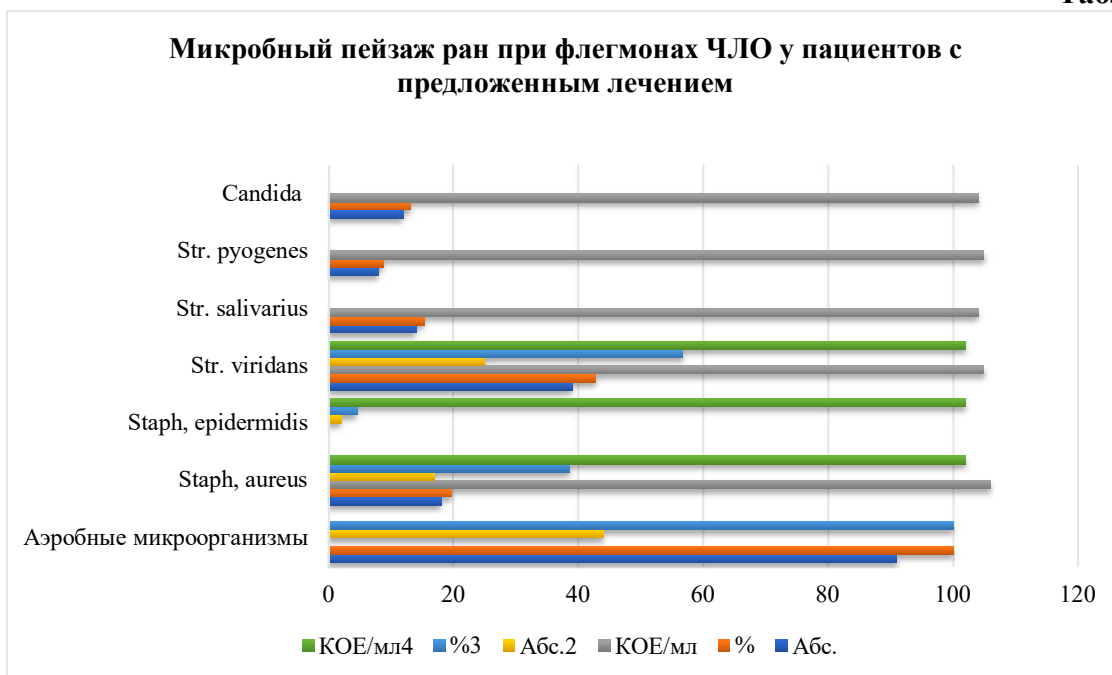
Таблица 3



Сразу после вскрытия гнойного очага выявлялись ассоциации микроорганизмов, как, и у пациентов группы сравнения. Наиболее часто встречались ассоциации трёх

микроорганизмов (Staph: aureus, Str. viridians, Bacteroides; Staph, aureus, Str. viridians, Peptostreptococcus) - у 43 (57,33 %) пациентов. Ассоциации четырёх микроорганизмов (Staph, aureus, Str. viridians, Bacteroides, Peptococcus; Staph, aureus, Str. viridians, Bacteroides, дрожжеподобные грибы рода Candida) отмечены у 20 (26,67 %) пациентов, двух микроорганизмов (Staph, aureus, Str. pyogenes; Staph, aureus, Str. salivarius) - 12 (16,00 %) пациентов. Через трое суток стала высеваться монокультура микроорганизмов — у 58 (77,33 %) человек, ассоциации двух микроорганизмов выявлены - у 17 (22,67 %) человек. Ни у одного из пациентов в раневом отделяемом не выявлены ассоциации из трёх и четырёх микроорганизмов. Следовательно наметилась положительная тенденция в нормализации микробного пейзажа гнойной раны.

Таблица 4



Сразу после операции верифицировано 91 штаммов. Наиболее часто высевался Str. viridans — в 39 (42,85 %) посевах, Staph, aureus - 18 (19,78 %), Str. salivarius 14(15,38 %), Staph, epidermidis – не высеивался. Str. pyogenes-8 (8,79 %), дрожжеподобные грибки Candida-12 (13,18 %) случаев соответственно. Через трое суток высевались бактерии Str. viridans — в 25 (56,81 %) посевах, Staph, aureus - 17 (38,63 %), Staph, epidermidis - в 2 (4,54 %). Не определялись при верификации на средах Str. salivarius, Str. pyogenes, Candida по отношению к предыдущему сроку исследования. Отмечено, что концентрация микроорганизмов в 1 мл раневого отделяемого в этот срок была на порядок ниже «критического уровня» -  $10^2$  КОЕ. Это указывает на более быструю нормализацию микробного пейзажа раны, по сравнению с пациентами первой группы.

**ВЫВОДЫ**

1. Выявлено, что после вскрытия флегмон ЧЛО у больных аэробные микроорганизмы верифицируются в 52,13 % посевах, а их концентрация превышает «критический уровень» -  $10^5$  КОЕ/мл.
2. Ступенчатое применение препарата «Бифидум Бактерин», способствует снижению обсеменённости раны, существенно уменьшается тенсивность, высеваемости аэробной микрофлоры в ране.
3. Положительные клинико-лабораторные показатели у пациентов по данным микробиологических исследований способствовали сокращению сроков госпитализации.

**Иқтибослар | Сноски | References:**

1. Абаев Ю.К. Раневая инфекция в хирургии : учеб. пособие / Ю.К. Абаев. - Минск : Беларусь, 2003. - 293 с.
2. Агапов В.С. Пути совершенствования методов лечения больных с одонтогенными флегмонами челюстно-лицевой области / В.С. Агапов, И.А. Пиминова // Образование, наука и практика в стоматологии : тез. докл. 2-й Всерос. науч.-практ. конф. - СПб. : Человек, 2005. - С. 16-17.
3. Дутов А.А. О принципах и проблемах терапевтического мониторинга лекарств / А.А. Дутов // Лаборатория. - 2004. - № 4. - С. 3-5.
4. Кабанова С.А. Изучение спектра микрофлоры и чувствительности к антибиотикам у больных гнойно-воспалительными заболеваниями ЧЛЮ / С.А. Кабанова, А.К. Потоцкий // Актуальные вопросы стоматологии : сб. тез. Всерос. науч.-практ. конф., посвящ. 120-летию со дня рождения А.И. Евдокимова. - М., 2003. - С. 55-56.
5. Клиническая фармакология : учебник ; под ред. В.Г. Кукеса. - М. : ГЭОТАР-мед, 2004. - 936 с.
6. Мусурманов Ф.И., Абдуллажонова Ш.Ж., Пулатова Б.Ж., Маннанов Ж.Ж. Входные ворота covid-19:челюстно-лицевая область. Значение использования средств защиты при оказании неотложной помощи у больных с флегмонами челюстно-лицевой области Интернаука. 2020. № 44 (173). С. 57-59.
7. Тарасенко С.В. Современные принципы антибиотикотерапии острой одонтогенной инфекции / С.В. Тарасенко, В.С. Агапов, В.Н. Царев // Образование, наука и практика в стоматологии : тез. докл. 2-й Всерос. науч.-практ. конф. - СПб. : Человек, 2005. - С. 195-196.
8. Мусурманов Ф.И., Максудов Д.Д., Исматов Н.С., Пулатова Б.Ж./Принципы защитных мероприятий при оказании неотложной помощи у больных с флегмонами челюстно-лицевой области/ В сборнике: Научные исследования молодых ученых. Сборник статей VIII Международной научно-практической конференции. В 2-х частях. 2020. С. 167-169.
9. Baumgartner J.C. Occurrence of Candida albicans in infections of endodontic origin / J.C. Baumgartner, C.M. Watts, T. Xia // Endod. - 2000. - Dec. - Vol. 26, N12.-P. 695-698.

# БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ

## ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ | JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

**НАСРЕТДИНОВА Махзуна Тахсиновна**

доктор медицинских наук, доцент

**МУХИТДИНОВ Шавкат Мухаммеджанович**

кандидат медицинских наук, доцент


**ХАЙИТОВ Алишер Адхамович**

**МАХМУДОВА Нигина Равшановна**

Самаркандский государственный  
медицинский институт

### СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ МЕТОДОВ КОНСЕРВАТИВНОЙ ТЕРАПИИ ЭКССУДАТИВНОГО СРЕДНЕГО ОТИТА НА ФОНЕ АЛЛЕРГИЧЕСКОГО РИНИТА У ДЕТЕЙ

**For citation:** Nasretdinova Makhzuna, Muhitdinov Shavkat, Khayitov Alisher, Mahmudova Nigina. Improvement of conservative therapy methods for exudative otitis means on the background of allergic rhinitis in children. Journal of Biomedicine and Practice. 2021, vol. 6, issue 5, pp. 72-76

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2021-5-10>

#### АННОТАЦИЯ

Использование антигистаминных препаратов в комплексной терапии экссудативного среднего отита на фоне аллергического ринита, антилейкотриенов и топических интраназальных глюкокортикостероидов показало их достоверную клиническую эффективность, которая выражалась в восстановлении слуха, уменьшении симптомов заболевания и улучшении качества жизни больных.

**Ключевые слова:** экссудативный средний отит, аллергический ринит, дисфункция слуховой трубы.

**NASRETDINOVA Makhzuna**

Doctor of Medical Sciences, Professor

**MUHITDINOV Shavkat**

PhD, Professor

**KHAYITOV Alisher**

**MAHMUDOVA Nigina**

Samarkand State Medical Institute

**IMPROVEMENT OF CONSERVATIVE THERAPY METHODS FOR EXUDATIVE  
OTITIS MEANS ON THE BACKGROUND OF ALLERGIC RHINITIS IN CHILDREN**



**ABSTRACT**

The use of combined therapy of exudative otitis media in the background of allergic rhinitis antihistamines, antileukotrienes and topical nasal corticosteroids showed their reliable clinical efficacy, which was reflected in the restoration of hearing, reduced symptoms and improved quality of life of patients.

**Key words:** exudative otitis media, allergic rhinitis, dysfunction of the auditory tube.

**NASRETDINOVA Mahzuna Tahsinovna**  
tibbiyot fanlari doktori, dotsent  
**MUHITDINOV Shavkat Muhammedjanovich**  
tibbiyot fanlari nomzodi, dotsent  
**XAYITOV Alisher Adhamovich**  
**MAHMUDOVA Nigina Ravshanovna**  
Samarqand davlat tibbiyot instituti

**BOLALARDAGI ALLERGIK RINIT FONIDA EKSSUDATIV OTITNI KONSERVATIV TERAPIYA USULLARINI TAKOMILLASHTIRISH**

**ANNOTATSIYA**

Antigistamin preparatlaridan allergik rinit, antileykotrien va topik intranasal glyukokortikosteroidlar fonida ekssudativ oʻrta otitning kompleks terapiyasida foydalanish ularning ishonchli klinik samaradorligini koʻrsatdi, bemorlar eshitish qobiliyati va hayot sifati yaxshilandi.

**Taynch soʻzlar:** ekssudativ oʻrta otit, allergik rinit, eshitish quvurining disfunktsiyasi.

**Актуальность** Экссудативный средний отит (ЭСО) – полиэтиологическое заболевание, характеризующееся наличием транссудата или экссудата в полостях среднего уха и развитием рецидивирующего, вялотекущего негнойного воспаления в слуховой трубе, барабанной полости и клетках сосцевидного отростка, которое впоследствии приводит к той или иной степени снижения слуха.

Аллергический ринит – заболевание, возникающее после контакта сенсibilизированного организма с аллергеном и обусловленное IgE – опосредованным воспалением слизистой оболочки носа с характерными симптомами (ринорея, назальная обструкция, зуд носа, чихание), обратимыми спонтанно или под влиянием лечения [3, 4].

Аллергическая реакция проходит в три стадии: первая иммунологическая, вторая – патохимическая, третья- патофизиологическая. Во второй стадии из клеток выделяются биологически активные вещества – медиаторы аллергического воспаления. Наиболее значимые из них - гистамин и лейкотриены. Медиаторы вызывают определенные клинические проявления заболевания (таб. 1) [1].

**Таблица 1**

**Медиаторы клинических симптомов аллергического ринита.**

| <b>Клинические симптомы</b> | <b>Патофизиологические механизмы</b> | <b>Медиаторы</b>               |
|-----------------------------|--------------------------------------|--------------------------------|
| Зуд                         | Стимуляция нервных окончаний         | Гистамин (H1-), простагландины |
| Заложенность носа           | Отек слизистой                       | Гистамин (H1-), лейкотриены    |
| Чихание                     | Стимуляция нервных окончаний         | Гистамин (H1-), лейкотриены    |
| Ринорея                     | Стимуляция секреции слизи            | Гистамин (H1-), лейкотриены    |

Как видно из таблицы 1, в патогенезе аллергического ринита важную роль наряду с гистаминами играют липидные медиаторы – лейкотриены. Источником лейкотриенов является арахидоновая кислота, образующаяся из мембранных фосфолипидов при повреждении их мембраны. Как установлено в последнее время, лейкотриены играют важную роль в патогенезе многих воспалительных заболеваний, таких как - бронхиальная астма, аллергический ринит, аллергический дерматит, аллергический конъюнктивит, атеросклероз сердечно - сосудистой системы, воспалительные заболевания кишечника, рассеянный склероз и рак.

ЭСО, развившийся на фоне аллергического ринита, представляет собой экссудативное воспаление слизистой оболочки среднего уха вследствие дисфункции слуховой трубы [2]. ЭСО, сочетанный с аллергическим ринитом, нельзя рассматривать как продолжение аллергического поражения слизистой оболочки среднего уха, последнее выделено как отдельная нозология - «эозинофильный отит». Отличие последнего от экссудативного отита - это выявление в ушном секрете эозинофилов.

Адекватное и своевременное лечение аллергического ринита и, как следствие, восстановление функции слуховой трубы, способствовало бы регрессу симптомов экссудативного среднего отита.

**Цель исследования.** Разработка эффективных методов консервативного лечения экссудативного среднего отита, протекающего на фоне аллергического ринита.

**Материал и методы.** Под нашим наблюдением находилось 67 детей с экссудативным средним отитом в возрасте от 3 до 18 лет, из них 39 (58,2%) - мальчика и 28 (41,8%) девочки. У всех больных был верифицирован экссудативный средний отит и аллергический ринит. Больные были разделены на две группы, по полу и возрасту. В первую группу (основная) - включены 35 больных, которые получали блокаторы рецепторов H-1 гистамина II поколения – фексофенадин или цетиризина, интраназальные глюкокортикостероиды – мометазон или флутиказон и антилейкотриены – монтелукаст. Во вторую группу включены 32 больных, получавшие антигистаминные и интраназальные глюкокортикостероиды без антилейкотриенов.

Методика обследования включала изучение жалоб больных и анамнеза заболевания, оториноларингологический осмотр, мультиспиральную компьютерную томографию околоносовых пазух. Всем больным проведена эндоскопия носа и носоглотки, аудиометрия, импедансометрия. Верификация диагноза экссудативного среднего отита производилась согласно классификации Н.С. Дмитриева и соавторов (1996). Аллергический ринит классифицирован по рекомендациям ВОЗ и МКБ- 10.

Для исследования мукоциллиарной транспортной (МЦТ) функции выбраны МЦТ носа, так как выполнение данного исследования технически не сложно и идентично с МЦТ слуховой трубы. МЦТ носа оценивали на основании результатов сахаринового теста. Для оценки полученных данных использовали классификацию Б.В. Шеврыгина (1985г.):

норма – до 15-20 мин., 1 степень – 20-30 мин., 2 степень – 30-60 мин., 3 степень – более 60 мин.

Изучены следующие симптомы заболевания: зуд, заложенность носа, чихание, ринорея. Динамика вышеуказанных симптомов оценивалась по 4 балльной системе. Проводилось анкетирование и осмотр пациентов до- и после лечения (на 5 и 10 сутки), присутствие одного симптома оценивалось одним баллом. Полученные данные исследования подвергались статистической обработке.

Оценка результатов МЦТ и динамики симптомов заболевания проводилось до-, на пятые и десятые сутки лечения.

Критериями клинической эффективности лечения являлись: нормализация данных эндо - и микроотоскопии, тимпанометрии, улучшение слуха, регресс симптомов аллергического ринита.

**Результаты и обсуждение** При изучении анамнеза следует отметить следующее: в 25 (37,3%) случаях с раннего детства имел место отягощенный аллергологический анамнез (экссудативно

– катаральный или тимико – лимфатический диатез), в 23 (34,3%) случаях -сопутствовала глистная инвазия, 19 (28,4%) пациентов входили в группу часто болеющих детей.

Результаты эндоскопии носа и носоглотки показали, у всех больных были проявления аллергического ринита, отек носовых раковин, синюшный отенок слизистой оболочки носа и тубарных валиков.

До лечения, по результатам тональной пороговой аудиометрии - в 18 (26,9%) случаях установлена I степень, в 37 (55,2%) - II степень и в 12 (17,9%) – III степень тугоухости. При проведении импедансометрии – у 48 (71,6%) пациентов регистрировалась тимпанограмма тип В, у 19 (28,4%) - тип С.

Всем больным основной и контрольной групп было проведено до- и после лечения исследование мукоцилиарного клиренса с помощью сахаринового теста, так как выполнение данного исследования технически не сложно и идентично с МЦТ слуховой трубы. Результаты данного исследования представлены в таблице 2.

Мукоцилиарная транспортная функция носа у больных основной и контрольной группы.

**Таблица 2**

| Группы      | Мукоцилиарная транспортная функция (мин.) |         |          |       |
|-------------|---|---------|----------|-------|
|             | До лечения                                | 5 сутки | 10 сутки | P     |
| Основная    | 45±1,0                                    | 22±0,5  | 14±1,0   | <0,05 |
| Контрольная | 44±0,5                                    | 23±1,0  | 15±0,5   |       |

Как видно из таблицы 2, среднее значение показателей МЦТ слизистой оболочки полости носа в динамике, у больных основной группы достоверно не отличалось, по сравнению с контрольной. Следовательно, использование в комплексной терапии интраназальных глюкокортикостероидов в обеих группах пациентов, улучшало транспортную функцию не только носа, околоносовых пазух, но и слуховой трубы, что, в свою очередь, приводило к эвакуации экссудата из барабанной полости.

После проведенного курса консервативной терапии, на 14 день исследовали показатели слуха. В обеих группах намечалась положительная динамика. При тональной пороговой аудиометрии у 58 (86,6%) больных выявлена нормализация слуха, у 9 (13,4%) пациентов I степень тугоухости. Импедансометрия регистрировала – у 52 (77,6%) больных тимпанограмму тип - А, у 15 (22,4%) – тип С.

До- и после лечения, всем больным обеих групп, проводили анкетирование и осмотр для выявления достоверной клинической эффективности проводимой комплексной терапии.

Результаты оценки эффективности лечения основной и контрольной группы больных представлены в таблице 3.

**Таблица 3**

| Группы      | Симптомы: зуд, заложенность носа, чихание, ринорея и кашель (балл.) |         |          |       |
|-------------|---|---------|----------|-------|
|             | До лечения  | 5 сутки | 10 сутки | P     |
| Основная    | 4   | 1,76    | 0,44     | <0,05 |
| Контрольная | 4   | 3,48    | 2,32     |       |

Как видно из таблицы 3, при анкетировании, в основной группе пациентов достоверно снижается количество баллов, по сравнению с контрольной группой, что свидетельствует о регрессе основных вышеуказанных симптомов, которые влияют не только на физическое состояние больного, но также и на качество его жизни.

В патогенезе экссудативного отита в сочетании с аллергическими заболеваниями дыхательных путей наряду с H1-гистамином играют большую роль липидные медиаторы аллергии – лейкотриены. В связи с этим, использование блокаторов H1 - гистаминов и антилейкотриенов приводит к блокированию всех медиаторов аллергии и, как следствие, уменьшению или исчезновению вышеуказанных симптомов.

Таким образом, результаты нашего исследования показали, что проводимое комплексное лечение с использованием антигистаминных препаратов, антилейкотриенов и интраназальных глюкокортикостероидов приводит к регрессу вышеуказанных симптомов заболевания, что в свою очередь улучшает качество жизни больных, начиная с пятых суток лечения.

**Выводы.** Использование в комплексном лечении больных экссудативным средним отитом, протекающим на фоне аллергического ринита, интраназальных глюкокортикостероидов показало их высокую клиническую эффективность, что проявлялось достоверным улучшением мукоцилиарной транспортной функции слизистой оболочки.

Комбинация H1-антигистаминных препаратов II поколения и антилейкотриенов дает достоверную клиническую эффективность, выражающуюся в нивелировании симптомов заболевания.

На фоне комплексного лечения улучшались транспортная и вентиляционная функции слуховой трубы, что способствовало эвакуации жидкости из барабанной полости и восстановлению слуха.

### Иктибослар | Сноски | References:

1. Вишняков В. В., Талалаев В. Н., Атлашкин Д. Н. Особенности диагностики и современного хирургического лечения острого среднего отита с выпотом //Российская оториноларингология. – 2019. – Т. 18. – №. 4 (101). – С. 22-29.
2. Золотова Т. В., Манукян А. Г. Экссудативный средний отит как следствие персистирующей вирусной инфекции верхних дыхательных путей //Российская ринология. – 2015. – Т. 23. – №. 1. – С. 40-42.
3. Карпова Е. П., Пищенков Д. В. Частота экссудативного среднего отита на фоне аллергического ринита у детей //Российский медицинский журнал. – 2011. – №. 4. – С. 42-43.
4. Насретдинова, М. Т., А. А. Хайитов, Ш. С. Салимова. "Совершенствование диагностики различных форм грибковых риносинуситов." Вестник врача 4 (2016): 27.
5. Насретдинова М. Т. Состояние системного гуморального и местного иммунитета у детей с вазомоторным ринитом //Оториноларингология. Восточная Европа. – 2020. – Т. 10. – №. 3. – С. 215-221.
6. Хайитов А. А., Хушвакова Н. Ж., Насретдинова М. Т. Диагностика показателей ключевых цитокинов у больных с острым бактериальным риносинуситом //Инновационные технологии в медицине детского возраста Северо-Кавказского федерального округа. – 2017. – С. 93-95.
7. Саликов А. В. Экссудативный средний отит: функционально-морфологические изменения в носоглотке и барабанной полости, совершенствование методов их коррекции. – 2010.
8. Свистушкин В. М. и др. Экссудативный средний отит-современные возможности консервативного лечения //Российская оториноларингология. – 2014. – №. 2 (69). – С. 153-161.
9. Хайитов А. А. и др. Оптимизация одноэтапной санации носоглотки и барабанной полости при рецидивировании экссудативного среднего отита //Актуальные научные исследования в современном мире. – 2018. – №. 1-8. – С. 81-84.
10. Brozek J.L. Allergic rhinitis and its impact on Asthma (ARIA) guidelines: 2010 revision. /Brozek J.L., Bousquet J., Baena-Cagnani C.E. et al. // J. Allergy. Clin. Immunol. 2010; 126:466-176.
11. Zebo Raximberdievna DJABBAROVA COMBINATION THERAPY FOR ALLERGIC RHINITIS: SEARCH FOR THE OPTIMAL SOLUTION. Journal of Biomedicine and Practice. 2021, vol. 6, issue 1, pp.110-117

# БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ

## ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ | JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

**НАСРЕТДИНОВА Махзуна Тахсиновна**

Доктор медицинских наук, доцент

**МУХИТДИНОВ Шавкат Мухаммеджанович**

кандидат медицинских наук, доцент


**ШАДИЕВ Анвар Эркинович**

**ХАЙИТОВ Алишер Адхамович**

Самаркандский государственный  
медицинский институт.

### НИАГ-ЛАЗЕР В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ РИНИТОМ

**For citation:** Nasretdinova Makhzuna, Muhitdinov Shavkat, Shadiev Anvar , Xayitov Alisher  
Treatment patients who has chronic rinitis with niag-laser Journal of Biomedicine and Practice. 2021,  
vol. 6, issue 5, pp. 77-82

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2021-5-11>

### АННОТАЦИЯ

Хронический ринит представляет начальное звено в цепи формирования хронических заболеваний дыхательного тракта, включая такие тяжелые, как бронхиальная астма. В настоящее время используются в лечении последние достижения физики (криогенная техника, низкочастотный ультразвук, "низкоэнергетическое", «высокоэнергетическое» лазерное излучение). Целью настоящей работы явилось определение места значимости хирургических вмешательств с использованием излучения лазера. Проведен клинический анализ 156 наблюдений за больными хроническим ринитом. Все больные подверглись «точечному» лазерному воздействию: через месяц значительное улучшение было у 48, улучшение у 63 и не было эффекта - у 15. Реализовывалось 2 варианта воздействий: «точечная» контактная коагуляция передних концов нижних и средних носовых раковин и субмукозная коагуляция осуществлялась по всей длине носовой раковины. Субмукозное лазерное воздействие показало эффективность у пациентов длительно пользующимся сосудосуживающими каплями, имеющим негативную реакцию на адреналин, и при наличии гипертрофии носовых раковин.

**Ключевые слова** Ринит, НИАГ-лазер, субмукозная коагуляция, ринопластика.

**NASRETDINOVA Makhzuna**

Doctor of Medical Science, Associate Professor

**MUHITDINOV Shavkat**

Doctor of Medical Sciences, Professor

**SHADIEV Anvar**

**XAYITOV Alisher**

Samarkand State Medical Institute, Uzbekistan.

**TREATMENT PATIENTS WHO HAS CHRONIC RINITIS WITH NIAG-LASER****ANNOTATION**

Vasomotor rhinitis is an initial link in the chain of formation of chronic diseases of the respiratory tract, including such severe ones as bronchial asthma. Currently, the latest advances in physics (cryogenic technology, low-frequency ultrasound, "low-energy", "high-energy" laser radiation) are used in treatment. The purpose of this work was to determine the place of significance of surgical interventions using laser radiation. A clinical analysis of 156 observations of patients with vasomotor rhinitis was carried out. All patients underwent "point" laser exposure: after a month, a significant improvement was observed in 48, an improvement in 63, and there was no effect - in 15. There were 2 variants of exposure: "point" contact coagulation of the anterior ends of the lower and middle turbinates and submucous coagulation was carried out according to the entire length of the turbinate. Submucous laser exposure has been shown to be effective in patients who use long-term vasoconstrictor drops, which have a negative reaction to adrenaline, and in the presence of turbinate hypertrophy.

**Key words** Rhinitis, NIAG-laser, submucous coagulation, rhinosurgery.

**NASRETDINOVA Makhzuna Takhsinovnas**

Tibbiyot fanlari doktori, dotsent

**MUHITDINOV Shavkat Muhammedjanovich**

tibbiyot fanlari nomzodi, dotsent

**SHADIEV Anvar Erkinovich**

**XAYITOV Alisher Adxamovich**

Samarqand Davlat Tibbiyot Instituti,

**SURUNKALI RINIT BILAN OGRIGAN BEMORLARNI DAVOLASHDA NIAG-LAZER****ANNOTATSIYA**

Surunkali rinit - nafas yo'llarining surunkali kasalliklari, shu jumladan bronxial astma kabi og'ir kasalliklarning shakllanishining dastlabki bo'g'ini. Hozirgi vaqtda fizikaning eng yangi yutuqlari davolashda qo'llanilmoqda (kriogen texnologiyasi, past chastotali ultratovush, "kam quvvatli", "yuqori energiyali" lazer nurlanishi). Bu ishning maqsadi lazer nurlanishi yordamida jarrohlik aralashuvlarning ahamiyatini aniqlash edi. Vazomotor rinit bilan og'rigan bemorlarning 156 kuzatuvining klinik tahlili o'tkazildi. Barcha bemorlar "nuqta" lazer ta'siridan o'tdilar: bir oy o'tgach, 48da sezilarli yaxshilanish kuzatildi, 63da yaxshilanish kuzatildi va 15da hech qanday ta'sir ko'rsatmadi. pastki va o'rta turbinalar va submukoz koagulyatsiya turbinaning butun uzunligiga mos ravishda amalga oshirildi. Submukozli lazer ta'sir qilish adrenalina salbiy reaksiyaga ega bo'lgan vazokonstriktor tomchilarni uzoq muddat ishlatadigan va turbinat gipertrofiyasi bo'lgan bemorlarda samarali ekanligi isbotlangan.

**Kalit so'zlar** Rinit, NIAH lazeri, submukoz koagulyatsiya, rinosxirurgiya.

**Введение** Хронический ринит относят к числу самых распространенных лор-заболеваний. Склонность к этой патологии особенно часто отмечается у лиц, проживающих в условиях сырого и холодного климата, а также при загрязнении окружающей среды. Считается, что данная форма ринита представляет начальное звено в цепи формирования хронических заболеваний дыхательного тракта, включая такие тяжелые, как бронхальная астма. Лечение больных хроническим ринитом является сложной задачей. Анализ истории вопроса показывает, что существует множество консервативных и хирургических способов, каждый из которых, однако, имеет ограниченное применение из-за недостаточной эффективности, травматичности. В настоящее время наметилась тенденция использования в

лечении больных хроническим ринитом методов, базирующихся на таких последних достижениях физики, как криогенная техника, низкочастотный ультразвук, "низкоэнергетическое", «высокоэнергетическое» лазерное излучение.

**Целью** настоящей работы явилось определение места значимости хирургических вмешательств с использованием излучения лазера на неодим-иттрий-алюминиевом гранате (НИАГ) в лечении больных хроническим ринитом.

**Материал и методы исследования** базируется на клиническом анализе 156 наблюдений за больными хроническим ринитом. Из них у 126 человек определена нейровегетативная и у 30 - аллергическая форма заболевания в сочетании с бронхиальной астмой. Мужчин было 65, женщин 91. С нейровегетативной формой процесса мужчин было 52, женщин 74, с аллергической соответственно 13 и 17. Возраст обследованных колебался в пределах от 14 до 76 лет. Помимо общепринятых методов лор-эндоскопии, рентгенографии, применены ринопневмометрия, риновазография, определение мукоцилиарного клиренса, содержания иммуноглобулинов А, М, G в носовом секрете. из всех больных госпитализировано 58, а остальные подверглись лечению и послеоперационному наблюдению амбулаторно. Катамнез 2,5 года. Хирургическая установка состояла из лазера ЛТН-101 с непрерывным излучением на иттрий-алюминиевом гранате с неодимом (НИАГ) частоте 1,06 мкм и выходной регулируемой мощностью до 80 Вт. Во времени с ножной педалью включения, маркерной системы на базе низкоэнергетического гелий-неонового лазера и световода-манипулятора. Последний представлял собой кварцевое моноволокно диаметром 0,4 мм, заключенное в полимерную двуслойную оболочку толщиной 0,2 мм, через систему линз в основном световод одновременно вводилось невидимое глазом высокоэнергетическое излучение НИАГ-лазера и маркерное излучение гелий-неонового лазера, для удобства манипулирования было предложено специальное устройство гибкая сменная трубка-проводник выполнена из мельхиора и имела внутренний диаметр 1,4 мм, а наружный 2 мм. За счет плавного изгиба она позволяла произвести деструкцию практически на любом участке полости носа - от преддверия до хоан. Техника ринохирургических вмешательств предварительно проводилась аппликационная анестезия слизистой оболочки полости носа 2% раствором лидокаина и ее анемизация 0,1 % раствором адреналина. Реализовывалось 2 варианта воздействий: 1) «точечная» контактная коагуляция передних концов нижних и средних носовых раковин, при необходимости число точек воздействия можно было увеличить и перенести зону деструкции на средний или даже заднее их отделы. Длительность контакта конца волокна со слизистой оболочкой носовых раковин зависела от гидрофильности тканей, что выражалось изменением цвета слизистой оболочки, степени ее набухания и формы раковины. в связи с этим время воздействия варьировало от 0,1 до 0,05 с при 25- 30 Вт выходной мощности; 2) субмукозная коагуляция осуществлялась по всей длине носовой раковины - от переднего до заднего конца. Здесь были допустимы следующие варианты интрузии; а) один канал; б) два канала, расположенные параллельно; в) каналы, проделанные субмукозно не на всю длину раковины. Субмукозное проведение волокна в значительной степени облегчалось предварительной заточкой его переднего конца с помощью специального приспособления. Оптимальной представлялась форма рабочей части волокна виде конуса или "пики". послеоперационный период у больных протекал благоприятно, осложнений не было, вмешательства проходили бескровно, начальные воспалительные явления отмечались через 3-5 ч и достигали максимума в пределах 2-4 сут от момента воздействия. воспаление слизистой оболочке стихало в период между 2-й и 3-й неделями после операции. Обычно прогнозировать эффект воздействия можно было уже в первые дни, примерно 10% больных отек отсутствовал, а у 50% раковины сократились, восстановилось носовое дыхание, прекратилась ринорея. Постепенно клинические явления вазомоторного насморка нивелировались, наступала стойкая ремиссия. в тех случаях, когда эффект после точечной коагуляции участков слизистой оболочки передних концов носовых раковин был недостаточным, процедуру повторяли. обычно она осуществлялась через 1 мес после первого воздействия. если повторное

вмешательство было также неэффективным, прибегали к субмукозной коагуляции ткани носовых раковин (тактика "шага за шагом")

**Результаты лечения** Все больные с аллергической формой вазомоторного ринита (30) обследованы по методу С.В.Рязанцева (1983) на скрытый бронхоспазм, вмешательства у этих лип проводили лишь потому, что у всех у них зарегистрирована минимальная реакция бронхов (рино-бронхиальный рефлекс) в ответ на интраназальное раздражение, несмотря на незначительную степень гиперреактивности бронхов, пациенты получали перед вмешательством премедикацию, включавшую анальгезирующие препараты, атропин, противогистаминные средства, транквилизаторы. подобная тактика позволила обеспечить у всех оперированных отсутствие бронхоспастической реакции в период наблюдения. При аллергической форме вазомоторного ринита "точечный" способ воздействия лазерным лучом оказался неэффективным как при однократном применении, так и при нескольких контактных аппликациях в связи с этим в указанной группе анализируются лишь данные, полученные у больных, которым было проведено подслизистое деструктивное воздействие. при этом имели место некоторые различия в типичном послеоперационной реакции слизистой оболочки полости носа, которые в основном, сводились к замедлению сроков заживления за счет инертности, вялости процессов заживления, так, в течение первых -10 дней сохранялись выраженные реактивные изменения: отек слизистой оболочки носовых раковин, обилие слизи, фибриновый налет местах введения волокна, отмечалось отсутствие носового дыхания. этот период пациентам разрешалось применение капель сосудосуживающих средств. первые признаки носового дыхания появлялись через 10 -15 дней ринориноскопически слизистая оболочка была сероватой, студнеобразной восстановление носового дыхания (если такое происходило) наступает не ранее, чем 1 мес после вмешательства. Катамнестически полученный результат удерживался не более 6 мес. данные функциональных исследований (ринопневмометрия, вазография, определение транспортной функции и содержания иммуноглобулинов в носовом секрете) по своей общей направленности целом соответствовали клиническим результатам и характеризовались практически полным отсутствием их динамики. осмотр лиц, страдающих аллергической формой вазомоторного ринита, через 3 мес показал следующее: значительное улучшение отмечено у 3 человек, улучшение - у 7, без эффекта - у 20. через 6 мес у всех 30 больных этой группы проявления заболевания были такими же, как до воздействия ниаг-лазером. из группы больных с нейровегетативной формой вазомоторного ринита «точечному» способу воздействия однократно подверглось 48. Двукратно - 27 человек; 51 пациенту произведена субмукозная деструкция, следует подчеркнуть, что в эту группу не были включены те лица, которым ранее для лечения применялись такие методы, как гальвано каустика, криовоздействие, ультразвуковая деструкция, подслизистая конхотомия или частичная резекция носовых раковин. У них применена техника как «точечного», так и подслизистого воздействия, однако информация о больных, ранее получавших хирургическое лечение, оказалась настолько разнообразной и сложной для анализа (сопоставление методов воздействия, объемов операционной деструкции, квалификации хирургов, послеоперационных сроков и способов консервативной терапии, интеркуррентных и фоновых заболеваний, индивидуальной реакции и т. п.), что было решено исключить их из проводимого анализа и сосредоточить внимание лишь на тех людях, которым первично применен НИАГ-лазер.

Все 126 больных подверглись «точечному» лазерному воздействию: через месяц значительное улучшение было у 48, улучшение у 63 и не было эффекта - у 15. через 3 мес значительное улучшение отмечено у 42, улучшение у 38 человек, через 6 мес - соответственно у 41 и 25. через год от начала лечения стойкий положительный эффект наблюдался у 48 пациентов, а у 78 улучшения не было. таким образом, в целом однократное "точечное" лазерное воздействие оказалось эффективным в сроки до 1 года лишь у 38,1% обследованных. Все лица, у которых однократное лазерное хирургическое воздействие не улучшило носовое дыхание в период наблюдения 1 года, составили группу из 78 человек, из них у 15 эффекта не было через 1 мес после воздействия, у - через 3 мес, у 14 - через 6 мес и у 18 через 1 год. Все



они, учитывая щадящий характер техники оперирования, были подвергнуты этой процедуре повторно, оказалось, что через год основные симптомы вазомоторного ринита исчезли из 78 человек. Следовательно, оценивая методику «точечной» деструкции как способа воздействия, можно заключить, что она была эффективной после одно- и двукратного применения в 59,5% случаев. остальные 51 человек оперированы по методу подслизистой деструкции стромы носовых раковин, через год у 25 из них были отмечены положительные результаты, из оставшихся 26 лиц 14 дали согласие на выполнение классического варианта конхотомии, которая и была осуществлена у них в условиях стационара. Как указывалось выше, оценка результатов хирургического лечения проведена комплексно, с применением специальных объективных тестов: ринопневмометрии, риновазографии, регистрации скорости мукоцилиарного клиренса и иммунологического метода, установлено, что направленность изменений, выявляемых указанными выше методиками, полностью соответствовала тем результатам, которые получены в клинических наблюдениях. Функция носового дыхания у больных с позитивными результатами 1 год после «точечного» воздействия, по данным ринопневмометрии, улучшилась 34,4%, а у пациентов после субмукозного воздействия - на 34,3%. этих же лиц при вазографии явления венозного застоя уменьшились после «точечного» и на 25 % - после субмукозного воздействия, у всех больных до операции скорость мукоцилиарного клиренса была снижена до 36,2 , а после успешных "точечных" и суммукозных воздействий возросла 26,8±2 и 25,4±2 мин соответственно. Иммунологические исследования проведены у 38 человек (11 мужчин и 27 женщин) в возрасте от 21 года до 69 лет. Из показателей концентрации иммуноглобулинов наиболее мобильным оказался иммуноглобулин а. у 1/3 пациентов последний определялся в виде следов, у остальных его содержание оказалось равным 0,47±0,02 мг/мл. лазерное вмешательство привело к повышению уровня иммуноглобулина А, который через 3 дня составил 0,51± 0,01 мг/мл, через 3- 4 нед 0,60± 0,02 мг/мл, через 2 -3 мес - 0,82±0,01 мг/мл. Анализ содержания иммуноглобулинов показал, что на различных этапах после лечения оно мало изменялось. Так, концентрация иммуноглобулина G у лиц с положительным эффектом через 3 дня равнялась 0,28±0,01 мг/мл (исходный уровень 0,21 ±0,02 мг/мл), через 3 4 нед - 0,22 ± 0,02 мг/мл, через 2 мес - 0,24 0,02 мг/мл, иммуноглобулин м до лечения большинства обследованных определялся в виде следов и составлял 0,053:1:0,01 мг/мл. Динамика этого показателя оказалась также незначительной: через 3 дня - 0,056±0,1 мг/мл, через 3-4 нед 0,042±0,02 мг/мл, через 4 мес 0,041 ± 0,03 мг/мл.

Небольшое клиническое улучшение или отсутствие эффекта после проведенного лазерного вмешательства сопровождалось отсутствием динамики в сторону увеличения уровня иммуноглобулина - основного иммуноглобулина носового секрета, катамнестические данные, максимальный срок наблюдения за больными составил 2,5 г. В течение 2 лет наблюдалось 112 человек и в течение года - 126. Стойкий положительный результат после «точечного» воздействия прослежен через 1 год у 100 лиц и через 2 года – у 88. Субмукозная деструкция стромы носовых раковин дала стойкий позитивный эффект у 25 41 пациента через 1 год и у 20 - через 2 года. Создание очагов ирритации в области передних концов носовых раковин виде ограниченных участков лазерного некроза можно гипотетически ассоциировать с двумя механизмами - рефлекторным и иммунологическим, действующими синергично. невозможность реализации этих механизмов (аллергическая форма) неизбежно полной не удаче вмешательства и, наоборот, как показал клинический анализ, нейровегетативная форма на ранних сроках наблюдения с хорошей реакцией на адреналин была у основной группы больных, у которых «точечный» способ воздействия оказался эффективным. При недостаточности сосудистого рефлекса и гипертрофии стромы носовых раковин результативной оказалась техника субмукозного воздействия, своей основе направленная на рубцевание и механическое уменьшение объема носовых раковин. полученные данные позволяют сформулировать основные показания и противопоказания к эндоназальным лазерным воздействиям при вазомоторном рините.

**Выводы** «Точечное» лазерное воздействие эффективно при начальной стадии нейровегетативной формы вазомоторного ринита, повторные воздействия могут быть использованы у больных, применяющих местно сосудосуживающие средства, при умеренном искривлении перегородки носа, сердечно-сосудистой недостаточности и др. 2. субмукозное лазерное воздействие показано пациентам, длительно пользующимся сосудосуживающими каплями, имеющим негативную реакцию на адреналин, и при наличии гипертрофии носовых раковин. Методы лазерной хирургии не показаны: 1) при острых респираторных заболеваниях; 2) при наличии хронических гнойных очагов в околоносовых пазухах; 3) при резком искривлении перегородки носа; 4) при полинозе полости носа, "резерпиновой" и аллергической формах вазомоторного ринита.

#### **Иктибослар | Сноски | References:**

1. Грачев Н. С. и др. Использование высокоэнергетических лазеров в хирургии вазомоторного ринита (Обзор литературы) //Российская оториноларингология. – 2010. – №. 6. – С. 67-76.
2. Ильина В. А. и др. Выбор оптимальных режимов воздействия полупроводникового лазера длиной волны 980 нм при проведении эндоскопической ларингопластики //Скорая медицинская помощь. – 2015. – Т. 16. – №. 2. – С. 58-62.
3. Насретдинова М. Т., Хайитов А. А., Салимова Ш. С. Совершенствование диагностики различных форм грибковых риносинуситов //Вестник врача. – 2016. – №. 4. – С. 27.
4. Насретдинова М. Т., Хайитов А. А. Влияние лазеротерапии на местный синтез иммуноглобулина А у детей, больных острым и хроническим синуситом // Детская оториноларингология -2020.-№3-4 С.34-35.
5. Рябова М. А., Колесникова О. М. Патогенетическое обоснование применения лазерной коагуляции при аллергическом и вазомоторном рините //Российская ринология. – 2014. – Т. 22. – №. 4. – С. 3-6.
6. Burkhanov Ulugbek, Khushvakova Nilyufar. Clinical experience of laser therapy use in rhinosinusitis patients after endoscopic operations // International Journal of Psychosocial Rehabilitation 2020/6 Vol. 24, P 9843-9848.
7. Khayitov A. A. et al. Immunological parameters in patients with chronic cystic sinusitis //Annals of the Romanian Society for Cell Biology. – 2021. – С. 152-157.
8. Karabaev H. E., Nasretdinova M. T., Khayitov A. A. Immunomodulatory therapy in the complex treatment of chronic cystic sinusitis //CENTRAL ASIAN JOURNAL OF MEDICAL AND NATURAL SCIENCES. – 2020. – Т. 1. – №. 1. – С. 46-50.
9. Nasretinova M., Khaitov A. State of immunological reactivity in patients with chronic cystic sinusitis //Authorea Preprints. – 2020. Nasretdinova M. T., Sh N. N., Elmonov S. B. OPTIMIZATION OF CONSERVATIVE TREATMENT OF CHRONIC GRANULATING PERIODONTITIS IN COMBINATION WITH CHRONIC TONSILLITIS //ЕВРАЗИЙСКИЙ СОЮЗ УЧЕНЫХ (ЕСУ). – 2020. – С. 54.
10. Nasretdinova M. T., Karabaev K. E. PATHOGENETIC ASPECTS OF EAR NOISE AND ITS FEATURES IN VARIOUS DISEASES OF THE EAR //Экспериментальная и клиническая оториноларингология. – 2020. – №. 1. – С. 70-71.

# БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ


## ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ | JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

УДК: 616.98:616.21-07

**НУРМУХАМЕДОВА Фируза Бахтиёровна**  
Тошкент давлат педиатрия тиббиёт институти  
**ХАМРАКУЛОВА Наргиза Орзуевна**  
Самарқанд давлат тиббиёт институти

### SSQ САВОЛНОМАСИНИ ЎЗБЕК ТИЛИДА ТАСДИҚЛАШ

**For citation:** Nurmukhamedova Firuza, Hamrakulova Nargiza Validation of the uzbek version of the SSQ questionnaire. Journal of Biomedicine and Practice. 2021, vol. 6, issue 5, pp. 83-93

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2021-5-12>

#### АННОТАЦИЯ

Нутк, фазовий ва сифатли эшитиш хусусиятларини баҳолаш саволномаси хусусиятлари (SSQ) хаёт сифатини аниқлаш учун ишончли восита сифатида дунё бўйлаб қўлланилади, шунингдек эшитиш самарадорлиги, жаррохликдан сўнг беморларининг субъектив хиссиётларини баҳолашда фойдаланилади. SSQўзб беморнинг эшитиш қийинчиликларини аниқлаш учун қўшимча диагностика усули сифатида қўшимча диагностика усули сифатида аудиологик амалиётда фойдаланиш мумкин, даволаш самарадорлигини назорат қилиш, шунингдек, эшитиш дисфункцияси бор беморларда илмий-тадқиқотларда фойдаланилади.

**Калит сўз:** сенсоневрал эшитиш пасайиши, хаёт сифати, валидация

**Firuza NURMUKHAMEDOVA**  
Tashkent Pediatric Medical Institute  
**Nargiza HAMRAKULOVA**  
Samarkand State Medical Institute.

### VALIDATION OF THE UZBEK VERSION OF THE SSQ QUESTIONNAIRE

#### ANNOTATION.

The scale of speech, spatial and high-quality hearing characteristics (SSQ) is applied worldwide as a reliable tool for determining the quality of life, subjective sensations of patients with hearing loss, as well as the effectiveness of the audience. SSQuzb can be used audiological practice as an additional diagnostic method for determining the patient's hearing difficulties, control of the effectiveness of therapy, surgical treatment of hearing loss, hearing-predestine, as well as in scientific research devoted to the audit dysfunction.

**Keywords:** sensorsuleral hearing loss, quality of life, validation

НУРМУХАМЕДОВА Фируза Бахтиёрвна  
Ташкентский педиатрический медицинский институт  
ХАМРАКУЛОВА Наргиза Орзуевна  
Самаркандский государственный медицинский институт

## ВАЛИДАЦИЯ УЗБЕКСКОЙ ВЕРСИИ ОПРОСНИКА SSQ

### АННОТАЦИЯ

Шкала речевых, пространственных и качественных характеристик слуха (SSQ) применяется во всем мире как надежный инструмент определения качества жизни, субъективных ощущений пациентов с тугоухостью, а также эффективности слухопротезирования. SSQузб может использоваться аудиологической практике в качестве дополнительного диагностического метода для определения слуховых затруднений пациента, контроля эффективности терапии, хирургического лечения тугоухости, слухопротезирования, а также в научных исследованиях, посвященных слуховой дисфункции.

**Ключевые слова:** сенсоневральная тугоухость, качество жизни, валидация

Нутқ, фазовий ва сифатли эшитиш хусусиятларини баҳолаш саволномаси S. Gatehouse ва W. Noble [1] томонидан 2004 йилда ишлаб чиқилган. Бу саволнома ёрдамида беморнинг субъектив эшитиш ҳиссиётларини, эшитиш дисфункцияси туфайли келиб чиққан шикоятларини тизимлаштириш, эшитиш қобилиятини тикловчи, медикаментоз ёки жарроҳлик даводан сўнг унинг сифат даражасини аниқлаш учун ишлаб чиқилган.

SSQ саволномаси бошқа шунга ўхшаш анкеталарга қараганда (APHAB, COSI, ННIEва бошқалар) бир қанча хусусиятларга эга: саволлар шундай тузилганки, тасвирланган вазиятларда овоз (нутқ, автомобил сигналлари ва бошқалар) олдиндан қардан келаётганини айтиб бўлмайд, шу билан бирга берилган вазиятда бошқа иштирокчилар ҳам қатнашадилар. Тингловчилардан эътиборни ўзгартириш талаб қилади, бунда бинаурал эшитиш ва кулоқнинг ототопика функцияси ҳам инобатга олинган.

SSQ саволномасининг асл нусхаси инглиз тилида ёзилган бўлиб (Британия), 49 та саволдан иборат. Барча саволлар уч қисмга бўлинган: 1-қисмда - "Нутқни тушунишга қаратилган" 14 та савол, 2-қисмда - "Фазовий эшитиш"- 17 савол ва 3-қисмда - "Эшитиш сифати"га бағишланган - 18 саволдан ташкил топган. Ҳар бир саволга текширилувчи 10 баллик жавоб таклиф қилади. Бунда бемор 0 дан 10 баллгача ўз танловини амалга ошириши керак. Қуйидаги даражада баҳоланади: 0 - "умуман йўқ", 10 - "жуда зўр". Муаллифлар юқорида кўрсатилгандек баҳолашни шифокор ва бемор ўртасида суҳбат шаклида ўтказилишини тавсия қиладилар, бунда беморни ўзини уйида мустақил равишда тўлдирганидан кўра аниқроқ ҳулоса олишни таъминлайди.

Муаллифлар айтишича, беморда сенсоневрал эшитиш пастлигидан ташқари қўшимча равишда соматик касалликлари бўлса, беморнинг когнитив қобилиятига ва диққатни бир нарсага йўналтириш қобилиятига таъсир қилиши мумкин, булар SSQ саволномасида ҳисобга олинмайди.

SSQ саволномасининг баллари ўрганиб чиқилганда, улар ижтимоий дезадаптация, ногиронлик ва эшитиш пастлиги ўртасида юқори боғлиқлик борлиги исботланган [1].

SSQ саволномаси тажрибада кенг ва муваффақиятли қўлланиб келаётганлигини ҳисобга олган ҳолда, кейинчалик унинг модификациялари яратилди.

2009 йилда N. Jensen ва бошқалар томонидан [2] SSQ саволномасини эшитиш аппаратини қўллашдан сўнг беморнинг сенсор дезадаптациясига қанчалик таъсир қилишини таклиф этишди, бундан ташқари бу саволнома икки хил эшитиш мосламасини таққослаш учун ҳам қўлланилиб келинган. 2013 йилда W. Noble ва бошқалар [3] SSQ саволномасини қисқартирилган шаклини тақдим этишди ва уни SSQ-12 деб номлашди. SSQ саволномасини ва SSQ-12 орасидаги қиёсий таҳлил натижасиулар орасидаги кичик фарқни кўрсатди. Шундан

сўнг амалда ҳаёт сифатини баҳолаш учун SSQ-12 саволномаси скрининг усули сифатида аудиологияда қулланилиб келинмоқда.

SSQ-12 саволномаси бугунги кунда эшитув мосламасини қўллашдан сўнг бинаурал эшитишни баҳолашда [4-7], кохлеар имплантацияда [8], кохлеар имплант ва қарама-қарши кулоқдаги эшитув мосламаси қулланилганда [9], суяк орқали эшитув мосламасида [10, 11], акустик невриногани жарроҳлик йўли билан олиб ташлашда [12], ёш ва кексаларда нормал эшитиш бўсағалар аниқланганда [13] қўлланилиб келинмоқда ва бу ўз навбатида SSQ-12 саволномасини юқори яроқлилигини кўрсатади. Бу саволнома бир нечта тилларга таржима қилинган бўлиб, улардан араб, дания, голланд, немис, швед ва рус тилидаги саволномалар мавжуд [14].

**Ишнинг мақсади** - SSQ-12 саволномасини ўзбек тилига таржима қилиш, уни Ўзбекистон шароитида аудиологик амалиётда қўлланиши учун мослаштириш ва тасдиқлаш.

**Материал ва текшириш усуллари**

**Ўзбек тилига мослаштириш.** Бунинг учун асос сифатида SSQ-12 (49 савол)нинг инглиз тилидаги асли ва уни тўлдириш кўрсатмалари билан олинган. Инглиз тилидан ўзбек тилига тўғридан-тўғри таржимани мустақил иккита филологлар (PhD) бажарганидан сўнг, ўзбек тилидан инглиз тилига тескари таржимаси яқунланди. Сўнг инглиз тилида мустақил иккита филологлар биргаликда ўтириб, иккита турдаги таржимани солиштириб, ундан ҳар хилликлар битта саволнома тузилди ва у функционал равишда инглиз тилидаги асл саволномага тўғри эквивалентдир. Бундан сўнг таржима қилинган саволнома тиббиёт сўзларини тузатиш учун 2 та инглиз тилини мукамал билувчи шифокорларга берилди. Улар кўриб чиқишганидан кейин бу саволнома 25 та тиббий маълумотга эга бўлмаган одамларга уқитилди ва уларга тушунарсиз бўлган жойларига тузатишлар киритилди. Шу билан SSQ-12 нинг асл нусхасига тўғри келадиган ўзбек тилидаги саволнома тузилди [15].

Нутқни эшитиш (1-қисм)

|   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |    |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|----|
| 1 | Сиз битта хонада бошқа одам билан гаплашяпсиз, телевизорни ўчирмасдан у нима ҳақида гапираётганини тушунасизми?   |   |   |   |   |   |   |   |   |    |
|   | 1   | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 |
|   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |    |
| 2 | Сиз танишингиз билан жим-жит ва гилам ёзилган хонада гаплашяпсиз, у нима ҳақида гапираётганини тушунасизми?   |   |   |   |   |   |   |   |   |    |
|   | 1   | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 |
|   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |    |
| 3 | Сиз 5 кишидан иборат столда жим жит жойда ўтирибсиз, уларни барчасини кўра оласиз. Улар нима ҳақида гаплашаётганларини тушунасизми?                               |   |   |   |   |   |   |   |   |    |
|   | 1   | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 |
|   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |    |
| 4 | Сиз 5 кишидан иборат столда шовқинли рестаранада ўтирибсиз, уларни барчасини кўра оласиз. Улар нима ҳақида гаплашаётганларини тушунасизми?                        |   |   |   |   |   |   |   |   |    |
|   | 1   | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 |
|   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |    |
| 5 | Сиз битта одам билан гаплашиб ўтирибсиз, бу ерда доимий шовқин бор, масалан кондиционер овози ёки сувни оқаётган овози. У нима ҳақида гапираётганини тушунасизми? |   |   |   |   |   |   |   |   |    |
|   | 1   | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 |
|   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |    |

|    |  |   |   |   |   |   |   |   |    |   |    |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
|----|--|---|---|---|---|---|---|---|----|---|----|--|--|--|--|--|--|--|--|--|
| 6  | Сиз 5 кишидан иборат столда шовқинли рестаранада ўтирибсиз, уларни барчасини кўра олмаяпсиз. Улар нима хақида гаплашаётганларини тушунасизми?  |   |   |   |   |   |   |   |    |   |    |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
|    | <table border="1"> <tr> <td>1</td><td>2</td><td>3</td><td>4</td><td>5</td><td>6</td><td>7</td><td>8</td><td>9</td><td>10</td> </tr> <tr> <td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td> </tr> </table> | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8  | 9 | 10 |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| 1  | 2  | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 |   |    |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
|    |  |   |   |   |   |   |   |   |    |   |    |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| 7  | Сиз битта одам билан гаплашиб ўтирибсиз, бу ерда шовқин бор, масалан вокзал ёки черков. У нима хақида гапираётганини тушунасизми?  |   |   |   |   |   |   |   |    |   |    |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
|    | <table border="1"> <tr> <td>1</td><td>2</td><td>3</td><td>4</td><td>5</td><td>6</td><td>7</td><td>8</td><td>9</td><td>10</td> </tr> <tr> <td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td> </tr> </table> | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8  | 9 | 10 |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| 1  | 2  | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 |   |    |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
|    |  |   |   |   |   |   |   |   |    |   |    |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| 8  | Сиз битта одам билан гаплашиб турибсиз, овози шу одамникига ухшаш бошқа бирон киши сизларга қушилиб гапирса, у билан гаплашай оласизми?  |   |   |   |   |   |   |   |    |   |    |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
|    | <table border="1"> <tr> <td>1</td><td>2</td><td>3</td><td>4</td><td>5</td><td>6</td><td>7</td><td>8</td><td>9</td><td>10</td> </tr> <tr> <td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td> </tr> </table> | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8  | 9 | 10 |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| 1  | 2  | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 |   |    |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
|    |  |   |   |   |   |   |   |   |    |   |    |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| 9  | Сиз битта одам билан гаплашиб турибсиз, овози шу одамникига ухшамайдиган бошқа бирон киши сизларга қушилиб гапирса, у билан гаплашай оласизми?   |   |   |   |   |   |   |   |    |   |    |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
|    | <table border="1"> <tr> <td>1</td><td>2</td><td>3</td><td>4</td><td>5</td><td>6</td><td>7</td><td>8</td><td>9</td><td>10</td> </tr> <tr> <td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td> </tr> </table> | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8  | 9 | 10 |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| 1  | 2  | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 |   |    |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
|    |  |   |   |   |   |   |   |   |    |   |    |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| 10 | Сиз битта одам билан гаплашиб ўтирибсиз, шу вақтнинг ўзида телевизордаги янгиликларни кўряпсиз. Иккаласини бир вақтнинг ўзида тушуна оласизми?   |   |   |   |   |   |   |   |    |   |    |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
|    | <table border="1"> <tr> <td>1</td><td>2</td><td>3</td><td>4</td><td>5</td><td>6</td><td>7</td><td>8</td><td>9</td><td>10</td> </tr> <tr> <td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td> </tr> </table> | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8  | 9 | 10 |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| 1  | 2  | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 |   |    |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
|    |  |   |   |   |   |   |   |   |    |   |    |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| 11 | Сиз битта одам билан бир хонада гаплашиб турибсиз, бу ерда бошқа гаплашиб ўтирган одамлар кўп. Сизга ёнидаги одам нима гапираётганини тушунасизми?   |   |   |   |   |   |   |   |    |   |    |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
|    | <table border="1"> <tr> <td>1</td><td>2</td><td>3</td><td>4</td><td>5</td><td>6</td><td>7</td><td>8</td><td>9</td><td>10</td> </tr> <tr> <td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td> </tr> </table> | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8  | 9 | 10 |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| 1  | 2  | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 |   |    |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
|    |  |   |   |   |   |   |   |   |    |   |    |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| 12 | Сиз бир нечта одамлар билан гаплашиб ўтирибсиз, олдин бир одам кейин бошқаси гапирмоқда, сиз уларни нима хақида гапираётганини тушунасизми?  |   |   |   |   |   |   |   |    |   |    |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
|    | <table border="1"> <tr> <td>1</td><td>2</td><td>3</td><td>4</td><td>5</td><td>6</td><td>7</td><td>8</td><td>9</td><td>10</td> </tr> <tr> <td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td> </tr> </table> | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8  | 9 | 10 |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| 1  | 2  | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 |   |    |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
|    |  |   |   |   |   |   |   |   |    |   |    |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| 13 | Телефон орқали бемалол гаплашасизми?   |   |   |   |   |   |   |   |    |   |    |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
|    | <table border="1"> <tr> <td>1</td><td>2</td><td>3</td><td>4</td><td>5</td><td>6</td><td>7</td><td>8</td><td>9</td><td>10</td> </tr> <tr> <td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td> </tr> </table> | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8  | 9 | 10 |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| 1  | 2  | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 |   |    |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
|    |  |   |   |   |   |   |   |   |    |   |    |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| 14 | Сиз телефон орқали гаплашиб турибсиз, ёнидаги одам ҳам сизга гапирмоқда, иккаласи нима гапираётганини тушунасизми?   |   |   |   |   |   |   |   |    |   |    |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
|    | <table border="1"> <tr> <td>1</td><td>2</td><td>3</td><td>4</td><td>5</td><td>6</td><td>7</td><td>8</td><td>9</td><td>10</td> </tr> <tr> <td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td> </tr> </table> | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8  | 9 | 10 |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| 1  | 2  | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 |   |    |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
|    |  |   |   |   |   |   |   |   |    |   |    |  |  |  |  |  |  |  |  |  |

Атрофдаги овозларни эшитиш 2-қисм

|   |  |   |   |   |   |   |   |   |    |   |    |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
|---|--|---|---|---|---|---|---|---|----|---|----|--|--|--|--|--|--|--|--|--|
| 1 | Сиз нотаниш кўчадасиз. Атрофингизда электр аррани овози келмоқда. Бу овоз қаердан келаётганини аниқ айтоласизми?   |   |   |   |   |   |   |   |    |   |    |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
|   | <table border="1"> <tr> <td>1</td><td>2</td><td>3</td><td>4</td><td>5</td><td>6</td><td>7</td><td>8</td><td>9</td><td>10</td> </tr> <tr> <td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td> </tr> </table> | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8  | 9 | 10 |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| 1 | 2  | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 |   |    |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
|   |  |   |   |   |   |   |   |   |    |   |    |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| 2 | Сиз бир нечта одамлар билан учрашувдасиз. Сиз барчасини кўролмайсиз. Биронтаси гапирса овоз қаердан келаётганини аниқ айтоласизми?   |   |   |   |   |   |   |   |    |   |    |  |  |  |  |  |  |  |  |  |

|    | 1   | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 |
|----|---|---|---|---|---|---|---|---|---|----|
| 3  | <p>Сиз бир нечта одамлар билан учрашувдасиз. Сиз барчасини кўра оласиз.</p> <p>Вы сидите за столом или на встрече с несколькими людьми. Биронтаси гапирса овоз қаердан келаётганини аниқ айтоласизми?</p> |   |   |   |   |   |   |   |   |    |
|    | 1   | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 |
| 4  | <p>Сиз иккита одам билан гаплашиб ўтирибсиз. Бири гапни бошласа унга қарамасдан қайси бири гапираётганини айта оласизми?</p>  |   |   |   |   |   |   |   |   |    |
|    | 1   | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 |
| 5  | <p>Сиз нотаниш золдасиз. У ерда жимлик. Эшикни овози эшитилди. Овоз қаердан келганини аниқ айта оласизми?</p>   |   |   |   |   |   |   |   |   |    |
|    | 1   | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 |
| 6  | <p>Сиз кўп қаватли бинони зинапоясидасиз. Бошқа қаватдан овоз келаётганини эшитсангиз, уни қаердан келаётганини аниқ айта оласизми?</p>   |   |   |   |   |   |   |   |   |    |
|    | 1   | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 |
| 7  | <p>Сиз кўчадасиз. Кучук баланд вовуллади. Кучук қаердалигини қарамасдан айта оласизми?</p>  |   |   |   |   |   |   |   |   |    |
|    | 1   | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 |
| 8  | <p>Сиз пиёдалар йўлакчасида турибсиз, мошиналар кўп ўтиб турмоқда. Автобус ёки юк машинаси кўрмасдан туриб қаердан келаётганини айта оласизми?</p>  |   |   |   |   |   |   |   |   |    |
|    | 1   | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 |
| 9  | <p>Кўчада овозга ёки қадам овозига қараб масофани аниқ айтоласизми?</p>   |   |   |   |   |   |   |   |   |    |
|    | 1   | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 |
| 10 | <p>Автобус ёки юк мошинасини овозига кўра қанчалик масофада эканлигини била оласизми?</p>   |   |   |   |   |   |   |   |   |    |
|    | 1   | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 |
| 11 | <p>Автобусни ёки юк машинасини овозига қараб уни қаерга ҳаракатланаётганини айта оласизми?</p>  |   |   |   |   |   |   |   |   |    |
|    | 1   | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 |
| 12 | <p>Овоз ёки қадам товушларига қараб уша одам қайси томонга ҳаракатланаётганини айта оласизми?</p>   |   |   |   |   |   |   |   |   |    |
|    | 1   | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 |
| 13 | <p>Овоз ёки қадам товушларига асосланиб, бу одам сиз томон ҳаракатланяптими ёки сиздан узоқлашяптими, била оласизми?</p>  |   |   |   |   |   |   |   |   |    |
|    | 1   | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 |

|    |   |   |   |   |   |   |   |   |   |    |
|----|---|---|---|---|---|---|---|---|---|----|
| 14 | Автобус ёки юк машинасининг овозига қараб, у сиз томон келяптими ёки кетяптими, била оласизми?  |   |   |   |   |   |   |   |   |    |
|    | 1   | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 |
| 15 | Сиз эшитаётган овозлар сизга ташқи мухитдан эмас балки миянгиздан келаётгандек бўладими?  |   |   |   |   |   |   |   |   |    |
|    | 1   | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 |
| 16 | Одам овозини ёки нарсаларни товушини кўрмасдан туриб эшитсангиз, уларни кўрганингизда сизнинг тасаввурингизга қараганда анча узоқда бўладими? |   |   |   |   |   |   |   |   |    |
|    | 1   | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 |
| 17 | Сиз товушни қаердан эшитсангиз у нарса ҳам уша ерда эканлигини тасаввур қиласизми?  |   |   |   |   |   |   |   |   |    |
|    | 1   | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 |

Эшитиш сифати 3-қисм

|   |  |   |   |   |   |   |   |   |   |    |
|---|--|---|---|---|---|---|---|---|---|----|
| 1 | Сиз бир вақтнинг ўзида тоғорага оқаётган сув ва радио овозини эшитяпсиз, тасаввурингизда улар аллохида овозлардек эшитиладими? |   |   |   |   |   |   |   |   |    |
|   | 1  | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 |
| 2 | Бир нечта овозларни эшитганизда, бу овозлар бетартиб яхлит товушга ўхшайдими?  |   |   |   |   |   |   |   |   |    |
|   | 1  | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 |
| 3 | Сиз мусиқа ёки радио чалаётган хонадасиз. Кимдур шу хонада гаплашиб турибди, Одамни овозини мусикадан аллохида эшита оласизми? |   |   |   |   |   |   |   |   |    |
|   | 1  | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 |
| 4 | Одамларни овозидан онсон таний оласизми?   |   |   |   |   |   |   |   |   |    |
|   | 1  | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 |
| 5 | Сизга таниш бўлган мусиқани онсон ажрата оласизми?   |   |   |   |   |   |   |   |   |    |
|   | 1  | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 |
| 6 | хар хил товушларни ажрата оласизми, масалан мошина ва автобусни, қайнаб турган сувни ковурилатган овқат овози билан?           |   |   |   |   |   |   |   |   |    |
|   | 1  | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 |
| 7 | Мусиқани эшитганингизда унда қайси сууқий асбобда чалинишини ажрата оласизми?  |   |   |   |   |   |   |   |   |    |
|   | 1  | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 |
| 8 | Мусиқа эшитаётганизда, у тоза ва табиий эшитиладими?   |   |   |   |   |   |   |   |   |    |
|   | 1  | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 |



|    |   |   |   |   |   |   |   |   |   |    |
|----|---|---|---|---|---|---|---|---|---|----|
| 9  | Хар куни эшитадиган товушлар сиз учун аниқ эшитиладими?                       |   |   |   |   |   |   |   |   |    |
|    | 1   | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 |
| 10 | Бошқа одамларнинг овози тиниқ ва табиий бўлиб туюладими?                      |   |   |   |   |   |   |   |   |    |
|    | 1   | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 |
| 11 | Хар кундаги эшитадиган овозлар сиз учун ёлгондакам, табииймасдек туюладими?   |   |   |   |   |   |   |   |   |    |
|    | 1   | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 |
| 12 | Ваш собственный голос звучит для вас естественно?                             |   |   |   |   |   |   |   |   |    |
|    | 1   | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 |
| 13 | Одамни овозига қараб уни кайфиятини била оласизми?                            |   |   |   |   |   |   |   |   |    |
|    | 1   | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 |
| 14 | Кимнидир гапини эшитмоқчисиз, бунинг учун кучли эътибор қаратишингиз керакми? |   |   |   |   |   |   |   |   |    |
|    | 1   | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 |
| 15 | Кимнидир гапини эшитмоқчисиз бунинг учун сизга кўп куч талаб қилинадими?      |   |   |   |   |   |   |   |   |    |
|    | 1   | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 |
| 16 | Мошина хайдаб кетмоқдасиз, олдиздаги одамни гапини онсон эшитасизми?          |   |   |   |   |   |   |   |   |    |
|    | 1   | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 |
| 17 | Сиз йўловчисиз, олдиздаги хайдовчини гапини онсон тушунасизми?                |   |   |   |   |   |   |   |   |    |
|    | 1   | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 |

**Тадқиқот гуруҳлари**

Бизни текширувимизда 74та бемор катнашиб, уларнинг ёши 30 дан 80 ёшгача бўлиб (ўртача ёш – 49,5), 43 аёл ва 31 эркак ташкил этди. Хар бир беморга бўсага аудиограммаси ва импендансометрия текшируви ўтказилди. Барча текширилувчилар “А” типдаги тимпанограммага эга. 1-гуруҳни 33 та эшитиши нормал бўлган (эшитиш бўсағаси 25Дб дан паст эмас) ва 2-гуруҳни икки томонлама сурункали сенсоневрал эшитиш пастлиги бор 41та бемор ташкил этиб, улар аввал эшитиш аппаратидан фойдаланишмаган.

**Саволноманинг ишончилиги**

Барча текширилувчилар ўзбек тилидаги SSQ (SSQўзб) саволномани тўлдирдилар, 2 хафтадан сўнг, объектив шикоятлар ва аудиометрик ўзгаришлар кузатилмаганда қайтадан саволнома тўлдирилди.

**Натижалар ва муҳокамалар**

SSQўзб-ни ўқиб чиқиш жараёнида, текширилувчилар тушуниш қийин бўлган бир қатор саволларни кўрсатдилар. Масалан, 1-қисмдан 5, 9-саволлар, 2 -қисмдан 11, 12, 15 ва 16-саволлар, 3 -қисмдан 16 ва 17-саволлар ўхшаш маънога эга ва бир-биридан маъно жихатидан асосий бўлган бир нечта сўзлар билан фарқ қилади. Текширилувчилар шифокор томонидан берилаётган ушбу саволлардаги фарқ қилувчи аниқ жойларига алоҳида урғу беришлари кераклиги тўғрисида истак билдирдилар. Бундан ташқари, биз бу тафсилотларни сўровнома матнида қалин шрифт билан ажратиб кўрсатдик, гарчи асл нусхада ажратиб кўрсатиш

ишлатилмаган. 2-қисмдаги 11 ва 16-саволларни тушуниш анча қийинроқ бўлди: «Сиз эшитаётган, лекин ҳали кўрмаган одамларнинг ёки нарсаларнинг товушлари Сиз уларни кўрган пайтдагига қараганда аслида турган жойидан яқинроқ туюладими?» ва «Сиз эшитаётган, лекин ҳали кўрмаган одамларнинг ёки нарсаларнинг товушлари Сиз уларни кўрган пайтдагига қараганда аслида турган жойидан узоқроқ туюладими?»

Қийинчиликлар асосан таклиф қилинган охирги жавоб вариантлари туфайли юзага келди: «анча узоқ»/ «узоқ эмас», «анча яқин»/«яқин эмас». Текширилувчилар бу саволларга жавоб бериши қийин кечди, шунинг учун биз таржимадан биров четга чиққан ҳолда, охирги жавоб вариантларини аниқлаштиришга қарор қилдик ва уларга «туюлади» сўзини қўшдик. Шундан сўнг, саволларнинг ўзи ҳам, жавоб вариантлари ҳам тушунарлироқ бўлди. Шунингдек, бир қанча текширилувчилар 3-қисмдаги 16-саволга жавоб беришнинг иложи йўқлигини таъкидладилар («Автомобил бошқараётганингизда, ёнингизда ўтирган йўловчининг гапини тинглаш Сиз учун осонми?»), чунки турли сабабларга кўра улар машина ҳайдовчилари эмас. Бу саволни чиқариб ташлаш ёки вазиятли маъносини ўзгартириш SSQ тузилмасининг бузилишига олиб келади, шунинг учун биз асосий гуруҳларнинг бир қанча респондентлари «жавоб беришга қийналаман» жавоб вариантни танлашларини англаган ҳолда, бу саволни сўровноманинг таркибида қолдиришга қарор қилдик. Натижада ушбу саволга «жавоб беришга қийналаман» жавоб варианты қуйидаги тарзда танланди: 1 гуруҳдаги 9та, 2 гуруҳдаги 7 текширилувчи жавоб беришга қийналди. Уларда бошқа саволлар бўйича муаммо уйғонмади.

**2 жадвал. Текширилувчиларнинг икки марта олинган жавоб натижалари**  
**Ҳар бир саволга жавоб берган 2 гуруҳ текширилувчиларининг ўртача баллар қиймати**

|  | Ўртача баллар сони         |                 |
|--|----------------------------|-----------------|
|  | №Саволнинг қисқача мазмуни | 1-гуруҳ 2-гуруҳ |
| <b>1. Нутқ идроки</b>  |                            |                 |
| 1. Сухбат ва телевизор   | 9,4                        | 4,9             |
| 2. Тинч хонадаги сухбат  | 9,8                        | 7,2             |
| 3. Гуруҳдаги сухбат, сухбатдошлар кўриниб туради                 | 9,5                        | 4,5             |
| 4. Шовқин жойдаги сухбат, сухбатдошлар кўриниб туради            | 9,2                        | 4,6             |
| 5. Шовқинли фондаги сухбат                                       | 9,5                        | 4,4             |
| 6. Гуруҳдаги сухбат, сухбатдошлар кўринмайди                     | 8,4                        | 3,8             |
| 7. Акс садо бор жойдаги сухбат                                   | 9,9                        | 3,2             |
| 8. Сухбат билан бир ҳил тембрдаги овоз тўсқинлиги фондаги сухбат | 9,2                        | 5,7             |
| 9. Бошқа тембрдаги овоз тўсқинлиги фондаги сухбат                | 9,7                        | 5,6             |
| 10. Сухбатдош ва телевидение диктори                             | 9,8                        | 3,7             |
| 11. Бошқа одамлар сухбати фондаги сухбат                         | 9,4                        | 3,6             |
| 12. Бир сухбатдошдан бошқа сухбатдошга ўтиш                      | 9,9                        | 4,3             |
| 13. Уяли алоқа орқали сухбат                                     | 9,7                        | 7,9             |
| 14. Ёнида турган одамнинг гапириши фондаги сухбат                | 9,5                        | 4,2             |
| <b>2. Эшитиш қобилияти</b>                                       |                            |                 |
| 1. Газон тозалагич товушини локаллаштириш                        | 9,7                        | 4,1             |
| 2. Гуруҳ сухбатида гапираётган одамнинг овозини локаллаштириш    | 10                         | 3,5             |
| 3. Сухбатдошларнинг бирининг овозини локаллаштириш               | 9,6                        | 5,1             |
| 4. Эшик ёпилишининг овозини локаллаштириш                        | 9,6                        | 5,8             |
| 5. Тепадан, ёки пастдан келаётган овозни локаллаштириш           | 8,9                        | 4,8             |
| 6. Ит аккилашини локаллаштириш                                   | 10                         | 6,5             |
| 7. Транспорт овозини локаллаштириш                               | 9,3                        | 3,8             |

|     |   |     |     |
|-----|---|-----|-----|
| 8.  | Кўринмаётган овоз манбаининг масофаси                                       | 8,5 | 3,4 |
| 9.  | Яқинлашиб келаётган транспортнинг масофасини овоз орқали аниқлаш            | 8,7 | 3,6 |
| 10. | Транспорт йўналишини овоз орқали аниқлаш                                    | 8,2 | 3,5 |
| 11. | Юриб келаётган одамнинг йўналишини қадам товуши орқали аниқлаш              | 9,1 | 3,6 |
| 12. | Одамнинг яқинлашаётгани ёки узоқлашаётганини қадам товушлари орқали аниқлаш | 9,8 | 4,2 |
| 13. | Транспортнинг яқинлашаётгани ёки узоқлашаётганини товуш орқали аниқлаш      | 9,8 | 4,4 |
| 14. | Овоз товушларини мийяда ҳис этиш  | 9,1 | 5,4 |
| 15. | Кўрмасдан туриб, овоз орқали нарсаларнинг яқинлигини ҳис этиш               | 9,5 | 6,8 |
| 16. | Кўрмасдан туриб, овоз орқали нарсаларнинг узоқлигини ҳис этиш               | 9,1 | 4,3 |
| 17. | Овозларнинг кутилган ва ҳаётдаги локализациясининг мос тушиши               | 9,9 | 4,4 |

3. Эшитиш қобилиятининг сифати

|     |  |     |     |
|-----|--|-----|-----|
| 1.  | Сув овози ва радио эшиттиришининг овозларининг бўлиниши        | 9,5 | 5,0 |
| 2.  | Овозлар уйғунлашувини ҳис этиш                                 | 9,8 | 3,5 |
| 3.  | Сухбатдошнинг овозини радио овозидан ажрата олиш               | 9,4 | 4,8 |
| 4.  | Таниш инсонларнинг овозини таниш                               | 9,7 | 6,9 |
| 5.  | Таниш мусикаларни таниш  | 9,9 | 6,1 |
| 6.  | Товушларни фарқлай олиш  | 9,4 | 3,4 |
| 7.  | Мусиқа чалинаётган чолғу асбобларининг товушларини ажрата олиш | 8,0 | 3,6 |
| 8.  | Мусиқа товушининг табиийлиги                                   | 9,1 | 5,2 |
| 9.  | Ҳар кунлик товушларнинг табиийлиги                             | 9,8 | 5,4 |
| 10. | Бошқа одамларнинг овозларининг товуши табиийлиги               | 9,6 | 5,3 |
| 11. | Доимий овозлар товушининг нотабиийлиги                         | 9,8 | 6,5 |
| 12. | Шаҳсий овознинг табиийлиги                                     | 9,8 | 6,4 |
| 13. | Инсон кайфиятини овози орқали аниқлай олиш                     | 9,5 | 7,1 |
| 14. | Тинглаётганда фикр жамланишининг муҳимлиги                     | 9,8 | 3,3 |
| 15. | Нутқни эшитиш учун маълум бир ҳаракат жалб этиш                | 9,5 | 3,7 |
| 16. | Машина хайдаб туриб, йўловчини эшитишга ҳаракат қилиш          | 9,5 | 5,2 |
| 17. | Йўловчининг ҳайдовчини эшитишга ҳаракат қилиши                 | 9,5 | 5,1 |
| 18. | Четдан келган товушларни эшитмасликка олиш                     | 9,0 | 4,1 |

Эслатма. “Жавоб беришга қийналаман” деган жавобни танлаган текширилувчилар 3 қисмнинг №16 рақамли саволининг ўртача қиймати ҳисобидан чиқариб юборилади.

Иккинчи жадвалда жавоблар натижалари гуруҳларга бўлинган ҳар битта саволга берган жавобларининг ўртача қиймати келтирилган.

3-жадвал.

Икки марталик жавобни солиштиришдаги ўртача балларнинг кўрсаткичлари

| Гуруҳ | SSQўзб булими | 1-жавоб  | 2- жавоб |
|-------|---------------|----------|----------|
|       |               | Ўрт балл | Ўрт балл |
| 1     | 1             | 130,3    | 131,1    |
|       | 2             | 165,1    | 165,9    |
|       | 3             | 172,6    | 173,5    |
| 2     | 1             | 67,4     | 68,1     |

|  |   |      |      |
|--|---|------|------|
|  | 2 | 72,6 | 73,0 |
|  | 3 | 78,2 | 78,9 |

Олинган натижалари SSQўзб сўровномасининг натижаларини акс эттиради: такрорий текширилганда жавобларининг иккинчи натижалари биринчисига қараганда анча ўзгарганини кўриш мумкин.

Сўровноманинг ҳар бир қисмидаги баллар миқдори текширилувчиларнинг эшитиш қобилиятининг пасайиши даражасига мос келан ва бу SSQўзб сўровномасининг таъсирчанлигини тасдиқлаган. Балларнинг максимал миқдори — 1 гуруҳ, минимал — 2 гуруҳда эканлиги ўз тасдиғини топган.

#### Хулоса

1. SSQўзб апробацияси ишончлигини, таъсирчалигини яхши намойиш эта олган.
2. SSQўзб аудиологик амалиётда эшитиш қобилиятидаги муаммоларни аниқлашда, терапиянинг самариллигини кўрсатишда, эшитишни тикловчи жарроҳликлар ўтказилганда, эшитиш дисфункцияларини даволашда қўлланилади.

#### Иқтибослар | Сноски | References:

1. Gatehouse S, Noble W. The Speech, Spatial and Qualities of Hearing Scale (SSQ). *International Journal of Audiology*. 2004;43(2):85-99. doi:10.1080/14992020400050014.
2. Jensen N, Akeroyd M, Noble W, Naylor G. Poster: The Speech, Spatial and Qualities of Hearing scale (SSQ) as a benefit measure. *Research Gate*. 2009. Available at: <http://www.researchgate.net/publication/230886727> Poster The Speech Spatial and Qualities of Hearing scale SSQ as a benefit measure. Accessed May 25, 2015.
3. Noble W, Jensen N, Naylor G, Bhullar N, Akeroyd M. A short form of the Speech, Spatial and Qualities of Hearing scale suitable for clinical use: The SSQ12. *International Journal of Audiology*. 2013;52(6):409-412. doi:10.3109/14992027.2013.781278.
4. Ahlstrom J, Horwitz A, Dubno J. Spatial Benefit of Bilateral Hearing Aids. *Ear and Hearing*. 2009;30(2):203-218. doi:10.1097/aud.0b013e31819769c1.
5. Kobler S, Lindblad A, Olofsson A, Hagerman B. Successful and unsuccessful users of bilateral amplification: Differences and similarities in binaural performance. *International Journal of Audiology*. 2010;49(9):613-627. doi:10.3109/14992027.2010.481774.
6. Most T, Adi-Bensaid L, Shpak T, Sharkiya S, Luntz M. Everyday hearing functioning in unilateral versus bilateral hearing aid users. *American Journal of Otolaryngology*. 2012;33(2):205-211. doi:10.1016/j.amjoto.2011.06.001.
7. Noble W, Gatehouse S. Effects of bilateral versus unilateral hearing aid fitting on abilities measured by the Speech, Spatial, and Qualities of Hearing scale (SSQ). *International Journal of Audiology*. 2006;45(3):172-181. doi:10.1080/14992020500376933.
8. Tyler R, Perreau A, Ji H. Validation of the Spatial Hearing Questionnaire. *Ear and Hearing*. 2009;30(4):466-475. doi:10.1097/aud.0b013e3181a61efe. and Localization of Speech by Adult Cochlear Implant Recipients Wearing a Digital Hearing Aid in the Nonimplanted Ear (Bimodal Hearing). *Journal of the American Academy of Audiology*. 2009;20(6):353-373. doi:10.3766/jaaa.20.6.4.
9. Martin T, Lowther R, Cooper H et al. ORIGINAL ARTICLE: The bone-anchored hearing aid in the rehabilitation of singlesided deafness: experience with 58 patients. *Clinical Otolaryngology*. 2010;35(4):284-290. doi:10.1111/j.1749-4486.2010.02177.
10. van Wieringen A, De Voecht K, Bosman A, Wouters J. Functional benefit of the bone-anchored hearing aid with different auditory profiles: objective and subjective measures. *Clinical Otolaryngology*. 2011;36(2):114-120. doi:10.1111/j.1749-4486.2011.02302.x.
11. Douglas S, Yeung P, Daudia A, Gatehouse S, O. Donoghue G. Spatial Hearing Disability After Acoustic Neuroma Removal. *The Laryngoscope*. 2007;117(9):1648-1651. doi:10.1097/mlg.0b013e3180caa162.

12. Banh J. Age Affects Responses on the Speech, Spatial, and Qualities of Hearing Scale (SSQ) by Adults with Minimal Audiometric Loss. *Journal of the American Academy of Audiology*. 2012.doi:10.3766/jaaa.23.2.2.
13. Akeroyd M, Guy F, Harrison D, Suller S. A factor analysis of the SSQ (Speech, Spatial, and Qualities of Hearing Scale). *International Journal of Audiology*. 2014;53(2):101-114.doi:10.3109/14992027.2013.824115.
14. Новик А.А., Ионова Т.И. Исследование качества жизни в педиатрии. М.: РАЕН; 2013.

# БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ


## ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ | JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

УДК 6.61 616.2 616.21 616.211-002

**САМИЕВА Гулноза Уткуровна,**  
Доктор медицинских наук, доцент  
**ХОЛИКОВА Фарида Фарходовна,**  
**САМИЕВ Уткур Басирович,**  
Кандидат медицинских наук, доцент  
**БОЙМАМАТОВА Парвина Фуркатжоновна**  
Самаркандский государственный медицинский институт

### ОСОБЕННОСТИ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ НОСА У ЛИЦ СТАРШИХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУПП

**For citation:** Samiyeva Gulnoza, Kholikova Farida, Samiyev Utkur, Boymamatova Parvina. Features of the microvasculature of the nasal mucosa in persons of older age groups. Journal of Biomedicine and Practice. 2021, vol. 6, issue 5, pp. 94-98

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2021-5-13>

#### АННОТАЦИЯ

Анализ литературных данных выявил дефицит сведений по обсуждаемой проблеме у лиц пожилого и старческого возрастов, включая данные о структурно-функциональных особенностях эндоназальных структур в указанных возрастных периодах, как в норме, так и при различных видах ринопатологии. В медицине и биологии понятие «норма» - общее обозначение равновесия организма человека, его органов и функций, обеспечивающего его оптимальную жизнедеятельность в условиях окружающей среды. Структурно-функциональная норма организма - основа его общей устойчивости, обеспечивающей здоровье, способность к адаптации и сохранению активного долголетия.

**Ключевые слова:** морфо-функциональный признак, микроциркуляторная русло, ринопатология, слизистая оболочка носа, биоптаты.

**SAMIYEVA Gulnoza Utkurovna**  
Tibbiyot fanlari doktori, dosent  
**XOLIQOVA Farida Farxodovna**  
**SAMIYEV Utkur Basirovich**  
Tibbiyot fanlari nomzodi, dosent  
**BOYMAMATOVA Parvina Furqatjonovna**  
Samarqand davlat tibbiyot instituti

**KEKSA YOSHDAGI ODAMLARDA BURUN SHILLIQ QAVATINING  
MIKROVASKULYATSIYASINING XUSUSIYATLARI**

**ANNOTATSIYA**

Adabiyot ma'lumotlarini tahlil qilish keksa yoshdagi odamlarda muhokama qilinayotgan muammo haqida ma'lumotlarning etishmasligini, shu jumladan endonazal tuzilmalarning ko'rsatilgan yosh davrlarida ham normal sharoitda, ham rinopatologiyaning har xil turlarida ma'lumot yo'qligini ko'rsatdi. Tibbiyot va biologiyada "me'yor" tushunchasi - bu inson tanasining muvozanati, uning organlari va funktsiyalarining umumiy ta'rifi bo'lib, bu uning atrofdagi optimal hayotiy faolligini ta'minlaydi. Organizmning tuzilish va funktsional me'yori uning umumiy barqarorligining asosi bo'lib, u sog'likni, moslashish va faol uzoq umr ko'rish qobiliyatini ta'minlaydi.

**Kalit so'zlar:** morfo-funktsional belgi, mikrovaskulyatsiya, rinopatologiya, burunning shilliq qavati, biopsiya.

**SAMIYEVA Gulnoza**

Associate Professor

**KHOLIKOVA Farida**

**SAMIYEV Utkur**

Associate Professor

**BOYMAMATOVA Parvina Furqatjonovna**

Samarkand State Medical Institute

**FEATURES OF THE MICROVASCULATURE OF THE NASAL MUCOSA IN PERSONS OF OLDER AGE GROUPS****ANNOTATION**

Analysis of literature data revealed a lack of information on the problem under discussion in elderly and senile people, including data on the structural and functional features of endonasal structures in the indicated age periods, both in normal conditions and in various types of rhinopathology. In medicine and biology, the concept of "norm" is a general designation of the balance of the human body, its organs and functions, which ensures its optimal vital activity in the environment. The structural and functional norm of an organism is the basis of its general stability, which ensures health, the ability to adapt and maintain active longevity.

**Key words:** morfo-functional sign, microvasculature, rhinopathology, nasal mucosa, biopsies.

**Актуальность:** Взаимосвязь структуры и функции слизистой оболочки полости носа в поддержании тканевого гомеостаза обеспечивает микроциркуляция. По данным L. Brinkman и соавтор, на уровне капилляров обеспечивается обмен вазоактивных аминов и полипептидов, муколитических и протеолитических ферментов. Нарушение сосудистого русла и трансапикалярного обмена является одним из факторов внутриклеточной перестройки мерцательного эпителия.

Анализ литературных данных выявил дефицит сведений по обсуждаемой проблеме у лиц пожилого и старческого возрастов, включая данные о структурно-функциональных особенностях эндоназальных структур в указанных возрастных периодах, как в норме, так и при различных видах ринопатологии (1,4,6).

Обсуждая вопрос возрастных изменений ЛОР-органов и их дифференцированной диагностики с патологией, в частности полости носа и околоносовых пазух, клиницист нередко сталкивается с дилеммой: где кончаются пределы колебаний морфо-функциональных признаков (варианты нормы) и начинается патология?

В медицине и биологии понятие «норма» - общее обозначение равновесия организма человека, его органов и функций, обеспечивающего его оптимальную жизнедеятельность в условиях окружающей среды. Структурно-функциональная норма организма - основа его общей устойчивости, обеспечивающей здоровье, способность к адаптации и сохранению активного долголетия. В клинической медицине распространено понимание нормы как среднестатистического варианта. Это очень существенная, но все же недостаточная категория,

так как нормальная (оптимальная) жизнедеятельность и здоровье могут сохраняться в достаточно широком диапазоне изменчивости морфо-функциональных показателей (2,5,10,14). Следовательно, норма должна включать не только «математическую норму», но и серию отклонений от нее в известных пределах. Хотя границы возрастных норм подчас довольно размыты, они все же определяют периодизацию онтогенеза, прежде всего, основных его этапов - становления, зрелости и угасания, то есть, существует запрограммированная необходимая последовательность смены норм. Это предполагает наличие своей возрастной нормы для каждого возрастного периода и каждой популяции(3,7,11,15).

Информацию о гемодинамике слизистой оболочки полости носа дают: метод прижизненной микроскопии, экстраназальной реографии, морфологические исследования. Не смотря на значительное число публикации, посвященных изучению сосудистой сети слизистой оболочки полости носа, работ, отражающих особенности микроциркуляторного русла у лиц старшего возраста, в доступной литературе нет. В связи с тем что атеросклероз является в этом возрасте довольно распространенным заболеванием, нами была поставлена **цель** изучить изменения стенок сосудов слизистой оболочки полости носа при данной патологии.

**Методы исследования.** Материалом для исследования послужили биоптаты слизистой оболочки полости носа, взятые в основном в области нижних носовых раковин у 32 больных в возрасте 57 лет и старше, а также экспериментальный материал –слизистая оболочка перегородки носа и боковой стенки полости носа кроликов после 5-месячной холестериновой нагрузки (основная группа) и интактных (контрольная группа) .

Кусочки слизистой оболочки полости носа фиксировали в 10% растворе нейтрального формалина, заливали в парафин и изготавливали серийные парафиновые срезы толщиной 5,0+- +1,0 мкм, которые окрашивали гематоксилином и эозином, по ван -Гизону, по Браше, толудиновымсиним. Морфологическое определение удельного объема сосудов в слизистой оболочке проводили по методике Г. Г. Автандилова.

Для электронного-микроскопического исследования кусочки слизистой оболочки экспериментальных животных помещали в 2% раствор OsO<sub>4</sub> на буфере, содержащем веронал и ацетат натрия, на 2 ч при температуре 4 С, затем обезвоживали в спиртах восходящей концентрации, обрабатывали пропиленом и помещали в заливочную среду — эпон. Полученные таким образом блоки подвергали резке на ультратоме LKB-III. Полученные срезы помещали на медную сетку и контрастировали двойным методом – уранилацетатом цитратом свинца. Полученные препараты просматривали в электронном микроскопе «TESLA SB-540».

Все измерения реализовали по координаторному принципу, при котором результатом измерения является не одно число, а как минимум упорядоченная пара чисел, т.е. вектор или тензор более высокого ранга. Такой методический подход значительно снижает влияние случайностей на результаты измерения.

**Результаты.** Как показали морфологические исследования, для слизистой оболочки полости носа лиц старших возрастных групп характерным был эпителиальный пласт не большой высоты. Нередко выявлялись участки с обнажением росткового слоя. Обращает на себя внимание уплотнение собственного слоя слизистой оболочки. На значительном протяжении он представлен грубыми коллагеновыми волокнами. Число клеточных инфильтратов снижено.

В сосудистом русле доминирует тенденция к его редукции, многие сосуды не содержат эритроцитов. Значительные изменения претерпевает сосудистая стенка. Стенка мелких сосудов, особенно вен, утолщены. Средняя и наружная оболочки сосудов склерозированы, отмечается фрагментация эластических волокон. Сосуды, как правило, окружены грубыми коллагеновыми и аргирофильными волокнами. Удельный объем сосудов у обследованных составил 18,9 при t-критерии 12,31 и p<0,01.

Изучение структуры капилляров слизистой оболочки полости носа интактных кроликов, предшествовавшее исследованиям в основной группе, выявило следующие особенности: сплошной эндотелиальный слой, наличие пиноцитозных пучков



преимущественно на базальной стороне. Ядра эндотелиальных клеток круглые или уплощенные с инвагинациями, в перинуклеарной зоне — немногочисленные митохондрии, микротрубочки, рибосомы. Перициты со всех сторон окружены базальной мембраной, прерывистость ее наблюдалась только в местах контактов эпителиальных клеток и перицитов.

При экспериментальном атеросклерозе структура сосудистой стенки меняется: эндотелиальные клетки капилляров слизистой оболочки полости носа становятся более темными. Ядра клеток имеют фестончатую форму за счет образования многочисленных инвагинаций. В связи с уплотнением хроматина ядра нередко приобретают пятнистый вид. Матрикс митохондрий становится гомогенным, наблюдаются гомогенным, наблюдаются фрагментирование крист, расширение цистерн цитоплазматической сети и пластинчатого комплекса. Базальная мембрана или неклеточный компонент базального слоя капилляров теряет трехслойность, отмечается образование утолщений с участками просветления и уменьшением фиксированных пузырьков, указывающих на нарушение транспортной функции капилляров. Структурные изменения касались также и перицитов. Цитоплазма их была обеднена пиноцитозными везикулами, матрикс перицитов становился более темным. Матрикс митохондрий также оказывался электронно-плотным. У части митохондрий наблюдались вакуолизация, нарушение целостности оболочек, обеднение пиноцитозными везикулами окружающими их цитоплазмы.

**Выводы.** Эти изменения также объясняются снижением транспортной функции капилляров и недостаточным поступлением, в связи с этим кислорода и питательных веществ. Выявленные изменения в стенках сосудов приводят к значительным изменениям структуры слизистой оболочки полости носа и снижению транспортной функции капилляров. Поскольку микроциркуляция носит генерализованный характер, выявленные изменения сосудов должны служить основанием для назначения при воспалительных заболеваниях носа и околоносовых пазух препаратов, улучшающих микроциркуляцию.

#### Иктибослар | Сноски | References:

1. Волков А.Г., Бойко Н.В., Киселев В.В. Носовые кровотечения //М.: АПП «Джангар», 2002. - 276 с.
2. Бархина Т.Г., Самсонова М.В., Али Риза А.Э. Ультраструктурные и молекулярные аспекты изучения микроциркуляторного русла при некоторых видах патологии // Морфология 2002. № 2-3. С. 19-20.
3. Волков А.Г., Бойко Н.В., Киселев В.В. Носовые кровотечения /Москва АПП «Джангар»- 2002.- 271с.
4. Державина Л.Л. Морфофизиологические особенности полости носа в норме и при ее функциональных нарушениях по данным методов передней активной риноманометрии и акустической ринометрии: Автореф. дисс. . канд. биолог, наук /Ярославль, 2002. — 29 с.
5. Черных А.В., Машкова Т.А., Исаев А.В. Редкий вариант пневматизации средних носовых раковин /Росс, оторинолар. №4 — 2004, с. 6-8
6. Агапитова М.Е. Особенности структурных изменений слизистой оболочки носа у жителей промышленного города в норме и при хроническом неспецифическом рините / М.Е. Агапитова // Рос. оториноларингология, 2009. — № 1. — С. 38-41.
7. Акимов А. В. использование ультразвуковой доплерографии для анализа отдаленных результатов лечения вазомоторного ринита после различных оперативных вмешательств / А.В. Акимов, Р.А. Забиров, А.А. Швецов // Рос. оториноларингология, 2008. — №
8. Норбоев З.К. Морфологические изменения носовых раковин при хроническом гипертрофическом рините в возрасте от 20 до 54 лет / З.К. Норбоев, И.К. Косимходжаев, К.П. Норбоев // Актуальные проблемы морфологии: сб. науч. тр. — Красноярск, 2005. — С. 171-173.

9. Бойко Н.В. Исследование дыхательной функции носа у больных с атрофическим ринитом / Н.В. Бойко, В.Н. Колесников // Рос. оториноларингология, 2008. — № 5. — С. 3-8.
10. Muller M. Nasal mucosa in patients with diabetes mellitus / M. Muller, S. Betlejewski // *Otolaryngol Pol.*, 2003. — Vol. 57. — № 3. — P. 361-364.
11. Garsia G.P. Atrophic rhinitis: a CFD study of air conditioning in the nasal cavity / G.J. Garsia, N. Bailie, D.A. Martins // *J. Appl. Physiol.*, 2007. — Vol. 103. — № 3 — P. 1082-1092.
12. Сватко Л.Г. Значение нейровегетативных нарушений в клинике и лечении вазомоторного ринита / Л.Г. Сватко, Р.Г. Батыршин, Т.Р. Батыршин // Вестник оториноларингологии, 2008. — № 6. — С. 17-19.
13. Акимов А. В. использование ультразвуковой доплерографии для анализа отдаленных результатов лечения вазомоторного ринита после различных оперативных вмешательств / А.В. Акимов, Р.А. Забиров, А.А. Швецов // Рос. оториноларингология, 2008. — №
14. Агапитова М.Е. Особенности структурных изменений слизистой оболочки носа у жителей промышленного города в норме и при хроническом неспецифическом рините / М.Е. Агапитова // Рос. оториноларингология, 2009. — № 1. — С. 38-41.
15. Александров А.Н. Галоингаляционная терапия больных аллергическим и вазомоторным ринитом / А.Н. Александров, А.В. Червинская, Т.В. Остринская // Вестник оториноларингологии, 2008. — № 4. — С. 74-77.

# БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ

## ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ | JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE


### ПЕДИАТРИЯ

УДК 616.379-008.64-036.22(571.16)

ASHUROVA Maqsuda Jamshedovna  
GARIFULINA Lilya Maratovna  
Tibbiyot fanlari nomzodi, dotsent  
Samarqand davlat tibbiyot instituti

### SEMIZLIGI BOR BOLALARDA VITAMIN “D” DEFITSITI HOLATLARINI ANIQLASH

**For citation:** Ashurova Maqsuda, Garifulina Lilya. Detection of vitamin «d» deficient conditions in obsessed children. Journal of Biomedicine and Practice. 2021, vol. 6, issue 5, pp. 99-103

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2021-5-14>

### ANNOTATSIYA

42 ta turli darajadagi semiz bolalar, shuningdek, normal tana vazniga ega bo'lgan 20 ta bola keng qamrovli tarzda tekshirildi. Taqqoslangan guruhlardagi bolalarda qonda D vitamini darajasi o'rganildi. O'tkazilgan tadqiqot natijasida Samarqand viloyatida yashovchi maktab yoshidagi bolalar va o'smirlarning tana vaznidan, semirish darajasi, jinsi va pubertat bosqichidan qat'i nazar D vitamini bilan kam ta'minlanganligidan dalolat beruvchi yangi ma'lumotlar olingan.

**Kalit so'zlar:** bolalar, semizlik, vitamin D defitsiti

АШУРОВА Максуда Жамshedовна  
ГАРИФУЛИНА Лиля Маратовна

Кандидат медицинских наук, доцент  
Самаркандский государственный медицинский института

### ВЫЯВЛЕНИЕ ВИТАМИН «D» ДЕФИЦИТНЫХ СОСТОЯНИЙ У ДЕТЕЙ С ОЖИРЕНИЕМ

### АННОТАЦИЯ

Комплексно были обследованы 42 ребенка с различной степенью ожирения, а также 20 детей с нормальной массой тела. Был изучен уровень витамина D в крови у детей сравниваемых групп. В результате проведенного исследования получены новые данные, свидетельствующие о низкой обеспеченности витамином D детей и подростков школьного возраста, проживающих в Самаркандской области, независимо от массы тела, степени выраженности ожирения и гендерной принадлежности и стадии пубертата.

**Ключевые слова:** дети, ожирение, дефицит витамина D

**ASHUROVA Maqsuda Jamshedovna**  
**GARIFULINA Lilya Maratovna**  
PhD, Associate Professor  
Samarkand State Medical Institute.

## DETECTION OF VITAMIN «D» DEFICIENT CONDITIONS IN OBSESSED CHILDREN

### ANNOTATION

42 children with various degrees of obesity, as well as 20 children with normal body weight, were comprehensively examined. The level of vitamin D in the blood of children of the compared groups was studied. As a result of the study, new data were obtained, indicating a low supply of vitamin D in school-age children and adolescents living in the Samarkand region, regardless of body weight, the severity of obesity and gender, and the stage of puberty.

**Key words:** children, obesity, vitamin D deficiency

### Mavzuning dolzarbligi:

Semizlik bilan bir qatorda organizmdagi vitamin D defitsiti, metabolik va kardiovaskulyar buzilish va kasalliklarning xabarchi belgilari hisoblanadi. Biroq, ikkala holatning keng tarqalganligini hisobga olsak, yuqoridagi o'zgarishlarga ularning o'zaro bog'liq ravishda ta'sir qilishi va oqibatlari ilmiy qiziqish uyg'otadi. Ilmiy adabiyotlarda ushbu holatlarning sabablari va ta'sirining o'zaro bog'liqligi holatlari keng munozaralarga sabab bo'lmoqda. Ortiqcha yog' to'qimasi vitamin Dning to'planishi va katabolizmining oshishi, natijada biologik nafaol vitamin D miqdorining ko'payishiga ta'sir qiladi, shu bilan bir qatorda semizlikka hamrohlik qiluvchi jigar steatozi, ushbu vitamin o'tmishdoshlari gidroksillanishi bosqichlarida ishtirok etuvchi fermentlar aktivligini pasaytiradi. Shu vaqtning o'zida yog' to'qimasining ortishi, yog'da eruvchi vitaminlar (VDR) retseptorlarining sezuvchanligi va ekspressiyasi oshishiga olib keladi, bu esa lipogenez aktivatsiyasiga ta'sir qiladi va yog' to'qimasining ko'payishiga olib keladi. [1,4,7].

Yuqoridagi jarayonlar, semizlik va vitamin D defitsiti o'zaro hamkorlikdagi ta'siri illatli xalqani yopishda asosiy ishtirokchilari hisoblanadi. Shunday qilib, moddalar almashinuvini buzilishi progressi va kelib chiqishi, xarakterini aniqlash dolzarb va klinik ahamiyatga ega va biz o'tkazgan tekshirishlarimizning asosini tashkil qiladi.

Tadqiqotning maqsadi semizligi bor bolalarda vitamin D defitsiti holatini o'rganish.

**Tekshirish materiallari va usullari:** JSSTning standart tavsiyanomalari asosida tashxislangan birlamchi ekzogen-konstituttsional semirishi bor asosiy guruhdagi bolalar va o'smirlar (n=42). Tekshirilgan bolalarning o'rtacha yoshlari 13,1±2,5 yosh. Jinsga bog'liq taqsimlanganda: o'g'il bolalar 22ta (53%), qiz bolalar 20 ta (47%). Bolalarning asosiy qismi pubertat yoshida va jinsiy rivojlanish bosqichlari Tanner bo'yicha II-IV – 33 ta o'smir bola (78%), bir qism bolalar pubertatgacha davrda deb klinik jihatdan baholangan Tanner I – 9 ta bola (22%).

Barcha bemorlar tana massasi indeksi (TMI) +2 SDSdan yuqori, yoshi va jinsiga bog'liq ravishda. Semizlikning metabolik o'zgarishlarga bo'lgan miqdoriy ta'sirini o'rganish uchun, bolalarni semizlik darajasiga ko'ra 2ta guruhga bo'lindi: 1-guruh - SDS TMI  $\geq +2 < +3$ ; 2-guruh – SDS TMI  $\geq +3$ . Bolalarni guruhlarga bo'lish: 1-guruh - SDS TMI  $\geq +2 < +3$  – 25 ta bola (60%), 2-guruh – SDS TMI  $\geq +3$  – 17 ta bola (41%). Anamnestik ko'rsatkichlar tahlili doirasida, oilaviy va perinatal anamnezning bir qator ko'rsatkichlari jamlandi:

- Tug'ilganda bolaning tana massasi 4000 g dan ko'p
- Etuk tug'ilgan bolaning tana massasi tug'ilgan vaqtida 2500 g dan kam
- Erta bolalik davridan boshlab, 3 yoshgacha davrdan, semizlik bo'lishi
- Ota onasida semizlik bo'lishi
- Ota onasida yoki ularning birida qandli diabet yoki glyukozaga tolerantlikning buzilishi
- Asoratlangan kardiovaskulyar oilaviy anamnez (gipertoniya kasalligi, yurakning ishemik kasalligi, miokard infarkti)

Olingan ma'lumotlar quyidagi dasturiy ta'minot tizimi yordamida qayta ishlangan STATISTICA for Windows (versiya 7, StatSoft, Inc.) va Excel 2016 for Windows paketi ichida. Sifat belgilarini taqsimlashni taqqoslash uchun Fisherning tuzatilishi bilan  $\chi^2$  mezonlari ishlatilgan. Mustaqil namunalardagi o'zgaruvchilarni solishtirishda Mann-Whitney u-mezonlari qo'llanildi, qaram namunalarda uchun Wilcoxon mezonlari qo'llanildi. Miqdoriy o'zgaruvchilar o'rtasidagi munosabatlar Spirmenning darajadagi korrelyatsiya koeffitsienti yordamida baholandi. Tegishli hodisalar ehtimolini aniqlash uchun imkoniyat nisbati hisoblanadi (Odds ratio – OR).

**Tadqiqot natijalari.**

Nasliy anamnez ma'lumotlariga ko'ra, ota onalarning birida semirish borligi barcha tekshirilgan bolalarning teng yarmida-51%da kuzatilgan, shulardan 7,8% da ota onasi ikkalasida ham semirish bo'lgan. Uglevodlar metabolizmining buzilishi, hech bo'lmaganda ota-onalardan birida bo'lishi semiz bolalarning 12% da qayd etilgan. Yurak-qon tomir tizimining kardiovaskulyar asoratlar bilan ifodalangan kasalliklari semiz bo'lgan bolalar va o'smirlarning 20,5% da qayd etilgan. Bolalarning asosiy qismi (97%) yetuk tug'ilgan, gestatsiya davri 39-40 hafta, shular orasida 8 ta bola (3,3%)da homila ichi rivojlanishidan orqada qolish belgilari bor. Qarama qarshi holat – tug'ilganda ortiqcha vazn (4 kgdan yuqori) 6,3% holat, bu semirishning xabarchi belgilari sifatida muhokama qilingan omillarning hech birini aniqlashga imkon bermadi. Erta bolalaik davrida, hayotining dastlabki 3 yilida, manifest semizlik 23% bemorlarda aniqlangan. Perinatal anamnezning sanab o'tilgan omillari va semizlikning og'irlik darajasi orasidagi bog'liqliqlikni baholash kichik guruhlarda o'tkazildi.

O'tkazilgan tahlil natijalariga ko'ra semizlikning og'irligining xavf omillari ota onalardagi semizlik, asoratlangan kardiovaskulyar anamnez va 3 yoshgacha davrda semizlik hisoblanadi. (OR shunga ko'ra 3,3 va 3,7  $r < 0,05$ ), adabiyotlarda keltirilgan ma'lumotlarga mos kelgan holda [6]. Yuqorida keltirilgan xavf omillari bo'lgan bolalarda semizlik uchun xavf omillarini aniqlash uchun moslashtirilgan dasturlarga bo'lgan ehtiyoj haqida xulosa chiqarildi (jadval 1)

**Jadval 1**

**Turli darajadagi semizligi bor bolalar anamnezi**

| Anamnez faktori   | SDS TMI $\geq +2 < +3$<br>N=25 | SDS TMI $\geq +3$<br>N=17 | P     | OR  |
|---|--------------------------------|---------------------------|-------|-----|
| Ota onalarning birida semizlik borligi                    | 52%                            | 76,4%                     | <0,05 | 3,6 |
| 2 tip qandli diabet ota onalarning birida yoki ikkalasida | 24%                            | 35,2%                     | <0,05 | 3,3 |
| Asoratlangan kardiovaskulyar anamnez                      | 40%                            | 76,4%                     | <0,05 | 3,6 |
| 3 yoshgacha bo'lgan semizlik                              | 23,5%                          | 82,3%                     | <0,05 | 3,7 |
| Bola tug'ilganda tana massasi 4000 gr va undan yuqori     | 25%                            | 47%                       | <0,05 | 3,3 |
| Bola tug'ilganda tana massasi 2500 gr va undan kam        | 24%                            | 41,7%                     | <0,05 | 3,3 |

Keyingi qadam bolalarda semizlik bilan bog'liq metabolik komorbidlikning ayrim parametrlarini tahlil qilindi. Uglevod metabolizmini tahlil qilishda quyidagilar aniqlandi: dastlabki tekshirilgan bemorlar orasida 2 turi QD holatlari aniqlanmagan. Uglevodlar almashinuvining buzilishi nahorgi glikemiyaning buzilishi (NGB) va glukozaga tolerantlikning buzilishi (GTB) bilan namoyon bo'ldi. GTB holatlari 19%, NGB–11% tasdiqlandi. HbA1c medianasi 5,49%, HbA1c ko'rsatkichi 5,8%, ko'rsatkichlardan ortiq (6,0dan ko'p), 4 kishida aniqlandi (9,5%). Semizlikda uglevodlar almashinuvi buzilishining patogenetik bo'g'ini bu, insulinrezistentlik (IR) bo'lib, u uglevodlar almashinuvi buzilishi klinik shakllari manifestatsiyasigacha shakllanib bo'ladi va uning eng oxirgi chegaraviy ko'rinishi 2 tip QD hisoblanadi. O'tkazilgan tahlil natijalari shuni ko'rsatdiki, tekshiruvdagi bolalar va o'smirlarning yarmida IR kuzatilgan — 22 bola (52,3%).

Lipid almashinuvining buzilishi tahlili shuni ko'rsatdiki, biz tekshirgan bolalar orasida eng ko'p uchraydigan buzilish yuqori zichlikdagi lipoproteidlarning fraktsiyasini kamaytirish orqali dislipidemiya bo'lib, u bolalarning 42,8% da namoyon bo'ldi. Hipertrigliceridemiya tekshirilganlarning 21,4% da, hiperxolesterinemiya - 21,4% da aniqlandi, zichligi past lipoproteidlar (ZPL) o'sishi faqat oz sonli bolalarda - semiz bemorlarning 9,5% da namoyon bo'ldi.

Hozirgi vaqtda qon plazmasidagi D vitamini miqdorini, tana massasi, yog' to'qimasi miqdori, uglevodlar almashinuvining buzilishi, lipid metabolizmi bilan bog'liqligini ko'rsatadigan bir qator tadqiqotlar bizning tadqiqotimizning keyingi bosqichini belgilab berdi va semiz bolalar va o'smirlardagi D vitamini bilan ta'minlanish holatini baholashga, uning metabolik parametrlar bilan aloqasini o'rganishga qaratilgan.

D vitamini miqdori darajasini plazma darajasida 25(OH)D Samarqand viloyatida doimiy yashovchi semiz bo'lgan 42 ta bolada aniqlandi, bu darajadagi median 16,6 ng/ml ni tashkil etdi va D vitamini etishmovchiligi oralig'ida aniqlandi. Vitamin D defitsitida semizlik faktini aniqlash uchun nazorat guruhida D vitamini bilan ta'minlash bo'yicha ma'lumotlar (SDS BMI <+1 jinsi va yoshi bo'yicha bolalar va o'smirlar) taqqoslandi.

Semizligi bor bolalar va nazorat guruhlarida D vitamini miqdori bo'yicha olingan ma'lumotlarga ko'ra, tana vaznidan qat'i nazar, maktab yoshidagi bolalar orasida D vitamini etishmovchiligining keng tarqalishini ko'rsatdi.

Shunday qilib, semizligi bor bolalar va o'smirlar 25(OH)D medianasi 16,6 ng/ml ga teng bo'lgan, nazorat guruhidagi bolalarda 25(OH)D medianasi 25 ng/ml ( $p > 17,9$ ) ( $p > 0,05$ ) ga teng bo'lgan. Semizligi bor bolalar va nazorat guruhidagi bolalarning D vitamini bilan ta'minlanish darajasi bo'yicha taqsimlanish ham bir xil bo'lib, D vitamini bilan normal ta'minlangan bolalar va o'smirlar oz miqdorini tashkil qilishi aniqlandi, bular orasida semizligi bor bolalar va TMI normal ko'rsatkichi bilan bo'lgan bolalar ham kiradi.

Samarqand viloyati hududida tekshirilayotgan bolalarning ko'pchiligida D vitamini etishmovchiligi mavjud. Shu bilan birga, D vitamini etishmovchiligi va semizligi bor bolalar guruhida 25(OH)D medianining miqdoriy qiymatlari D vitamini etishmovchiligi va normal tana vazniga ega bo'lgan bolalar guruhiga qaraganda statistik jihatdan ancha past (14,2 ng/ml va 16,5 ng/ml,  $< 0,005$ ) (Jadval 2).

**Jadval 2**

**Semizlik va normal tana vazniga ega bo'lgan guruhlarda 25(OH)D qiymati**

| Ko'rsatkich         | Semizlik<br>N=42 | Nazorat guruhi<br>N=20 | P     |
|---------------------|------------------|------------------------|-------|
| 25(OH)D; mediana    | 16,6             | 17,9                   | -     |
| 25(OH)D <20 ng/ml   | 14,2             | 16,5                   | <0,05 |
| 25(OH)D 20-29 ng/ml | 22,6             | 24,1                   | -     |
| 25(OH)D ≥30 ng/ml   | 33,1             | 35,2                   | -     |

Bolalar va o'smirlarning D vitamini bilan ta'minlanganlikning o'zaro bog'liqligini qiyosiy tahlil qilish semizlikning darajasiga qarab, statistik ishonchlilikni ko'rsatmadi-vitamin-D-tanqisligi holati, shuningdek, bu vitaminning normal ta'minlanishi semizlikning darajasidan qat'i nazar, bir hil darajada tez uchraydi.

25 (OH) D o'rtacha darajasi semizlik turli darajalari bilan solishtirildi va, 16,9 ng/mlni, TMI ≥+2<+3 SDS bolalar guruhida, tashkil qildi. Semizligi ancha yuqori bolgan bolalar guruhida 16,2 ng/ml tashkil etdi ( $p > 0,05$ ). D vitamini bilan ta'minlangan kichik guruhlarda median qiymatlari statistik jihatdan farq qilmadi (jadval 3).

**Jadval 3 –turli darajadagi semizligi bor guruhlarda 25(OH)Dning qiymati**

| Ko'rsatkich      | SDS TMI ≥+2< +3<br>N=25 | SDS TMI ≥+3<br>N=17 |
|------------------|-------------------------|---------------------|
| 25(OH)D; mediana | 16,9                    | 16,2                |

|                     |      |      |
|---------------------|------|------|
| 25(OH)D <20 ng/ml   | 13,7 | 13,4 |
| 25(OH)D 20-29 ng/ml | 22,5 | 22,3 |
| 25(OH)D ≥30 ng/ml   | 32,0 | 33,0 |

Keyingi bosqichda D vitamini miqdori va uning bolalar guruhlarining turli klinik va metabolik xususiyatlari bilan o'zaro bog'liqligini tahlil qilindi. D vitamini miqdorini o'g'il va qizlar orasida tahlil qilsak, farqlar yo'q edi. D vitamini etishmovchiligi semizligi bor 20 ta (91%) o'g'il va 16 ta (85%) qizlarda aniqlandi.

Semizligi bor bolalar va o'smirlarni jinsiy rivojlanish bosqichiga bo'g'liq ravishda, D vitamini bilan taminlanishi darajasiga kelsak, bu vitaminni ta'minlashning turli xil variantlari bo'lgan bolalar soni pubertatgacha rivojlanish va pubertat rivojlanish boshlangan bolalar guruhida statistik jihatdan ahamiyatli emas ekanligi aniqlandi. Shunday qilib, 25(OH)D ning tanqisligi dopubertat 7 ta bola (77,9%) va pubertat yoshidagi o'smirlardan 28 ta (87,8%) bolalarda aniqlandi.

#### **Xulosa**

O'tkazilgan tadqiqot natijasida Samarqand viloyatida yashovchi maktab yoshidagi bolalar va o'smirlarning tana vaznidan, semizlik darajasi, jinsi va pubertat bosqichidan qat'i nazar, D vitamini bilan kam ta'minlanganligidan dalolat beruvchi yangi ma'lumotlar olindi.

#### **Иктибослар | Сноски | References:**

1. И.Л. Каронова «Уровень витамина D и его взаимосвязь с количеством жировой ткани и содержанием адипоцитокинов у женщин репродуктивного возраста». Ж. Проблемы эндокринологии. – 2012. №. 6. С. 19-23
2. И.Н. Захарова, С.В. Яблочкова, Ю.А. Дмитриева. «Известные и неизвестные эффекты витамина D» Ж. Вопросы современной педиатрии 2013 г Том 12. № 2
3. И.Н. Захарова. «Профилактика и коррекция недостаточности витамина D в раннем детском возрасте: баланс эффективности и безопасности» Ж. Педиатрия/2017/Том 96/№ 5
4. И.Н. Захарова, «Обеспеченность витамином D и коррекция его недостаточности у детей раннего возраста в Российской Федерации» Ж. Практическая медицина. – 2017. Т 5, № 106.
5. С.И. Малявская, А.В. Лебедев, Г.Н. Кострова. «Инновационные технологии в эндокринологии». Сборник тезисов III Всероссийского эндокринологического конгресса с международным участием. ФГБУ «Эндокринологический научный центр» Минздрава России; – 2017. – С. 426
6. T.A. Ajslev «Stable intergenerational associations of childhood overweight during the development of the obesity epidemic» Obesity. – 2015. – Vol. 23. – № 6. – P. 1279-1287.
7. Vitamin D insufficiency is associated with insulin resistance independently of obesity in primary schoolchildren. The healthy growth study / G. Moschonis [et al.] // Pediatric Diabetes. – 2018. – Vol. 19, № 5. – P. 866-873
8. Sanakulov A. B., Ganiev A. G. Arterial blood pressure in schoolchildren, depending on the circadian rhythm//Доктор ахборотномаси № 1—2020. С 72-75
9. Аллазов С.А., Камалов Н., Мурадова Р. Жидкостные объемные образования почек (обзор литературы). Журнал репродуктивного здоровья и уро-нефрологических исследований. 2021 й. №1. стр. 18-22.

# БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ


## ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ | JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

УДК 61-616-092.6

**G'OYIBOVA Nargiza Salimovna**  
**GARIFULINA Lilya Maratovna**  
Tibbiyot fanlari nomzodi, dotsent  
Samarqand davlat tibbiyot instituti

### SEMIZ BOLALAR VA O'SMIRLARDA BUYRAKLARNING FUNKSIONAL HOLATI

**For citation:** Goyibova Nargiza, Garifulina Lilya. Functional state of kidneys in children and adolescents with obesity. Journal of Biomedicine and Practice. 2021, vol. 6, issue 5, pp. 104-110

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2021-5-15>

#### ANNOTATSIYA

Zamonaviy jamiyatda ortiqcha tana vazni va semizlik eng dolzarb muammolardan biri bo'lib qolmoqda. Ortiqcha tana vazniga ega bo'lgan bemorlar soni tobora ortib bormoqda, ba'zi ma'lumotlarga ko'ra har uch yilda ikki barobarga ortib bormoqda. Semizlik patogenetik jihatdan yurak-qon tomir xavfi omillari bilan bog'liq bo'lib, bulardan qandli diabet va arterial gipertenziya buyrak zararlanishini keltirib chiqaruvchi omillar bo'lib sanalmoqda; semizlik esa o'z-o'zidan buyrak gemodinamikasining buzilishi bilan bog'liq bo'lib, bu omillardan qat'iy nazar buyrak patologiyasiga o'z hissasini qo'shmoqda. Ushbu tadqiqotimizda biz bolalarda semizlik va ortiqcha tana vaznning buyrakning naychali apparati va glomerulyar filtratsiya tezligiga ta'sirini o'rganib chiqdik.

**Kalit so'zlar:** semizlik, bolalar, buyrak holati.

**ГОЙИБОВА Наргиза Салимовна**  
**ГАРИФУЛИНА Лиля Маратовна**

Кандидат медицинских наук, доцент  
Самаркандский государственный медицинский институт

### ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ПОЧЕК У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С ОЖИРЕНИЕМ

#### АННОТАЦИЯ

В современном обществе избыточная масса тела и ожирение являются одними из самых актуальных проблем. Количество пациентов, имеющих избыточный вес, неуклонно растет и, по некоторым данным, удваивается каждые три десятилетия. Ожирение патогенетически связано с несколькими факторами сердечно-сосудистого риска, такими как сахарный диабет и артериальная гипертензия, которые часто приводят к поражению почек; ожирение же само по себе связано с неблагоприятной почечной гемодинамикой, которая независимо от данных факторов может вносить свой вклад в патологию почек. В нашей работе



мы изучали влияние избыточной массы тела и ожирения у детей и подростков на функцию канальцевого аппарата почек и скорость клубочковой фильтрации.

**Ключевые слова:** ожирение, дети, состояние почек.

**GOYIBOVA Nargiza**  
**GARIFULINA Lilya**  
PhD, Associate Professor  
Samarkand State Medical Institute.

## FUNCTIONAL STATE OF KIDNEYS IN CHILDREN AND ADOLESCENTS WITH OBESITY

### ANNOTATION

Overweight and obesity are the most actual problems nowadays. Number of overweight patients steadily raises and duplicates every three decades. Obesity is associated with some factors of cardiovascular risk like diabetes mellitus and arterial hypertension, frequently leads to kidney disfunction. Obesity itself can result in poor renal hemodynamics, well-known risk factor of kidney dis-ease. We studied impact of overweight and obesity in children and adolescents on renal tubular function and glomerular filtration rate.

**Key words:** obesity, children, kidney function.

### Ishning dolzarbligi

Oxirgi o'n yillikda semizlikning tarqalib ketishi pandemiyaga, butun dunyoda sog'liqni saqlashni tibbiy-ijtimoiy muammosiga aylandi [5,14]. JSST ning global baholashi bo'yicha 2016 yilda 5-19 yoshgacha bo'lgan bolalar va o'smirlar orasida 340 million, 5 yoshgacha bo'lgan bolalar orasida 41 million bola ortiqcha tana vaznidan va semizlikdan aziyat chekishgan (WHO, 2016). [16].

Ushbu muammoning dolzarbligi shundaki, semizlikning keng tarqalishi ko'pgina surunkali kasalliklarning rivojlanishiga, shu jumladan surunkali buyrak kasalliklarining ham rivojlanishiga sabab bo'lmoqda [6,10,16].

Semizlik – metabolik sindromning asosiy simptomi hisoblanadi, lekin semizlikda arterial gipertenziya, qandli diabet 2 tipi uchramasa ham yoki bu holatlarning kompensatsiya davri bo'lsa ham buyrak to'qimasida o'ziga xos o'zgarishlar kuzatilayapti. Semizlik bilan bog'liq bo'lgan glomerulopatiya (GPS), [obesity-related nephropathy], – nozologik birlik ekanligi, nafaqat terapevtik, balki bolalar nefrologiyasi tomonidan ham tan olingan [16].

Hozirgi davrda adabiyotlarda end-stage renal disease (ESRD) yoki «Buyrak yetishmovchiligining terminal bosqichi» tushunchasi keng qo'llanilib, bunda bir qator turli xildagi faktorlarning ta'siri natijasida buyrak yetishmovchiligi rivojlanishi tushuniladi. Terminal buyrak yetishmovchiligining morfologik belgilari glomeruloskleroz va tubulointerstitsial fibroz hisoblanadi. Ko'pgina eksperimental va klinik tekshiruvlar shuni ko'rsatmoqdaki, terminal buyrak yetishmovchiligiga ko'pincha birlamchi buyrak bujmayishiga olib keluvchi tizimli arterial gipertenziya va qandli diabetning 2 tipi (QD2) sabab bo'lmoqda [4]. Boshqa tomondan aniqlanganki, yurak-qon tomir kasalliklari rivojlanish xavfining ortishi, xususan arterial gipertenziya patologik yog'ning to'planishiga sababchi bo'lib, qandli diabetning 2 tipini rivojlantiradi, bu esa o'z navbatida semizlik oldi hisoblanadi [12,14]. Bundan tashqari ko'rsatib o'tilishicha, semizlik umr ko'rish davomiyligini sezilarli darajada kamaytiradi va uchta holatdan ikkitasida odam lipid almashinuvining buzilishi hamda ortiqcha tana vazni bilan bog'liq bo'lgan kasallikdan vafot etadi [15].

### Materiallar va tadqiqot usullari

Biz Samarqand viloyati Endokrinologiya dispanserida statsionar sharoitda davolanayotgan 8 yoshdan 18 yoshgacha bo'lgan semizlik va ortiqcha tana vaznidan aziyat chekayotgan 43 ta bemorni tekshiruvdan o'tkazdik. Tekshirilayotgan bolalar orasida 24 tasi o'g'il bola, 19 tasi qiz bola. O'tkazilgan tadqiqotda semizlikning tasnifi qo'llanildi, unga ko'ra Tana vazni indeksi (TVI) 85-95 foizdan oshgan bo'lsa ortiqcha tana massasi, 95 foizdan oshgan bo'lsa semizlik deb baholandi. TVI

35 dan oshgan bo'lsa morbid semizlikdan dalolat beradi [1]. O'tkazilgan tadqiqotda ortiqcha tana vazni-5 ta , semizlik-28 ta, morbid semizlik-10 ta bolada aniqlandi.

Nazorat guruhi sifatida buyrak patologiyasi bo'lmagan va tana vazni normal bo'lgan 10 yoshdan 18 yoshgacha bo'lgan sog'lom 18 ta bola tekshirildi.

**Jadval-1**

| Semizlik darajasi   | Bolalar soni   |             |
|---------------------|----------------|-------------|
|                     | o'g'il bolalar | qiz bolalar |
| Ortiqcha tana vazni | 2              | 3           |
| Semizlik            | 15             | 13          |
| Morbid semizlik     | 7              | 3           |
| Nazorat guruh       | 10             | 8           |

Umumiy klinik tekshiruvda umumiy qon va siydik tahlilidan foydalanildi.

Glomerulyar apparatning funktsiyasi glomerulyar filtratsiya tezligi bilan baholandi. Kanalchalar proksimal qismining holati kaltsiy va fosforning sutkalik ekskretsiyasi va klirensi asosida baholandi. Albuminuriya esa ertalabki siydikda mikroalbuminuriyani (MAU) yarim miqdor usulidagi vizual test-chiziqlar orqali aniqlandi. Kaltsiy va fosfor klirensi Shyuk O. (1981) tomonidan tavsiya etilgan formula orqali hisoblab chaqildi:

$$C = U \cdot V / P \cdot 1,73 / S (M^2), \text{ bunda}$$

C – tekshirilayotgan mahsulot klirensi (ml/min),

U – siydikda tekshiriladigan moddaning tarkibi (mkg / l, mg / l),

V – minutlik diurez (ml/min),

P – zardobda tekshirilayotgan moddaning tarkibi (mkg / l, mg / l),

S – teri sathi.

Olingan ma'lumotlar Statistika 8.0 dasturiy ta'minoti yordamida statistik tahlil qilindi. Olingan tibbiy-biologik ko'rsatkichlarning, aqyniqsa kichik namunadagi ko'rsatkichlarning natijalari statistik tahlil qilish uchun nomutanosib ekanligini hisobga olib, mustaqil namunalarni solishtirish uchun variatsion statistikaning parametri bo'lmagan usullar (median va foizlar) va Mann-Uitni testidan foydalanildi. Nol gipotezaning haqiqiylik ehtimoli 0,05(p <0.05) dan past bo'lganida farqlarning statistik ahamiyati baholandi. Ushbu matn va jadvallardagi ma'lumotlar Me (25; 75) (bunda Me – mediana, 25 va-75, 25 va 75-foizli chorak oralig'idagi interval) ko'rinishida taqdim etildi.

**Jadval 2**

| Semizlik darajalariga ko'ra semizlik va ortiqcha tana vaznga ega bo'lgan bolalar va o'smirlarda siydikdagi albuminning sutkalik chiqarilishi hamda kanalchalar filtratsiyasining tezligi |                       |   |                           |                                  |
|--|-----------------------|---|---------------------------|----------------------------------|
| Tekshirilayotgan ko'rsatkich   | Nazorat guruhi (n=18) | Ortiqcha tana vazniga ega bo'lganlar guruhi (n=5) | Semizlik bor guruh (n=28) | Morbid semizlik bor guruh (n=10) |
| MAU, mg/l  | 0,0 (0,0; 10,0)       | 20,0 (0,0; 50,0)                                  | 20,0 (15,0; 20,0)         | 20,0 (0,0; 100,0)                |
| KFT, ml/min  | 93,4 (81,8; 102,3)    | 104,4 (75,0; 149,0)                               | 111,05 (93,8; 137,0)      | 122,3 (96,5; 136,0)              |

**Jadval 3**

| Semizlik darajalariga ko'ra semizlik va ortiqcha tana vaznga ega bo'lgan bolalar va o'smirlarda kaltsiy ekskretsiyasi va klirensi |                       |   |                           |                                  |
|---|-----------------------|---|---------------------------|----------------------------------|
| Tekshirilayotgan ko'rsatgich  | Nazorat guruhi (n=18) | Ortiqcha tana vazniga ega bo'lganlar guruhi (n=5) | Semizlik bor guruh (n=28) | Morbid semizlik bor guruh (n=10) |
| Qondagi kaltsiy miqdori, mmol/l   | 2,48 (2,43; 2,5)      | 2,48 (2,4; 2,5)                                   | 2,44 (2,35; 2,5)          | 2,38 (2,25; 2,45)                |
| Siydikda kaltsiyning sutkalik ekskretsiyasi mmol/sut  | 0,43 (0,25; 0,77)     | 2,01 (1,4; 2,1)                                   | 1,02 (0,6; 1,58)          | 1,12 (0,55; 1,89)                |
| Kaltsiy klirensi, ml/min  | 0,07 (0,05; 0,18)     | 0,45 (0,3; 0,9)                                   | 0,24 (0,13; 0,39)         | 0,3 (0,12; 0,52)                 |

**Jadval 4**

| Semizlik darajalariga ko'ra semizlik va ortiqcha tana vaznga ega bo'lgan bolalar va o'smirlarda fosfor ekskretsiyasi va klirensi |                       |   |                           |                                  |
|--|-----------------------|---|---------------------------|----------------------------------|
| Tekshirilayotgan ko'rsatgich   | Nazorat guruhi (n=18) | Ortiqcha tana vazniga ega bo'lganlar guruhi (n=5) | Semizlik bor guruh (n=28) | Morbid semizlik bor guruh (n=10) |
| Qondagi fosfor miqdori, mmol/l   | 1,37 (1,24; 1,46)     | 1,37 (1,24; 1,46)                                 | 1,37 (1,24; 1,46)         | 1,37 (1,24; 1,46)                |
| Siydikda fosforning sutkalik ekskretsiyasi mmol/sut  | 7,7 (5,57; 15,01)     | 7,7 (5,57; 15,01)                                 | 7,7 (5,57; 15,01)         | 7,7 (5,57; 15,01)                |
| Fosfor klirensi, ml/min  | 3,13 (0,89; 6,0)      | 3,13 (0,89; 6,0)                                  | 3,13 (0,89; 6,0)          | 3,13 (0,89; 6,0)                 |

**Tadqiqot natijalari**

Glomerulyar filtratsiya tezligi (GFR) tahlilida tana vaznining oshishi bilan GFRning asta - sekin o'sishi aniqlandi. Statistika jihatdan muhim farqlar morbid semizlik va semizligi bor guruhlar nazorat guruhi bilan taqqoslanganda aniqlandi (semizlik bor guruhda 111,05 (93,8; 137,0) ml/min nazorat guruhi bilan taqqoslanganda 93,4 (81,8; 102,3) ml/min,) va morbid semizlik bor guruhda (122,3 (96,5; 136,0) ml/min; nazorat guruhida – 93,4 (81,8; 102,3), ekanligi aniqlandi.

Albuminuriya ko'rsatgichlari nazorat guruhi bilan taqqoslanganda semizlik va morbid semizlik bor guruhlarda indikatorning statistik jihatdan o'sganligi aniqlandi. Nazorat guruhida MAU ni aniqlash chastotasi 0 ta holatni, ortiqcha tana vaznga ega bo'lgan bolalar guruhida - 3 (30%), semizlik bor guruhda- 14 (22,2%), morbid semizlik bor guruhda 4 (20%) ni tashkil etdi (jad.2).

Semizlik darajasi ortib borishi bilan semizligi bor bolalarda qondagi va sutkalik siydikdagi kaltsiyning miqdori kamayishi aniqlandi. Normal tana vaznga ega bo'lgan va ozroq semizlik bor bolalarda, morbid semizligi bor bolalarga nisbatan qondagi kaltsiy miqdoridagi farqi statistik jihatdan ahamiyatli bo'ladi. Shu bilan birga, semizlik darajasi oshgani sayin siydik bilan ajralib chiqadigan kaltsiy miqdori asta -sekin o'sib bordi va ortiqcha vaznga ega bo'lgan guruhdagi bolalar nazorat

guruhi bilan taqqoslaganda ham farq statistik jihatdan ahamiyatga ega bo'ldi. Shuningdek barcha tekshirilayotgan guruhlarda kaltsiy klirensi statistik jihatdan oshganligi muhim ahamiyatga ega (jad. 3).

Noorganik fosforning ekskretsiyasi va klirensi tahlil qilinganda shunga o'xshash tendentsiyalarni aniqlash mumkin bo'ldi: qon tarkibidagi fosforning pasayishi (nazorat guruhini morbid semizlik bor guruh bilan taqqoslaganda farq statistik jihatdan ahamiyatli), siydikda fosfor ekskretsiyasining ko'payishi (nazorat guruhi va semizlik guruhi p, morbid semizlik guruhi bilan taqqoslanganda, o'rtasida statistik jihatdan muhim farq aniqlandi). Shuningdek, fosfor klirensi nazorat guruhidan morbid semizlik guruhiga qarab asta-sekin oshib boraveradi (jadval 4).

### **Natijalar tahlili**

So'nggi yillarda epidemiologik tadqiqotlar semizlik surunkali buyrak kasalliklari uchun mustaqil xavf omili ekanligini aniq ko'rsatdi [10]. Metabolik sindrom bor katta yoshli bemorlarda o'tkazilgan tadqiqotlarda semizlik va morbid semizligi bor guruhlarda MAU mavjudligi qayd etilgan. Ta'kidlash joizki, Chen B. va hammualliflar o'tkazgan tadqiqot natijalariga ko'ra metabolik sindromli bemorlarda MAU chastotasi 20,3 % ga yetgan [6]. Semizlikning mavjudligi MAU ning keng tarqalganligi va yaqqol namoyon bo'lishi bilan ifodalaniladi, shuningdek yoshi katta populatsiya tahlilida buyrak kasalliklarining shiddat bilan rivojlanishidan dalolat beradi [12]. Atshinnia F. va hammualliflar tomonidan tekshirilgan 572 ta semizlikdan aziyat chekayotgan bemorlarda tana massasining kamayishi proteinuriya va MAU ning 1,7 gr (ishonchlilik oralig'i 0,7–2,6 r) va 14 mgr (11–17) mos ravishda ( $p < 0,05$ ) ga kamayishi aniqlangan [4].

Surunkali buyrak kasalliklarida kompleks metabolik o'zgarishlar aniqlanadi; bular D vitamini yetishmasligi, metabolik atsidoz, yallig'lanish jarayonlari va "uremik toksinlar" to'planishi kuzatiladi [15].

Surunkali buyrak kasalligi bo'lgan 171 bemorni o'rganish natijasida 25- (OH) D ning o'rtacha miqdori 22,1 +/- 13 ng / ml ni tashkil qilgani aniqlandi va bemorlarning atigi 18,7% i 25- (OH) ning normal miqdori, 58,5% D vitamini tarkibi kamayishi va o'rganilgan 22,9% uning miqdori sezilarli pasayishini ko'rsatdi, bunda bemorlarning 47,3% semizlikdan aziyat chekar edi [9].

Hultin H. va hammualliflar o'tkazgan tadqiqotlarga ko'ra 108 ta morbid semirizlik bo'lgan bemorlarda 25- (OH) D3 ning qon zardobidagi o'rtacha miqdori 53 нмоль/л tashkil qilgan [11]. Bizning tadqiqotimizda aniqlangan kaltsiy klirensi oshishi surunkali buyrak kasalliklarida uchraydigan vitamin D yetishmasligi bilan bo'g'liq bo'lishi mumkin. Qon zardobida kaltsiyning 40% oqsil bilan, 10% bikarbonat va fosfat bilan, 50% kaltsiy esa erkin fraksiya shaklida bo'ladi. Buyraklardagi kaltsiyning reabsorbtsiyasi asosan proksimal naychalarda va Genle halqasining tizzasida elektrokimyoviy gradient bo'ylab passiv diffuziya yo'li yordamida, qisman natriy hamda suv bilan birga sodir bo'ladi [2]. Shunga ko'ra, kaltsiy ekskretsiyasi va klirensining oshishi, buyrak proksimal kanalchalarida reabsorbtsiyasi buzilishidan darak beradi [2]. Buyrakning distal naychalarida reabsorbtsiya qilingan kaltsiy vitamin D ga bo'g'liq ravishda  $Ca^{2+}$  ga bog'lovchi oqsil yordamida tashiladi [2].

Shuningdek, vitamin D ning yetishmasligi sutkalik siydikda kaltsiy ekskretsiyasi va klirensini ham oshiradi.

Noorganik fosfor, asosan proksimal kanalchalarda (80%), distal kanalchalarda 10% reabsorbtsiya qilinadi va 10% siydik bilan ekskretsiya qilinadi [2]. Shunga ko'ra, surunkali gipo- va giperfosfatemiya buyrak meanizmining fosfat darajasi regulyatiasining buzilishi oqibati bo'lishi mumkin [8]. Adabiyotlarda semizlik va giperparatirioz orasidagi bog'liqlikni ko'rsatuvchi nashrlar ham mavjud [7]. 1628 ta bemor tekshirilganda paratgarmonning o'rtacha medianasi eng kam tana vaznli bemorlar guruhida (10,2 mmol/l), keyin tana massasi normal guruhdagi bemorlarda (12,1 mmol/l), ortiqcha tana massasiga ega bo'lgan guruhdagi bemorlarda (14,0 mmol/l) va semizlik bor guruhdagi bemorlarda (17,5 mmol/l) ni tashkil qildi [7]. Paratgormon buyrakning proksimal va distal kanalchalarida fosfatlar reabsorbtsiyasini kamaytirib, gipofasfatemiya va fosfaturiyaga olib keladi. Distal kanalchalarda kaltsiyning reabsorbtsiyasini oshiradi. [2]. Bizning tadqiqotimizda, kaltsiy klirensining oshishi, ehtimol, D vitamini yetishmasligi bilan distal kanalchalarda kaltsiyning qayta so'rilishining buzilishi bilan bog'liq bo'lishi mumkin [3].

Semizlik ko'pincha qonning lipid spektrining o'zgarishi, kattalarda glyukoza almashinuvining buzilishi va gipertenziya bilan namoyon bo'ladi [3].

Dislipidemiya aterosklerozning aniq xavf omili bo'lib, shuningdek, surunkali buyrak kasalliklari bo'lgan kattalar va bolalarda uchraydi. O'tkazilgan tadqiqotlarning birida (1 yoshdan 16 yoshgacha bo'lgan 391 ta bola) dislipidemiya va proteinuriya o'rtasida bog'liqlik borligi aniqlandi [14]. Lipid katabolizmining pasayishi yoki chiqarilishining oshishi ateroskleroz rivojlanishini, shuningdek glomeruloskleroz va tubulointerstitsial buyrak zararlanishini keltirib chiqarishi mumkin [16].

Adabiyotlardagi ma'lumotlarga ko'ra semizlikda glomerulyar filtrasiya tezligi oshadi va proteinuriya rivojlanadi [13], bu esa biz o'tkazgan tadqiqotdan olgan ma'lumotlarimizga mos keladi. GFRning oshishi bilan kaltsiy va fosfor klirensining pasaymasligi va bu parametrlar o'rtasida korrelyatsiyaning yo'qligi, ortiqcha vazn va semizlikda, buyrak naychali funktsiyalarining filtratsiyadan mustaqil ravishda buzilish mexanizmini bilvosita ko'rsatishi mumkin.

#### **Xulosa**

1. Semizlik darajasi oshishi bilan bolalar va o'smirlarda glomerulyar filtrasiya tezligi va mikroalbuminuriya oshishini kuzatish mumkin.
2. Ortiqcha vaznli bolalarda buyraklar naychali funktsiyalarining buzilishi kuzatiladi.

#### **Иктибослар | Сноски | References:**

1. Дедов И.И., Петеркова В.А. Руководство по детской эндокринологии. – М., 2006. – 600 с
2. Тареева И.Е. Нефрология / Руководство для врачей. – М., 2000. – 689 с.
3. Федорова Е.Ю., Кутырина И.М. Механизмы прогрессирования поражения почек при ожирении // Нефрология и диализ. – 2006. – Т. 8, №2. С. 102–111.
4. Afshinnia F., Wilt T.J., Duval S. et al. Weight loss and proteinuria: systematic review of clinical trials and comparative cohorts // *Nephrology, Dialysis, Transplantation: Official Publication Of The European Dialysis And Transplant Association – European Renal Association [Nephrol Dial Transplant]*. – 2010 Apr. – Vol. 25 (4). – P. 1173–83. Date of Electronic Publication: 2009 Nov 27.
5. Bosma R.J., Krikken J.A., Homan van der Heide J.J., et al. Obesity and renal hemodynamics // *Contributions To Nephrology [Contrib Nephrol]*. – 2006. – Vol. 151. – P. 184–202
6. Chen B., Yang D., Chen Y., et al. The prevalence of microalbuminuria and its relationships with the components of metabolic syndrome in the general population of China // *International Journal Of Clinical Chemistry [Clin Chim Acta]*. – 2010, May 2. – Vol. 411 (9–10). – P. 705–9. Date of Electronic Publication: 2010 Feb 04.
7. Drechsler C., Grootendorst D.C., Boeschoten E.W., et al. Changes in parathyroid hormone, body mass index and the association with mortality in dialysis patients // *Nephrol Dial Transplant*. – 2010 Sep 14. [Epub ahead of print].
8. Fukumoto S. Disorders of phosphate metabolism // *Rinsho Byori*. – 2010 Mar.–№ 58(3). – P. 225–31.
9. Garcia-Cantyn C., Bosch E., Auyanet I., et al. [25 hydroxyvitamin D levels and cardiovascular risk in a cohort of patients with advanced chronic kidney disease] // *Nefrologia*. – 2010. – № 30(4). – P. 435–42. doi: 10.3265/Nefrologia.pre2010.Mar.10288.
10. Guarnieri G., Zanetti M., Vinci P., et al. Metabolic syndrome and chronic kidney disease // *J Ren Nutr*. – 2010 Sep. – № 20(5 Suppl). – S19–23.
11. Hultin H., Edfeldt K., Sundbom M., Hellman P. Left-shifted relation between calcium and parathyroid hormone in obesity // *J Clin Endocrinol Metab*. – 2010 Aug. – № 95(8). – P. 3973–81. Epub 2010 Jun 2.
12. Kopple J.D. Obesity and chronic kidney disease // *J Ren Nutr*. – 2010 Sep. – № 20(5 Suppl). – S29–30.
13. Praga M., Morales E. Obesity-related renal damage: changing diet to avoid progression // *Kidney Int*. – 2010 Oct. – № 78(7). – P. 633–5.

14. Saland J.M., Pierce C.B., Mitsnefes M.M., et al. Dyslipidemia in children with chronic kidney disease // *Kidney Int.* – 2010 Aug 25. [Epub ahead of print].
15. Siew E.D., Ikizler T.A. Insulin resistance and protein energy metabolism in patients with advanced chronic kidney disease // *Semin Dial.* – 2010 Jul–Aug. – № 23(4). – P. 378–82.
16. Vaziri N.D. Lipotoxicity and impaired high density lipoprotein–mediated reverse cholesterol transport in chronic kidney disease // *J Ren Nutr.* – 2010 Sep. – № 20(5 Suppl). – S35–43.

# БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ

## ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ | JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

УДК: 616.831-009.11:616-053.2:613.22


**МАВЛЯНОВА Зилола Фархадовна**  
Кандидат медицинских наук, доцент.

**МАВЛЯНОВ Фарход Шавкатович**  
Доктор медицинских наук, доцент.

**МАВЛЯНОВ Шавкат Ходжамкулович**  
Кандидат медицинских наук  
Самаркандский государственный  
медицинский институт

### КОМПЛЕКСНАЯ ОЦЕНКА НУТРИТИВНОГО СТАТУСА У ПАЦИЕНТОВ С ДЕТСКИМ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ

**For citation:** Mavlyanova Zilola Farxadovna, Mavlyanov Farhod Shavkatovich. «Comprehensive assessment of nutritional status in patients with infantile cerebral palsy». Journal of Biomedicine and Practice. 2021, vol. 6, issue 5, pp. 111-118

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2021-5-16>

#### АННОТАЦИЯ

Среди пациентов с детским церебральным параличом независимо от формы заболевания наблюдается высокий процент детей с нарушениями глотания (78,7%), что потенциально создает предпосылки для развития белково-энергетической недостаточности. В связи с чем, при детском церебральном параличе необходим тщательный мониторинг пищевого статуса с учетом характера течения основного заболевания. Частота встречаемости детского церебрального паралича в мире составляет 3-4 случая на 1000 новорожденных. При этом более чем у половины детей с церебральным параличом выявляются нарушения нутритивного статуса, проявляющиеся зачастую в виде дефицита веса разной степени, замедления темпов роста. Поскольку нарушение роста и развития этой категории детей имеет мультифакториальный генез, то и подход к решению вопросов оценки нутритивного статуса у данных пациентов должен быть всесторонним с учетом не только клинично-неврологических и антропометрических показателей, лабораторных маркеров, но и знания особенностей физического развития, фактического питания, состава тела.

**Ключевые слова:** детский церебральный паралич, питание, нутритивный статус, белково-энергетическая недостаточность, нутритивный анамнез

**MAVLYANOVA Zilola**

Candidate of Medical Sciences, Associate Professor.

**MAVLYANOV Farkhod**

Doctor of Medical Sciences, Associate Professor.

**MAVLYANOV Shavkat**

Candidate of Medical Sciences  
Samarkand State Medical Institute

## COMPREHENSIVE ASSESSMENT OF NUTRITIONAL STATUS IN PATIENTS WITH INFANTILE CEREBRAL PALSY

### ANNOTATION

Among patients with infantile cerebral palsy, regardless of the form of the disease, there is a high percentage of children with swallowing disorders (78.7%), which potentially creates the preconditions for the development of protein-energy malnutrition. In this connection, in infantile cerebral palsy, careful monitoring of nutritional status is necessary, taking into account the nature of the course of the underlying disease. The incidence of infantile cerebral paralysis in the world is 3-4 cases per 1000 newborns. Moreover, in more than half of children with cerebral palsy, nutritional status disorders are revealed, often manifested in the form of varying degrees of weight deficit, slowing growth rates. Since the impaired growth and development of this category of children has a multifactorial genesis, the approach to solving the issues of assessing the nutritional status in these patients should be comprehensive, taking into account not only clinical, neurological and anthropometric indicators, laboratory markers, but also knowledge of the characteristics of physical development, actual nutrition, body composition.

**Key words:** infantile cerebral paralysis, nutrition, nutritional status, protein-energy deficiency, nutritional anamnesis

**MAVLYANOVA Zilola Farxadovna**  
Tibbiyot fanlari nomzodi, dotsent.

**MAVLYANOV Farxod Shavkatovich**  
Tibbiyot fanlari doktori, dotsent.

**MAVLYANOV Shavkat Xodjamqulovich**  
Tibbiyot fanlari nomzodi  
Samarqand davlat tibbiyot instituti

## BOLALAR BOSH MIYA FALAJLIGI BILAN BEMORLARDA NUTRITIV STATUSNI KOMPLEKS BAHOLASH

### ANNOTATSIYA

Bolalar bosh miya falajligi bilan bemorlar orasida, kasallikning shaklidan qat'iy nazar, yutish buzilishi bo'lgan bolalarning yuqori foizda uchrashi kuzatiladi (78,7%), bu potentsial ravishda oqsil-energetik yetishmovchiligining rivojlanishi uchun sharoit yaratadi. Shu munosabat bilan, bolalar bosh miya falajligida, asosiy kasallikning kechishini hisobga olgan holda, ovqatlanish statusini diqqat bilan monitoring o'tkazish zarur. Bolalar bosh miya falajligi dunyoda har 1000 yangi tug'ilgan chaqaloqqa 3-4 ta holatni tashkil qiladi. Bundan tashqari, bolalar bosh miya falajligi bo'lgan bolalarning yarmidan ko'pida ovqatlanish statusi buzilishi aniqlanadi, ular tez-tez vazn yetishmovchiligining har xil darajasida, o'sish sur'atlarining pasayishi ko'rinishida namoyon bo'ladi. Bu toifadagi bolalarning o'sishi va rivojlanishining buzilishi ko'p omilli kelib chiqishga ega bo'lganligi sababli, bu bemorlarning ovqatlanish holatini baholash masalalari nafaqat klinik, nevrologik va antropometrik ko'rsatkichlarni, laboratoriya belgilarini, balki shuningdek, jismoniy rivojlanish xususiyatlari, haqiqiy ovqatlanish va tana tuzilishi haqidagi bilimlarni hisobga olgan holda har tomonlama bo'lishi kerak.

**Kalit so'zlar:** bolalar bosh miya falajligi, ovqatlanish, nutritiv status, oqsil-energetik yetishmovchilik, nutritiv anamnez

**Актуальность.** По данным Всемирной организации здравоохранения, детский церебральный паралич является основной причиной детской неврологической инвалидности в мире, частота встречаемости его в мире составляет 3-4 случая на 1000 новорожденных [4,5,8]. С увеличением количества детей с диагнозом детский церебральный паралич,



соответственно возрастает желание медицинских специалистов различного профиля и родителей улучшить их качество жизни [1,6,7].

Пациенты с детским церебральным параличом составляют группу риска по нутритивной недостаточности. О проблемах с приемом пищи и нарушениях ассимиляции нутриентов при детском церебральном параличе на протяжении последних 50 лет неоднократно сообщалось в работах исследователей из различных стран [2,3,9]. Выявляясь больше чем у половины детей с церебральным параличом, нарушения нутритивного статуса проявляются у них в виде дефицита веса разной степени, замедления темпов роста, остеопении (более чем у 70%), несколько реже диагностируется ожирение (10-15%) [4,10].

Оценка белково-энергетической недостаточности и нарушения питания у детей с детским церебральным параличом представляет непростую задачу. Поскольку нарушение роста и развития этой категории детей имеет мультифакториальный генез, то и подход к решению вопросов оценки нутритивного статуса у данных пациентов должен быть всесторонним с учетом не только клинико-неврологических и антропометрических показателей, лабораторных маркеров, но и знания особенностей физического развития, фактического питания. В связи с вышесказанным, поиск новых, более эффективных методов реабилитации/абилитации больных с детским церебральным параличом, обеспечивающих принципы комплексности с учетом программы нутритивной поддержки обоснован, вполне оправдан и актуален.

**Цель исследования:** провести комплексную оценку состояния питания и изучить особенности нутритивного анамнеза при различных формах детского церебрального паралича.

**Материал и методы исследования.** Проведена комплексная оценка состояния питания и особенностей нутритивного анамнеза 95 детей в возрасте от 3-х до 15 лет, разделенных на две группы. Основную группу составили больные с диагнозом детский церебральный паралич (n=65), контрольную группу – 30 здоровых детей. В основной группе наибольшее количество пациентов наблюдалось в возрасте от 7 до 9 лет. Из общего количества - 30 детей, что составило 46,1%. Детей 3 до 6 лет была 15 пациентов (23,1%), 10-15 лет – 20 больных (30,8%). В группе контроля 80% детей составили пациенты возрастной группы от 7 до 15 лет. 20% были дети от 3-х до 6 лет.

План обследования детей в обеих группах включал в себя не только оценку состояния питания, но и анализ нутритивного анамнеза. Оценка состояния питания проводилась на основании изучения антропометрических данных таких как: масса-ростовые показатели ребенка, окружность плеча, измерение толщины кожно-жировой складки над трицепсом. При лабораторном исследовании общего анализа крови подсчитывали лимфоциты. В биохимическом анализе крови уделяли внимание показателям альбумина.

В процессе наблюдения 65 детей основной группы были разделены на пять подгрупп в зависимости от формы детского церебрального паралича. Из них у 44 пациентов диагностированы спастические формы паралича. Среди которых I-ю подгруппу составили 14 больных (21,5%) с тетрапарезом; 15 детей (23,1%) со спастической диплегией вошли во II-ю подгруппу; III-ю подгруппу представили 15 больных (23,1%) с односторонней спастической гемипаретической формой. В IV-ю подгруппу были включены больные с дискинетической формой заболевания (11 наблюдений, 16,9%). 10 пациентов (15,4%) с различной степенью выраженности статической и динамической атаксии вошли в состав V-й подгруппы.

**Результаты и обсуждение.** Анализ особенностей нутритивного анамнеза показал значительные различия по частоте нарушений питания (жевание, глотание, сосание, введение прикорма и другие) между обследованными детьми: 63,1% у пациентов с детским церебральным параличом против 4,3% у детей контрольной группы. Как показано в таблице 1, у детей с церебральным параличом уже с момента рождения возникал ряд проблем, связанных с кормлением, зачастую вследствие так называемой орально-моторной дисфункции.

Таблица 1

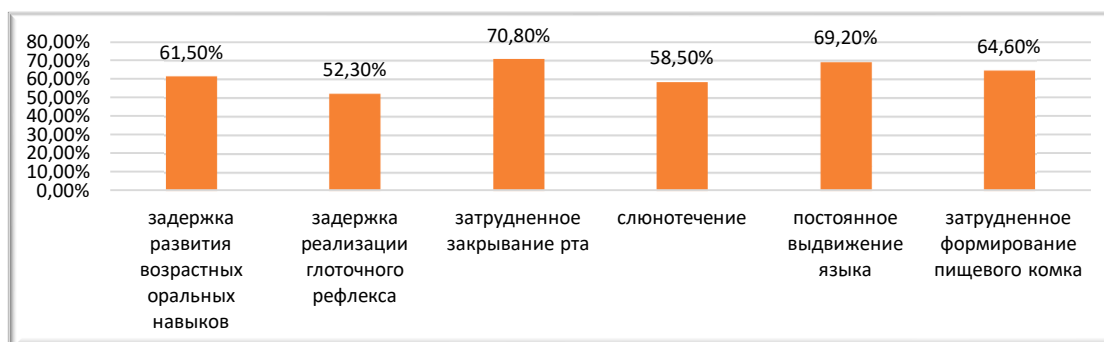
**Орально-моторная дисфункция как проявление нарушения питания у детей с церебральным параличом**

| Жалобы родителей                     | I-я подгруппа (n=14) | II-я подгруппа (n=15) | III-я подгруппа (n=15) | IV-я подгруппа (n=11) | V-я подгруппа (n=10) | Контрольная группа (n=30) |
|--------------------------------------|----------------------|-----------------------|------------------------|-----------------------|----------------------|---------------------------|
| Проблемы с сосанием                  | 14 (100%)            | 7 (46,7%)             | 6 (40%)                | 9 (81,8%)             | 9 (90%)              | 2 (6,7%)                  |
| Проблемы с глотанием                 | 12 (85,7%)           | 8 (53,3%)             | 5 (33,3%)              | 8 (72,7%)             | 8 (80%)              | 1 (3,33%)                 |
| Проблемы с введением твердой пищи    | 13 (92,85%)          | 7 (46,7%)             | 7 (46,7%)              | 7 (63,6%)             | 7 (70%)              | 2 (6,7%)                  |
| Проблемы с питьем                    | 13 (92,85%)          | 8 (53,3%)             | 7 (46,7%)              | 8 (72,7%)             | 8 (80%)              | 1 (3,33%)                 |
| Проблемы с откусыванием              | 12 (85,7%)           | 6 (40%)               | 5 (33,3%)              | 9 (81,8%)             | 7 (70%)              | 2 (6,7%)                  |
| Проблемы с жеванием                  | 13 (92,85%)          | 7 (46,7%)             | 5 (33,3%)              | 8 (72,7%)             | 6 (60%)              | 1 (3,33%)                 |
| Першение и кашель во время кормления | 10 (71,4%)           | 5 (33,3%)             | 4 (26,7%)              | 7 (63,6%)             | 5 (50%)              | -                         |
| В среднем по подгруппе               | 88,8%                | 45,7%                 | 37,1%                  | 72,7%                 | 71,4%                | 4,3%                      |

Наиболее выраженная орально-моторная дисфункция отмечалась в группе больных с тетрапарезом (в среднем у 88,8% детей), при этом наиболее частыми ее симптомами являлись проблемы с сосанием (у 100% обследованных отмечались уже с первых дней жизни), позже родители обращали внимание на проблемы с введением прикорма, в том числе твердой пищи, и жеванием, а также трудности при питье (до 92,85%). Менее выраженные, нежели в I-ой подгруппе, признаки орально-моторной дисфункции отмечены в IV-ой и V-ой подгруппе обследованных - 72,7% и 71,4% соответственно.

При опросе родителей больных основной группы в возрасте старше 5 лет (n=47) выявлено: что 22 больных (46,8%) самостоятельно принимать пищу не могут. У 15 детей (31,9%) из-за нарушенной координации имеет место потеря пищи (рука/рот). При этом у 32 (68,1%) обследованных детей нарушение естественной регуляция питания было обусловлено коммуникативными трудностями. Эта категория пациентов не могла оповестить родителей или ухаживающих о своих кулинарных предпочтениях, о чувстве голода и степени насыщения. И Только у 10 детей (21,3%), со слов родителей, проблем с приемом пищи не наблюдалось. Таким образом, проблемы с потреблением пищи имели место у 78,7% пациентов основной группы.

Изучение структуры орально-моторной дисфункции у детей с церебральным параличом (n=65) выявило задержку развития возрастных оральных навыков (40; 61,5%); задержку реализации глотательного рефлекса, являющуюся наиболее частой причиной аспирации (34; 52,3%); затрудненное закрывание рта (46; 70,8%); слюнотечение (38; 58,5%); постоянное выдвигание языка, вызывающее утечку пищи (45; 69,2%); затрудненное формирование пищевого комка вследствие плохой координации произвольных движений мышц языка (42; 64,6%) (рисунок 1).



**Рисунок 1. Структура орально-моторной дисфункции у детей с церебральным параличом**

Для оценки белково-энергетического статуса в обеих группах наблюдения использовали метод Билбери-Кохен (Bilbery G.L., 1989), согласно которому при отсутствии отклонений от возрастной нормы показатель из приведенного набора оценивался в 0 баллов, при легких изменениях – 1 балл, средних – 2 балла и тяжелых – 3 балла. После чего выводилась суммарная оценка по шести параметрам (субъективная глобальная оценка; определение индекса массы тела; толщина кожно-жировой складки над трицепсом; окружность мышц плеча; концентрация альбумина сыворотки крови; абсолютное число лимфоцитов в периферической крови), представленная следующим образом:

- 0-1 балл - нормальное состояние питания
- 2-6 баллов - легкая степень белково-энергетической недостаточности
- 7-12 баллов - белково-энергетическая недостаточность средней тяжести
- 13-18 баллов - тяжелая степень белково-энергетической недостаточности

Для расчета параметра «субъективная глобальная оценка» выводилось арифметическое сложение потери веса; анорексии; потери подкожно-жировой клетчатки; потери мышечной массы. Каждый из представленных 4-х параметров оценивался от 0 до 7 баллов. На основании индекса субъективной глобальной оценки проводилась оценка степени белково-энергетической недостаточности следующим образом:

- отсутствие нарушений питания (1-6) - 0 баллов
- легкое нарушение питания (7-13) - 1 балл
- умеренное снижение питания (14-20) - 2 балла
- выраженное снижение питания (21 и больше) - 3 балла

Расчет «индекса массы тела» проводился по Quetelet (Юрьева В.В., 2009): Индекс массы тела = масса (кг)/[рост (м)]<sup>2</sup>. Отсутствие нарушений питания (26-й - 75-й перцентиль) оценивалось в 0 баллов; легкое нарушение питания (25-й - 10-й перцентиль) - 1 балл, умеренное снижение питания (9-й - 5-й перцентиль) - 2 балла, выраженное снижение питания (ниже 5-го перцентиля) - 3 балла. В среднем индекс массы тела составил 12,2±0,22 кг/м<sup>2</sup> в основной группе и 19±0,45 кг/м<sup>2</sup> в контрольной группе детей.

«Измерение толщины кожно-жировой складки над трицепсом» (мм) проводилось на уровне средней трети плеча электронным калипером по стандартной методике. Результаты затем оценивались по перцентильным таблицам: отсутствие нарушений питания (26-й - 75-й перцентиль) - 0 баллов; легкое нарушение питания (25-й - 10-й перцентиль) - 1 балл; умеренное снижение питания (9-й - 5-й перцентиль) - 2 балла; выраженное снижение питания (ниже 5 перцентиля) - 3 балла. В результате интерпретации данных, полученных при измерении толщины кожно-жировой складки над трицепсом, выявлено, что отсутствие нарушений питания отмечено лишь у 20% детей с церебральным параличом и в 96,7% случаев в контрольной группе. Легкое нарушение питания диагностировано в 41,5% наблюдений основной группы. Несомненно, интересен факт преобладания умеренного и выраженного нарушения питания у детей с церебральным параличом (23,1% и 15,4% соответственно). Поскольку толщина кожно-жировой складки над трицепсом с достаточно высокой точностью коррелирует с общими периферическими запасами белка и жировыми запасами организма, у пациентов с детским церебральным параличом выявлено заметное отставание анаболических процессов по сравнению с соматически здоровыми детьми, продемонстрированное в таблице 2. По сравнению со здоровыми детьми у детей с церебральным параличом имел место медленный прирост подкожной жировой клетчатки, измеренной над трицепсом (3,87±0,3, 5,45±0,12, 5,61±0,23, 4,44±0,32, 4,78±0,45 соответственно группам детского церебрального паралича против 7,3±0,66 мм в контрольной группе; P<0,05-0,001). При этом наиболее выраженные нарушения белково-энергетической недостаточности отмечались у больных с двойной гемиплегией (I-я подгруппа) и при гиперкинетической форме (IV-я подгруппа), имея достоверный характер по отношению ко II-ой, III-ей и V-ой подгруппам (P<0,05-0,001). Менее выраженная симптоматика нарушений нутритивного статуса определялась при атонически-астатической форме (V-я подгруппа), а в некоторых случаях при спастической диплегии (II-я

подгруппа) и гемипаретической форме (III-я подгруппа) детского церебрального паралича, однако достоверных значений не достигали ( $P>0,05$ ).

Таблица 2

**Характеристика подкожно-жировой клетчатки у пациентов с детским церебральным параличом в сравнении с контрольной группой**

| Показатель  | Детский церебральный паралич - основная группа (n=65) |                     |                      |                     |                    | Контроль<br>ная<br>группа<br>(n=30) |
|---|---|---------------------|----------------------|---------------------|--------------------|-------------------------------------|
|   | Подгруппа I (n=14)                                    | Подгруппа II (n=15) | Подгруппа III (n=15) | Подгруппа IV (n=11) | Подгруппа V (n=10) |                                     |
| Толщина кожно-жировой складки над трицепсом, мм   | 3,87±0,3<br>***                                       | 5,45±0,12<br>**     | 5,61±0,23<br>**      | 4,44±0,32<br>**     | 4,78±0,45<br>**    | 7,3±0,66                            |
| Примечание: * - достоверность данных по отношению к показателям контрольной группы (* - $P<0,05$ ; ** - $P<0,01$ ; *** - $P<0,001$ ), |   |                     |                      |                     |                    |                                     |

«Измерение окружности плеча» (мм) производилось обычной сантиметровой лентой на уровне средней трети плеча. Показатель окружности мышц плеча (мм) вычислялся по формуле: Окружность мышц плеча=окружность плеча-0,314×толщина кожно-жировой складки над трицепсом. Затем показатель окружности мышц плеча интерпретировался также по перцентильным таблицам следующим образом: отсутствие нарушений питания (26-й - 75-й перцентиль) - 0 баллов; легкое нарушение питания (25-й - 10-й перцентиль) - 1 балл; умеренное снижение питания (9-й - 5-й перцентиль) - 2 балла; выраженное снижение питания (ниже 5-го перцентиль) - 3 балла. Средний балл по изучаемому параметру составил 0 баллов в контрольной группе и 1,4±0,21 балла в группе детей с церебральным параличом ( $p<0,05$ ). Наиболее выраженное нарушение питания отмечено в группе детей со спастическим тетрапарезом – 2,21±0,11 баллов, преобладание легкой степени нарушения в группе больных со спастической диплегией - 0,6±0,25 баллов и односторонним спастическим гемипарезом - 1,01±0,12 баллов.

«Расчет абсолютного числа лимфоцитов» производился по формуле Абсолютное число лимфоцитов = лимфоциты (%)×количество лейкоцитов ( $10^9/л$ ) / 100. Результаты трактовались следующим образом: отсутствие нарушений питания ( $1,8 \times 10^9/л$ ) - 0 баллов; легкое нарушение питания ( $1,79-1,5 \times 10^9/л$ ) - 1 балл; умеренное снижение питания ( $1,49-0,9 \times 10^9/л$ ) - 2 балла; выраженное снижение питания (ниже  $0,9 \times 10^9/л$ ) - 3 балла. При анализе данного параметра оценки белково-энергетической недостаточности абсолютное число лимфоцитов в крови у детей контрольной группы составило  $1,98 \pm 0,35 \times 10^9/л$ , что достоверно выше нежели у детей основной группы с церебральным параличом -  $1,21 \pm 0,16 \times 10^9/л$  ( $p<0,05$ ).

«Альбумин сыворотки крови», являясь основным маркером белкового статуса, оценивался следующим образом: нарушения питания нет – 0 баллов; легкое нарушение питания (35-30 г/л) -1 балл; умеренное снижение питания (30-25 г/л) - 2 балла; выраженное снижение питания (ниже 25 г/л) - 3 балла. Если среднее содержание альбумина в сыворотке крови у детей контрольной группы составило  $38 \pm 0,78$  г/л, то у пациентов основной группы с детским церебральным параличом этот показатель был достоверно ниже и составил  $28 \pm 0,23$  г/л ( $p<0,05$ ).

В результате систематизации вышеприведенных показателей, отражающих основные позиции нутритивного статуса, сформирован оптимальный вариант оценки степени белково-энергетической недостаточности детей с церебральным параличом.

Комплексная оценка нутритивного статуса у пациентов с детским церебральным параличом в сравнении с группой контроля, выявила белково-энергетическую недостаточность различной степени выраженности во всех пяти исследовательских подгруппах больных детей (таблица 3). И поскольку, выраженность орально-моторной дисфункции коррелирует с тяжестью заболевания и задержкой моторного развития в ходе

исследования было выявлено, что для детей с тяжелыми двигательными нарушениями характерны тяжелые формы белково-энергетической недостаточности: 42,9% в I-ой подгруппе против 18,2% и 20% в IV-ой и V-ой подгруппах. Прогностически наиболее благоприятно протекал детский церебральный паралич по типу спастического гемипареза и спастической диплегии с преобладанием белково-энергетической недостаточности легкой степени (по 53,3%). В целом риск развития недоедания у детей с тяжелыми двигательными нарушениями повышался почти в два раза (достоверность различий хи-квадрат Пирсона подтверждена статистически: 9,32,  $p = 0,002069$ ).

Таблица 3

**Белково-энергетическая недостаточность при различных формах детского церебрального паралича**

| Форма детского церебрального паралича | Нормальное состояние питания | Белково-энергетическая недостаточность легкой степени | Белково-энергетическая недостаточность средней тяжести | Белково-энергетическая недостаточность тяжелой степени |
|---------------------------------------|------------------------------|---|--|--|
| I подгруппа (n=14)                    | -                            | 3 (21,4%)   | 5 (35,7%)  | 6 (42,9%)  |
| II подгруппа (n=15)                   | 6 (40%)                      | 8 (53,3%)   | -  | -  |
| III подгруппа (n=15)                  | 4 (26,7%)                    | 8 (53,3%)   | 4 (26,7%)  | -  |
| IV подгруппа (n=11)                   | 2 (18,2%)                    | 3 (27,3%)   | 4 (36,3%)  | 2 (18,2%)  |
| V подгруппа (n=10)                    | 1 (10%)                      | 4 (40%)   | 3 (30%)  | 2 (20%)  |
| Всего (n=65)                          | 13 (20%)                     | 26 (40%)  | 16 (24,6%)   | 10 (15,4%)   |

**Выводы:**

1. Для определения степени нарушения белково-энергетической недостаточности у детей с детским церебральным параличом должно проводиться комплексное исследование, включающее в себя определение антропометрических и лабораторных параметров с использованием суммарной оценки степени белково-энергетической недостаточности.
2. Причины белково-энергетической недостаточности обусловлены рядом факторов, напрямую связанных с нарушением нервной регуляции, основными причинами которых является повреждение мозговых центров, а также нарушение глотательной и жевательной функций у данной категории больных. Наряду с этим имеет место также отсутствие активных движений, что, в свою очередь, порождает несоответствие пищевых привычек.
3. Трудности с кормлением детей с церебральным параличом напрямую связаны с их двигательными способностями, такими как самостоятельные движения и уход за собой и уровнем социально-бытовой адаптации.
4. 80% обследованных детей с церебральным параличом имеют ту или иную степень белково-энергетической недостаточности, возникающую вследствие проблем с питанием. В связи с чем, при детском церебральном параличе необходим тщательный мониторинг пищевого статуса с учетом характера течения основного заболевания.

**Иктибослар | Сноски | References:**

1. Галеева Р.Р. Оптимизация комплексной профилактики и лечения стоматологических заболеваний у детей с детским церебральным параличом: автореф. дис. ...канд. мед. наук, Уфа. – 2015. - 24 с. Студеникин В. М., Турсунхужаева С. Ш. ДЦП и нейродетология // Жизнь с ДЦП. Проблемы и решения. 2010. № 4 (8): 28-30.

2. Мавлянов Ф.Ш., Мавлянов Ш.Х., Турсунов С., Баратов У. Значение нутритивной поддержки у детей с врожденной кишечной непроходимостью в послеоперационном периоде // Проблемы биологии и медицины 2021, №1.1 (126) С. 433-434.
3. Студеникин В. М. Детский церебральный паралич (ДЦП). Гл. 16. В кн.: Нейродиетология детского возраста (коллективная монография). М.: Династия, 2012. С. 242-251.
4. Титова О.Н., Строкова Т.В., Таран Н.Н., Павловская Е.В., Матинян И.А. Опыт коррекции пищевого статуса у детей с детским церебральным параличом: клиническое наблюдение // Русский медицинский журнал. - 2019. - №7. - С. 16-21
5. Araujo L.A., Silva L.R. Anthropometric assessment of patients with cerebral palsy, which curves, are more appropriate // Journal Pediatr (Rio J), 2013; 89(3). P. 307-314
6. Erasmus C.E., van Hulst K., Rotteveel J.J., Willemsen M.A., Jongerius P.H. Clinical practice: swallowing problems in cerebral palsy // Eur J. Pediatr, 2012 March; 171(3). P. 409-14. doi: 10.1007/s00431-011-y
7. Mavlyanova Z.F. Nutritional status of children with infantile cerebral palsy. Experimental and Clinical Gastroenterology. 2021;1(1):82-88. (In Russ.) <https://doi.org/10.31146/1682-8658-ecg-185-1-82-88>
8. Mavlyanova Z. et al. IMPROVING THE TACTICS OF TREATING CHILDREN WITH SEVERE CEREBRAL PALSY //European Journal of Molecular & Clinical Medicine. – 2020. – Т. 7. – №. 2. – С. 2020.
9. Farhadovna M. Z., Sabrievna V. A. Dependence Of Protein-Energy Insufficiency On The Degree Of Motor Disorders In Infantile Cerebral Palsy //The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research. – 2020. – Т. 2. – №. 11. – С. 32-41
10. Romano C., van Wynckel M., Hulst J., Broekaert I., Bronsky J., Dall'Oglio L. et al. European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition Guidelines for the Evaluation and Treatment of Gastrointestinal and Nutritional Complications in Children With Neurological Impairment. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2017; 65: 242-264. DOI: 10.1097/MPG.0000000000001646.

# БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ

## ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ | JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

УДК 613.95

**КАМИЛОВА Роза Толановна**

доктор медицинских наук, профессор

**КУРБАНБАЕВА Амангул Жайлаубаевна**Научно-исследовательский институт санитарии,  
гигиены и профзаболеваний Министерства здравоохранения

Республики Узбекистан (НИИ СГПЗ)


**РАВШАНОВА Мафтуна Зоҳиджонова****МАВЛЯНОВА Зилола Фархадовна**

кандидат медицинских наук, доцент

Самаркандский государственный медицинский институт

### ВЛИЯНИЕ СОВРЕМЕННЫХ ЦИФРОВЫХ УСТРОЙСТВ НА ДЕТЕЙ ПРИ ДЛИТЕЛЬНОМ ИСПОЛЬЗОВАНИИ (ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР)

**For citation:** Kamilova Roza , Kurbanbayeva Amangul, Ravshanova Maftuna , Mavlyanova Zilola. Influence of modern digital devices on children during long-term use (literature review) Journal of Biomedicine and Practice. 2021, vol. 6, issue 5, pp.119-124

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2021-5-17>

#### АННОТАЦИЯ

В последние годы отмечается появление новых неблагоприятных факторов риска, при воздействии которых происходят нарушения в формировании здоровья детей, подростков и молодежи. Одним из таких факторов является глобальное бесконтрольное использование цифровых устройств в повседневной жизни подрастающего поколения. Следовательно, изучение влияния современных цифровых устройств, в зависимости от продолжительности и степени интенсивности их использования, на общую заболеваемость, психофизиологические показатели и психоэмоциональное состояние детей, а также пересмотр регламентов их непрерывного использования остается актуальной проблемой здравоохранения.

**Ключевые слова:** дети, цифровые устройства, социальная сеть, психофизиологическое и психоэмоциональное состояние.

**KAMILOVA Roza**

Doctor of Science, professor

**KURBANBAYEVA Amangul**

Research Institute of Sanitation,

Hygiene and Occupational Diseases

of the Ministry of Health of

the Republic of Uzbekistan

**RAVSHANOVA Maftuna****MAVLYANOVA Zilola**Candidate of Medical Sciences, associate professor  
Samarkand State Medical Institute**INFLUENCE OF MODERN DIGITAL DEVICES ON CHILDREN DURING LONG-TERM USE (LITERATURE REVIEW)****ANNOTATION**

In the last few years, the emergence of new unfavorable risk factors has been noted, under the influence of which violations occur in the formation of the health of children, adolescents and young people. One of these factors is the global uncontrolled use of digital devices in the daily life of the younger generation. Consequently, the study of the influence of modern digital devices, depending on the duration and degree of intensity of their use, on the general morbidity, psychophysiological indicators and psycho-emotional state of children, as well as revising the regulations for their continuous use, remains an urgent public health problem.

**Key words:** children, modern digital devices, social network, , psychophysiological and psychoemotional state.

**КАМИЛОВА Роза Толановна**

тиббиёт фанлар доктори, профессор

**КУРБАНБАЕВА Амангул Жайлаубаевна**

Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш

вазирлигининг Санитария, гигиена ва касб

касаликлари илмий-тадқиқот институти

**РАВШАНОВА Мафтуна Зоҳиджонова****МАВЛЯНОВА Зилола Фархадовна**

тиббиёт фанлари номзоди, доцент

Самарқанд давлат тиббиёт институти

**УЗОҚ МУДДАТ ЗАМОНАВИЙ РАҚАМЛИ ҚУРИЛМАЛАРДАН  
ФЙДАЛАНИШНИНГ БОЛАЛАРГА ТАЪСИРИ (АДАБИЁТЛАР ТАҲЛИЛИ)****АННОТАЦИЯ**

Сўнгги йилларда пайдо бўлаётган янги хавф омиллари таъсири остида болалар ва ўсмирлар саломатлиги шаклланишида ўзгаришлар кузатилмоқда. Ушбу омиллардан бири – ўсиб келаётган ёш авлоднинг кундалик ҳаётида замонавий рақамли қурилмаларнинг назоратсиз оммавий фойдаланиши ҳисобланади. Шу сабабли, замонавий рақамли қурилмаларни узоқ муддатли фойдаланиш ва интенсивлик даражаси таъсирига қараб болаларнинг умумий касалланиш ҳолати ҳамда психофизиологик ва психоэмоционал кўрсаткичларини ўрганиш, шунингдек улардан доимий равишда узлуксиз ва танаффусларсиз фойдаланиш қоидаларини ишлаб чиқиш соғлиқни сақлашнинг долзарб муаммоси бўлиб қолмоқда.

**Калит сўзлар:** болалар, замонавий рақамли қурилмалар, ижтимоий тармоқлар, психофизиологик ва психоэмоционал ҳолат.

Современные цифровые устройства являются неотъемлемой частью повседневной жизни и без них сложно представить мир [25]. За последнее десятилетие стремительно растет вовлеченность детей в использование цифровых устройств, таких как смартфон, планшет, игровая приставка, ноутбук, компьютер, электронные формы учебников различного шрифтового оформления и прочие медиатехнологии, которые имеют экран и могут обеспечивать доступ к Интернету [2]. Прослеживается определенная тенденция: более молодое поколение чаще читает с помощью электронных источников (компьютер, букридер,



планшет, телефон); так, электронную периодику читают в среднем 23,1% школьников и студентов, тогда как 26,8% респондентам безразлично какую периодику читать - печатную или электронную; вообще не читают около 10% молодежи [6, 13]. Определено, что библиотеку посещают лишь 56,0% школьников и студентов, а многие компенсируют поход в библиотеку возможностями электронных ресурсов [6, 13]. Подобного рода исследований по выявлению тенденций использования молодым поколением печатной и электронной периодики в республике не проводились.

Российские ученые, проанализировав более 30 литературных источников, сделали вывод, что в среднем у детей 5-10 лет цифровая активность составляет от 1 до 3 часов в день, а вместе с просмотром телевизора – 3-5 часов [2]. В школах Ирана приблизительно одна треть учащихся начальных и старших классов используют мобильные телефоны [27]. Установлено, что частота и продолжительность пользования мобильным телефоном зависит от возраста детей и общее время разговоров в день у школьников 6-10 лет составляет 6,5 минут, 11-13 лет – 15,2 минут, 14-18 лет – от 18,9 до 20,8 минут [19]. Анализ параметров пользования мобильным телефоном показал, что дети 6-10-летнего возраста совершают в среднем 2,8 звонков в день [3]. По данным исследователей Швеции, 99,6% учащихся имеют доступ к мобильному телефону, в то время как 55,6% подростков 15-летнего возраста и 82,2% - в 19 лет являлись постоянными пользователями; о непрерывном использовании мобильной связи сообщили 17,4% респондентов [24]. Тогда как, в Узбекистане исследования, направленные на изучение времени, частоты и продолжительности пользования цифровыми устройствами детьми разного возраста, не проводились.

В Российской Федерации Санитарными правилами и нормами рекомендовано ограничение возможности использования мобильных телефонов лицами, не достигшими 18 лет [16]. Отечественными учеными были разработаны «Санитарные правила и нормы при пользовании мобильными телефонами» [4], «Гигиенические требования к условиям и организации работы игровых комплексов с компьютерной техникой» [11], а также «Санитарные правила устройства, оборудования, содержания и режима работы компьютерных классов в учебно-воспитательных учреждениях Республики Узбекистан» [12].

Согласно государственным образовательным стандартам школьного образования, использование цифровых средств является обязательным, начиная с первого класса; было установлено, что большая часть учеников проводят в компьютерной сети Интернета более 2-3-х часов в день, но только треть этого времени используется ими для поиска учебного материала и подготовки к занятиям [6, 13]. В течение последних лет, подрастающее поколение активно, самостоятельно и бесконтрольно пользуется глобальной Интернет сетью [14]. Согласно опубликованным отчетам, около 70% подростков ежедневно пользовались компьютером и Интернетом; больше всего времени подростки уделяют поиску интересующей информации, просмотру фильмов и фотографий, общению в чатах и социальных сетях, а также играм [6, 10, 13].

Современные дети растут в домах, где есть доступ в Интернет, имеются несколько телевизоров, планшеты, смартфоны, компьютеры, ноутбуки, игровые приставки и др. [28]. К тому же ребенок постоянно подвергается дополнительному облучению за счет базовых станций и Wi-Fi, а также видеонянь, смарт-досок и других беспроводных устройств [23].

Российские исследователи в статье, посвященной изучению особенностей использования цифровых устройств, сделали вывод, что в среднем 88% детей дошкольного возраста умеют пользоваться планшетом и смартфоном; затем, изучив более десятка научных трудов, объяснили интенсивный интерес дошкольников к использованию Интернета, освоение которого не требует специального обучения [15]. Среди детей младшего школьного возраста выявлена тенденция заменять традиционный досуг игрой в смартфоны и планшеты, а родители все чаще одобряют такое времяпровождение их ребенком [5].

Использование многочисленных современных цифровых устройств способствует увеличению жалоб, формированию и развитию отклонений в состоянии здоровья детей и подростков [9, 20]. В результате исследований в Иране было обнаружено значительное

увеличение числа субъективных симптомов и гиперчувствительности к широкому спектру электромагнитных источников, включая линии электропередач, радио-телестанции, мобильные телефоны и компьютерные мониторы [27].

Научно обосновано негативное влияние использования современных цифровых устройств на функциональное состояние учащихся, неблагоприятные сдвиги наблюдались в организме даже при соблюдении регламентов их непрерывного использования [1].

Научные труды ученых дальнего зарубежья свидетельствуют о том, что существует огромное количество исследований потенциальных рисков от воздействия радиочастотных электромагнитных полей от мобильного телефона [25]. Кроме того, современные дети, став взрослыми, будут иметь большой стаж воздействия электромагнитных полей на организм [16, 19]. Отмечено, что использование современных цифровых устройств, электронно-образовательного ресурса в учебной деятельности сопровождается постоянным влиянием электромагнитного излучения на психофизиологические показатели, психоэмоциональное состояние, психическое здоровье и в целом - создает риск академической неуспеваемости, употребления психоактивных веществ, антисоциального и деструктивного поведения детей [13, 23]. Доказано, что в условиях информатизации психофизиологическое и психоэмоциональное состояние детей связано со снижением уровня интеллекта и страхом не соответствовать ожиданиям окружающих, а также с низкой сопротивляемостью организма стрессовым ситуациям [21]. Подобного рода результаты получены учеными Индонезии и Амстердама, которыми доказано, что использование гаджетов и компьютеров негативно связано с психическим здоровьем подростка и частота их использования преобладает среди городских детей в сравнении с сельскими сверстниками (26,3 против 13,6%) [23, 26].

Отечественными учеными были изучены электромагнитные излучения средств мобильной связи [7] и субъективная реакция влияния сотового телефона на здоровье взрослых пользователей и школьников [8, 22], а также разработаны методические рекомендации по защите организма школьников от воздействия электромагнитного излучения сотовых телефонов [18].

### **Заключение**

Анализ литературных источников показал, что в республике имеются единичные работы, посвященные изучению воздействия электромагнитного излучения радиочастотного диапазона на различные группы населения, в том числе и детского контингента, подвергающегося излучению мобильных телефонов различных конфигураций, а также разработаны Санитарные правила и нормы, содержащие гигиенические требования к организации работы с компьютерной техникой.

В Узбекистане исследований, направленных на изучение среднего времени цифровой активности, режима, частоты и продолжительности пользования цифровыми устройствами в республике не проводились. Нет данных о заболеваемости и развитии отклонений в функциональном состоянии нервной и сердечно-сосудистой систем организма пользователей современных цифровых устройств.

В связи с вышеизложенным, лабораторией гигиены детей и подростков планируется проведение научных исследований в общеобразовательных школах г.Ташкента с целью изучения вовлеченности учащихся в использовании гаджетов и девайсов (смартфон, планшет, игровая приставка, ноутбук, компьютер, ридеры, смарт часы, беспроводные наушники, электросамокаты, гироскутеры, электровелосипеды, квадрокоптеры, портативные проекторы, умные колонки и 3D принтеры), а также в использовании социальных сетей (Instagram, Facebook, Telegram, Whatsapp, Tik Tok, You tube, Одноклассники, Вконтакте, Twitter, LinkedIn и IMO). Одной из задач исследований является изучение влияния современных цифровых устройств на заболеваемость, психофизиологическое развитие и психоэмоциональное состояние детей школьного возраста.

**Иқтибослар | Сноски | References:**

1. Александрова И.Э. Гигиенические основы оптимизации учебного процесса в условиях школьной цифровой среды: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – Москва, 2018. – 24 с.
2. Веракса А.Н., Бухаленкова Д.А., Чичина Е.А. и др. Особенности использования цифровых устройств современными дошкольниками // Социологические исследования. – 2020. - №6. – С. 82-92.
3. Вятлева О.А., Курганский А.М. Мобильные телефоны и здоровье детей 6–10 лет: значение временных режимов и интенсивность излучения // Гигиена детей и подростков. - 2016. - №8 (293) – С. 27-30.
4. Искандаров Т.И., Магай М.П., Ташпулатова Г.А., Гаврук Т.И. Санитарные нормы и правила при пользовании мобильными телефонами // СанПиН РУз №0189-05. – Ташкент, 2005. – 6 с.
5. Карпова Е.Е. Воздействие цифровой среды на академическую успеваемость обучающихся в начальной школе // Мир науки. Педагогика и психология. – 2019. - №1. – Т. 7 – 14 с.
6. Кучма В.Р., Соколова С.Б. Поведенческие риски, опасные для здоровья школьников XXI века: Монография. – Москва, 2017. - 170 с.
7. Магай М., Ташпулатова Г.А., Гаврук Т.И. К методике измерения электромагнитных излучений средств мобильной связи // Бюллетень ассоциации врачей Узбекистана. - Ташкент, 2003. - №3. - С. 80-81.
8. Магай М., Ташпулатова Г.А., Гаврук Т.И. Данные о субъективной оценке влияния сотового телефона на здоровье пользователей // Бюллетень ассоциации врачей Узбекистана. - Ташкент, 2004. - №3. – С. 59-61.
9. Милушкина О.Ю., Скоблина Н.А., Маркелова С.В. и др. Оценка рисков здоровью школьников и студентов при воздействии обучающих и досуговых информационно-коммуникационных технологий // Анализ риска здоровью: Социальные, экономические факторы. - 2019. - №3. - С. 135-143.
10. Риппинен Т.О., Слободская Е.Р. Повседневное использование компьютера и благополучное развитие подростков // Теоретическая и экспериментальная психология. - 2014 - Т. 7 - №1. - С. 15-23.
11. Салихова Н.С., Косимов Р.А., Ким Б.М. и др. Гигиенические требования к условиям и организации работы игровых комплексов с компьютерной техникой // СанПиН №0284-10. – Ташкент, 2010. – 8 с.
12. Салихова Н., Касимов А.А., Ким Б., Магай М.П., Ташпулатова Г.А. Санитарные правила устройства, оборудования, содержания и режима работы компьютерных классов в учебно-воспитательных учреждениях Республики Узбекистан // СанПиН РУз №0303-12. – Ташкент, 2012. – 23 с.
13. Саньков С.В., Кучма В.Р. Гигиеническая оценка влияния на детей факторов современной электронной информационно-образовательной среды школ // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. - 2019 – №3 – С. 98-103.
14. Солдатова Г.У., Нестик Т.А., Рассказова Е.И., Зотова Е.Ю. Цифровая компетентность подростков и родителей. Результаты всероссийского исследования // Фонд Развития Интернет. – Москва, 2013. – 144 с.
15. Солдатова Г.У., Шляпников В.Н. Использование цифровых устройств детьми дошкольного возраста // Нижегородское образование. - 2015. - №3. - С. 78–85.
16. Суворов Г.А., Пальцев Ю.П., Рубцова Н.Б. Гигиенические требования к размещению и эксплуатации средств сухопутной подвижной радиосвязи // СанПиН 2.1.8/2.2.4.1190-03. – Москва, 2003. – 29 с.

17. Суворов Г.А., Пальцев Ю.П., Рубцова Н.Б. и др. Вопросы биологического действия и гигиенического нормирования электромагнитных полей, создаваемых средствами мобильной связи // Медицина труда и промышленная экология. – 2002. - №9. - С. 10-18.
18. Ташпулатова Г.А., Магай М., Хамидова Г.М. Защита организма школьников от воздействия электромагнитного излучения сотовых телефонов: Метод. рекомендации №012-3/0260. - Ташкент, 2015. – 20 с.
19. Текшева Л.М., Барсукова Н.К., Чумичева О.А. и др. Гигиенические аспекты использования сотовой связи в школьном возрасте // Гигиена и санитария. - 2014. - №2. – С. 60-65.
20. Ткачук Е.А. Гигиеническая оценка информатизации обучения и воспитания детей дошкольного и младшего школьного возраста: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – Иркутск, 2014. – 43 с.
21. Ткачук Е.А., Кучма В.Р. Тармаева И.Ю. Психофизиологическое состояние детей в условиях информатизации их жизнедеятельности и интенсификации образования // Гигиена детей и подростков. - 2016. - №95(12). - С. 1183-1188.
22. Шайхова Г.И., Магай М., Ташпулатова Г.А., Исмаилова Д. Субъективная реакция школьников, пользующихся сотовыми телефонами // Вестник ТМА. - №3. - Ташкент, 2011. - С. 99-101.
23. Ariani A., Ni Luh Putu H.M., Richi A., and et al. Effects of Playing with Gadget on Elementary School Children in Urban and Rural Environment // Advances in Health Sciences Research (AHSR). - 2017. - Vol. 2. - P. 22-27.
24. Fredrik S., Michael C., Lennart H. Use of wireless telephones and self-reported health symptoms: a population-based study among Swedish adolescents aged 15–19 years // Environmental Health. – 2008. – Vol. 7. №18. – P. 10. <http://www.ehjournal.net/content/7/1/18>.
25. Hardell L, Carlberg M. Mobile phones, cordless phones and the risk for brain tumours // Int J Oncol. – 2009. - №35(1). – P 5-17.
26. Patti M., Valkenburg and Jochen P. Social Consequences of the Internet for Adolescents: A Decade of Research // Current Directions in Psychological Science. - 2009. - Vol. 18. - №1. - P. 1-5.
27. Seyed M., Javad M., Mohammad A. and et. al. The Pattern of Mobile Phone Use and Prevalence of Self-Reported Symptoms in Elementary and Junior High School Students in Shiraz, Iran // Iran J Med Sci. – 2011. - Vol. 36. №2. - P 96–103.
28. [https://cyberpsy.ru/articles/children\\_media\\_2017\\_momri/](https://cyberpsy.ru/articles/children_media_2017_momri/).

# БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ


## ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ | JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

УДК:616.3056.52-053.2

TURAEVA Dilafruz Xolmuradovna  
GARIFULINA Lilya Maratovna  
Tibbiyot fanlari nomzodi, dotsent  
Samarqand davlat tibbiyot instituti

### BOLALARDA METABOLIK SINDROMDA GEPATOBILIAR TIZIMDAGI O'ZGARISHLAR

**For citation:** Turaeva Dilafruz, Garifulina Lilya. Changes of the hepatobiliary system in metabolic syndrome in children. Journal of Biomedicine and Practice. 2021, vol. 6, issue 5, pp. 125-129

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2021-5-18>

#### ANNOTASIYA

56ta bola tekshirildi, ularning 36 tasini semiz va metabolik sindrom bor bo'lgan bolalar tashkil etdi. Bir qator kompleks klinik, laborator va instrumental tekshirishlar o'tkazildi, bu tekshirishlar jigar fermentlarini aniqlash uchun bioximik tahlillar, qon zardobidagi uglevodlar va lipid spektrini aniqlash, gepatobiliar tizim a'zolarini ultratovush tekshiruvlarini o'z ichiga oldi. Shu ma'lum bo'ldiki, metabolik sindrom bor bo'lgan bolalarning yarmidan ko'pida jigarning alkogolsiz yog'li gepatozi va uchdan bir qismida ALT miqdorining oshganligi hamda o't kolloid tarkibida o'zgarishlar kuzatildi.

**Kalit so'zlar:** bolalar, gepatobiliar tizim, metabolik sindrom.

ТУРАЕВА Дилафруз Холмурадovна  
ГАРИФУЛИНА Лиля Маратовна

Кандидат медицинских наук, доцент  
Самаркандский государственный медицинский институт

### ИЗМЕНЕНИЯ ГЕПАТОБИЛИАРНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ У ДЕТЕЙ

#### АННОТАЦИЯ

Обследовано 56 детей, из них 36 составили дети с признаками ожирения и метаболического синдрома. Проведен комплекс клинических, лабораторных и инструментальных методов исследования которое включало проведение биохимического исследования печеночных ферментов, углеводного и липидного спектров сыворотки крови, ультразвукового исследования органов гепатобилиарной системы. Выявлено, что у более половины детей с метаболическим синдромом наблюдается признаки Неалкогольной жировой болезни печени и у одной трети обследованных детей повышение уровня АЛТ и нарушение коллоидных свойств желчи.

**Ключевые слова:** дети, гепатобилиарная система, метаболический синдром.

**TURAEVA Dilafruz Kholmuradovna**  
**GARIFULINA Lilya Maratovna**  
PhD, Associate Professor  
Samarkand State Medical Institute.

## CHANGES OF THE HEPATOBILIARY SYSTEM IN METABOLIC SYNDROME IN CHILDREN

### ANNOTATION

56 children were examined, 36 of them were children with signs of obesity and metabolic syndrome. A complex of clinical, laboratory and instrumental research methods was carried out, which included a biochemical study of liver enzymes, carbohydrate and lipid spectra of blood serum, ultrasound examination of the organs of the hepatobiliary system. It was revealed that more than half of children with metabolic syndrome have signs of non-alcoholic fatty liver disease and one third of the examined children have an increase in ALT levels and a violation of the colloidal properties of bile.

**Key words:** children, hepatobiliary system, metabolic syndrome.

**Kirish.** Metabolik sindrom (insulinga rezistentlik sindromi) — bularning barchasini rivojlanishi uchun yagona patogenetik mexanizm bo'lgan semizlik bilan bog'liq turli metabolik buzilishlar va holatlar simptomokompleksi oxirgi yillarda tibbiyotning turli soha vakillarining diqqat markazida turibdi. Uning rivojlanish mexanizmi bo'yicha erishilgan yutuqlarga qaramasdan, metabolik sindrom zamonaviy tibbiyotning muhokamali masalalaridan biri hisoblanadi [1,2]. Bunga bog'liq ravishda, simptomokompleks bolalik davridayoq shakllanishni boshlaydi va uzoq vaqt simptomsiz kechadi, metabolik sindrom dolzarb pediatrik muammo hisoblanadi [3, 4]. Hozirgi paytda quyidagi xulosalar o'z isbotini topgan, unga ko'ra, hazm tizimi a'zolari metabolik –gormonal buzilishlar patogenezida asosiy rol o'ynaydi, bunda ularning o'zi nishon organga aylanib qoladi, ularning funktsional holati metabolik sindrom rivojlanishi bilan yomonlashib boradi [5, 6, 7, 8]. Shu aniqlandiki, metabolik sindromning har qanday komponenti kattalarda jigarning alkogolsiz yog'li gepatozi ko'rinishidagi ikkilamchi buzilishlarga olib keladi, shu bilan birga ushba patologik jarayonga nisbatan qarashlar turlicha: ba'zi mualliflar jigar steatozini “zararsiz holat”, gepatotsitlar holatiga ma'lum darajada ta'sir ko'rsatmaydi va etiologik omil bartaraf etilgach o'tib ketadi deb hisoblaydi [9]. Boshqa mualliflar jigarning zararlanishi metabolik sindrom rivojlanish uchun muhim omil, jigarning alkogolsiz yog'li gepatozi rivojlanganda o't hosil bo'lish va o't sekretor faoliyatining buzilishi kuzatiladi, bu o't chiqaruvchi tizim holatda namoyon bo'ladi deb hisoblaydi [10]. Bolalar orasida semiz bolalarning 68% da, metabolik sindromda – 84% bolada jigarning alkogolsiz yog'li gepatozi uchrashi to'g'risida ma'lumotlar bor [11]. Uglevod va lipidlar almashinuvining buzilishi bo'lgan katta yoshdagi bemorlarda biliar traktning patologiyasi ko'p uchraydi [12, 13].

**Ushbu tekshiruvning maqsadi** — metabolik sindrom bor bo'lgan bolalarda gepatobiliar tizim holatini o'rganish.

### **Tekshirish materiallari va usullari**

12 yoshdan 18 yoshgacha bo'lgan 56 ta bola tekshirildi: asosiy guruhni s metabolik sindrom belgilari (IDF, 2007) bo'lgan 36 ta bola (15 ta o'g'il bola, 11 ta qiz bola) tashkil etdi, [14], solishtirish guruhini – 20 ta tana massasi normal (21 ta o'g'il bola, 15 ta qiz bola), shifoxonada gepatobiliar tizim kasalliklari (biliar trakt disfunktsiyasi, o't tosh kasalligi) bilan davolanayotgan bolalar tashkil etdi. Tekshiruvlar klinik, laborator va instrumental tekshirish usullariga asoslandi va buyrak fermentlarini, qon zardobidagi uglevodlar va lipidlar spektrini aniqlash, gepatobiliar tizim a'zolarini o't pufagini qisqaruvchanlik faoliyatini aniqlash bilan birga UTT o'tkazish, kompyuter tomografiya o'tkazishni o'z ichiga oladi. Natijalarni statistik tahlili «STATISTIKA 6.0» paketini qo'llab o'tkazildi. Miqdoriy belgilari farqining ishonchliligi Stuydent t-kriteriyasi va Manna-Uitni kriteriyasi orqali hisoblandi. Sifatli belgilarni farqini statistik ahamiyatini tahlili uchun xi-kvadrat mezonini qo'llanildi. Farqlar ko'rsatkichini solishtirishda  $r < 0,05$  ko'rsatkich ishonchli deb hisoblandi.

### **Tekshiruv natijalari va ularning tahlili**

UTT kriteriyalariga (organ parenximasining exogenligi oshgan va diffuz notekislik, tomirlar suratining xiraligi, ultratovush nurlarining sinishi) asoslanib jigarning alkogolsiz yog'li gepatozi asosan asosiy guruhdagi bolalarda kuzatildi (24-66,6%). Jigarning alkogolsiz yog'li gepatozi bo'lgan 13 ta bemorni kompyuter tomografiyasi shuni ko'rsatdiki, jigar parenximasi notekis, o'zgaragan sohaning densitometrik zichligi 55 dan 60 yed. N.gacha tashkil etdi, alohida o'choqlarning mahalliy zichligi 15 dan 43 yed. N.gachani tashkil etdi, bunda mahalliy tekshirish paytida hamma sohada ham konturlari aniqlanmadi. SPAIR ni qo'llab pulsar ketma-ketligini tekshirganda gipodens sohalarda signal pastligi kuzatildi. Kontrast kuchayishning barcha bosqichlarida, shu bilan bir qatorda skaner tekshirilganda, ularning zichligi o'zgaragan parenxima kam darajada o'zgarishlar kuzatildi. Kontrast kuchayishning barcha bosqichlarida kechiktirilgan ko'rik o'tkazilganda, ularning zichligi o'zgaragan parenxima sohalarda unchalik farq qilmadi.

Aniqlanishicha, alaninaminotransferaza, bilirubin, gammaglutamiltranspeptidaza miqdorining o'rtacha ko'rsatkichi asosiy guruhdagi bolalarda solishtirilayotgan guruhga qaraganda oshganligi kuzatildi, bu o't hosil bo'lishi jarayoni va ajralib chiqishi buzilganligidan dalolat beradi (1 jadval).

Shuni ta'kidlash kerakki, asosiy guruhdan 12 (33,3%) ta bolada ALT miqdorining oshganligi kuzatildi, ularning 4 (11,1%) tasida ko'rsatkichlari 2 va ortiq barobarga oshganligi aniqlandi, bu jigar parenximasida alkogolsiz steatogepatit tipidagi yallig'lanish jarayoni rivojlanganligidan dalolat beradi.

Ikkala guruhdagi bolalarning yarmida o't yo'llarining turli rivojlanish anomaliyalari borligi kuzatildi.

Asosiy guruhdagi 17 (47,2%) ta bolada va solishtirilayotgan guruhdan 3 (15,0%) tasida o't qopining devorida struktur o'zgarishlar aniqlandi ( $r < 0,05$ ) (3jadval). Aniqlanishicha, asosiy guruhdagi barcha bolalarda o't pufagining qisqaruvchanlik faoliyatini pasayganligi aniqlandi, solishtirish guruhida 10 (50%) ta bemorda qisqarishning gipomotor tipi, gipermotor — 4 (20%) ta bolada, 6 (30%) ta bolada normada ekanligi kuzatildi.

Asosiy guruhda 11 (30,5%) ta bolada va solishtirish guruhidagi 1 (10%) bolada UTTda o't pufagining xolestazi belgilari (2 yoki bir necha belgini birga kelishi: devorining zichligini oshganligi, devorining notekisligi, devorining qalinlashuvi, o't qopidagi o'tning zichligini oshganligi, o't chiqish fraksiyasini 50%ga kamayganligi) kuzatildi [8] ( $r < 0,05$ ), barcha guruhda bu o'zgarishlar diffuz xarakterda ekanligi ko'rindi (99%gacha). Litogen ta'siri buzilmagan o't pufaginin xolestazi asosiy guruhdagi 11 ta bemordan faqat 2 (5,5%) tasida kuzatildi, qolganlarning barchasida esa o't tosh kasalliklarining turli bosqichdagi kasalliklari birga uchrashi kuzatildi.

Umuman olganda, asosiy guruhdagi bolalarning 12 (33,3%) tasida, solishtirish guruhida — 6 (30,0%) ta bolada (o't tosh kasalligi bo'lgan bolalar tekshirildi) turli exozichlikdagi o't cho'kmasi va o't toshi hosil bo'lishi bilan kechuvchi o't tarkibining litogen ta'sirini buzilishi kuzatildi. Bunda, o't tosh kasalligi solishtirish guruhidagi bolalarda eng ko'p uchradi asosiy guruhda 36 dan 4 (11,0%) tada, solishtirish guruhidan 20 tadan 8 (40%) tadasida ( $r < 0,05$ ) da uchradi, biliar cho'kma asosiy guruhda — 30 (83,3%) tasida, solishtirilayotgan guruhda 5 (25%) tasida kuzatildi ( $r < 0,05$ ). O't tosh kasalligida bir yoki bir nechta konkrementlar uchrashiga ko'ra ishonchli farqlar kuzatilmadi: asosiy guruhda bu ko'rsatkichlar 2 (10%) va 4 (20%), solishtirish guruhida — 10 (30,5%) va 8 (40%) ni tashkil etdi (2–4 rasm). O'tning litogen ta'sirini buzilishini bel aylanasi ko'rsatkichlariga ta'sirini tahlili qilindi. Shu aniqlandiki, bolalarda bel aylanasi biliar cho'kma bo'lgan bemorlarda o'rtacha  $109,7 \pm 6,3$  sm ni tashkil etdi va bu o't tosh kasalligi bo'lgan bolalarga nisbatan ( $93,5 \pm 4,1$  sm) ( $r < 0,05$ ) va o't kolloid tarkibi o'zgaragan bolalarga nisbatan ( $100,6 \pm 9,1$  sm) ( $p < 0,05$ ) ko'p ekanligi ma'lum bo'ldi, bu abdominal semizlik bo'lgan bolalarda o't tosh kasalligi rivojlanish xavfi borligidan dalolat beradi.

Aniqlanishicha, jigarning alkogolsiz yog'li gepatozi bo'lgan bolalarda gepatoz bo'lmagan bolalarga qaraganda ko'proq holatda turli bosqichdagi o't tosh kasalligi borligi aniqlandi, (36ta boladan 15 tasida (41,6%) va 20 ta boladan 2 tasida (10%)  $r < 0,05$ ).

1 jadval.

### Bolalarda qon zardobidagi biokimyoviy ko'rsatkichlar

| Ко'rsatkichlar    | Asosiy guruh       | Solishtirish guruhi |
|-------------------|--------------------|---------------------|
| АЛТ (Ед/л)        | 29,0 (35,4–41,3)*  | 15,0(15,4–18,1)     |
| АСТ (Ед/л)        | 27,8(29,4–33,7)    | 27,0(25,0–29,7)     |
| ИФ (Ед/л)         | 235,0(234,2–261,3) | 221,5(218,9–292,7)  |
| УБ (мкмоль/л)     | 12,9(13,2–15,0)*   | 10,8(10,3–12,7)     |
| ГГТП (ед/л)       | 22,2(23,1–34,5)*   | 13,5(12,3–17,4)     |
| Глюкоза (ммоль/л) | 5,8 (5,3–6,1)*     | 4,7 (4,1–5,0)       |
| УХ (ммоль/л)      | 4,6(4,1–5,2)*      | 4,4(3,6–5,0)        |

Eslatma: ALT — alaninaminotransferaza, AST — aspartataminotransferaza, IF — ishqoriy fosfataza, UB — umumiy bilirubin, GGTP — gammaglutamattranspeptidaza, UX — umumiy xolesterin, \* r < 0,05.

2 jadval

**Bolalarda o't pufagini rivojlanish shakllari (abs., %)**

| Кўрсаткичлар      | Асосий гуруҳ | Солиштириш гуруҳи |
|-------------------|--------------|-------------------|
| Бурилган          | 7 (19,4%)    | 4 (20%)           |
| Тортилган         | 3 (8,3%)     | 3 (15%)           |
| Бурилиб+тортилган | 3 (8,3%)     | 1 (5%)            |
| Норма             | 13 (50%)     | 12 (60%)          |

3 jadval

**Bolalarda o't pufagi devorining struktur o'zgarishlari (abs., %)**

| Кўрсаткичлар                | Асосий гуруҳ | Солиштириш гуруҳи |
|-----------------------------|--------------|-------------------|
| Қалинлашган                 | 8 (22,2%)    | 1 (5%)            |
| Қаттиқлашган                | 5 (13,8%)    | 1 (5%)            |
| Қаттиқлашган ва қалинлашган | 3 (8,3%)     | 1 (5%)            |
| Полип                       | 1 (2,7%)     | -                 |
| Норма                       | 19 (52,7%)   | 17 (85%)          |

**Xulosa**

Metabolik sindrom bo'lgan bolalarning 66,6%da jigarining yog'siz alkogolsiz gepatozi belgilari aniqlanadi, bunda jigar parenximasidagi struktur o'zgarishlar diffuz-o'choqli o'zgarishlar bilan birga turli o'lchamdagi yog'li distrofiya o'choqlari va o'zgarmagan parenxima fonida steatogepatit rivojlanishi bilan xarakterlanadi.

Metabolik sindrom bor bo'lgan bolalarda sitolitik fermentlar va xolestaz markerlarini ko'rsatkichlari tana massasi normal bo'lgan bolalarga qaraganda ko'proq ekanligi kuzatildi, bu o't hosil bo'lishi va ajralishi jarayonini keskin buzilganligidan dalolat beradi. Metabolik sindrom bor bo'lgan bolalarning har uchinchisida (33,3%) ALT miqdorining oshganligi kuzatildi va bu ularda alkogolsiz steatogepatit rivojlanganligidan dalolat beradi.

Metabolik sindrom bor bo'lgan bolalarda assotsirlangan biliar trakt funktsional holatini keskin buzilishlari shakllanadi, bunda o't fizik-kimyoviy tarkibi bilan birga uning motor-evakuator faoliyati ham buziladi.

Metabolik sindrom bor bo'lgan bolalarning har uchinchisida (36,7%) o't kolloid tarkibida buzilishlar kuzatiladi, bu o't toshi hosil bo'lishi bosqichini ustunlik qilishi bilan kechuvchi o't tosh kasalligi ko'rinishida namoyon bo'ladi.

Metabolik sindrom bor bo'lgan bolaning har uchinchisida (33,3%) o't pufagi xolestazining diffuz shaklini belgilari aniqlanadi, bu turli bosqichda bo'lgan o't tosh kasalligi bilan birga keladi.

O't litogen tarkidini buzilishi bilan bel aylanasi o'lchamini bir - biriga bog'liqlik borligi aniqlandi, bu abdominal semizligi bor bo'lgan bolalar xolelitiaz rivojlanishiga moyil bo'lishi mumkinligidan dalolat beradi va o'z vaqtida oldini olish choralarini o'tkazishga moyil bo'ladi.

**Иктибослар | Сноски | References:**



1. Диденко В.И. Современные достижения в оценке стеатоза печени. ГУ «Институт гастроэнтерологии НАМН Украины», г.Днепропетровск Журнал «Гастроэнтерология» № 3 (57) 2015г.стр.94-100
2. Бокова Т., Урсова Н. Состояние гепатобилиарной системы у детей с ожирением и метаболическим синдромом. Журнал «Гастроэнтерология» №1, 2011. стр.59-62
3. Дворяковская Г.М., Кутырева Е.Н. Неалкогольная жировая болезнь печени у детей по данным ультразвуковой диагностики. Журнал «Гастроэнтерология» №4, 2012г. стр. 53-62.
4. Гусева А.А., Гурова М.М., Состояние гепатобилиарной системы и клинико-метаболические особенности у детей с избытком массы тела и ожирением / С.П. Гусева, И.В. Зоря // Актуальные проблемы педиатрической науки и практики: материалы Всерос. конф. с междунар. участием, посвящ.
5. Бокова Т. А. Метаболический синдром у детей: особенности формирования и клинического течения, подходы к диагностике, профилактике и лечению. автореф. дис. докт. мед. наук. Москва, 2014. — 48 с.
6. Леонтьева И. В. Диагностика и лечение метаболического синдрома в практике педиатра // Доктор. Ру. — 2011. — № 2. — С. 13–23.
7. Синицын П. А., Щербакова М. Ю., Ларионова В. И. Метаболический синдром у детей и подростков. Клинико-генетические параллели. — LAP LAMBERT Academic Publishing, 2011. — 153 с.
8. Nelson R. A., Bremer A. A. Insulin resistance and metabolic syndrome in the pediatric population // *Metab. Syndr. Relat. Disord.* — 2010. — Vol. 8. — № 1. — P. 1–14.
9. Лазебник Л. Б., Звенигородская Л. А. Метаболический синдром и органы пищеварения. — М.: Анархис, 2009. — 184 с.
10. Павловская Е. В., Строкова Т. В., Каганов В. С. Метаболический синдром у детей и подростков. Взгляд гастроэнтеролога // Вопросы детской диетологии. — 2012. — Т. 10. — № 5. — С. 50–56.
11. Stephen A. Harisson. Повышение активности печеночных ферментов и жировая дистрофия печени // Клиническая гастроэнтерология и гепатология. — 2009. — Т. 2. — № 3. — С. 26–31.
12. Fu J. F., Shi H. B., Liu L. R. et al. Non-alcoholic fatty liver disease: An early mediator predicting metabolic syndrome in obese children?//*World J. Gastroenterol.* — 2011. — Vol. 14. — № 17 (6). — P.735–742.
13. Звенигородская Л. А., Овсянникова О. Н., Хомерики С. Г. Холестероз желчного пузыря и атерогенная дислипидемия: этиология, патогенез, клинические проявления, диагностика, лечение // Эффективная фармакотерапия. — 2012. — № 2. — С. 8–13.
14. Григорьева Н. И. Желчнокаменная болезнь: ещё один компонент метаболического синдрома? // Медицинский совет. — 2012. — № 9. — С. 92–93.

# БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ


## ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ | JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

УДК: 616-03/616-035

**XOLMURADOVA Zilola Ergashevna**  
**GARIFULINA Lilya Maratovna**  
Tibbiyot fanlari nomzodi, dotsent  
Samarqand davlat tibbiyot instituti

### SEMIZLIGI BOR BOLALAR VA O`SMIRLARDA ARTERIAL GIPERTENZIYANI RIVOJLANISHIDA XAVF OMILLARINING XUSUSIYATLARI

**For citation:** Kholmuradova Zilola, Garifulina Lilya. Peculiarities of risk factors for the formation of arterial hypertension in children and adolescents with obesity. Journal of Biomedicine and Practice. 2021, vol. 6, issue 5, pp. 130-136

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2021-5-19>

#### ANNOTASIYA

Maqolada semizligi bor bolalar va o'smirlarda arterial gipertenziya rivojlanishining xavf omillarini aniqlash natijalari keltirilgan. 10 yoshdan 16 yoshgacha bo'lgan 65 bola kompleks tekshirildi, ulardan 43 tasi har xil darajadagi semizlikga ega edi.

Yog' va uglevod almashinuvining ko'rsatkichlari, sutkalik qon bosimi monitoringi, qon tomir devorining holati tekshirildi. Natijalar shuni ko'rsatdiki, gipertoniya rivojlanishining xavf omillari gipertoniya bo'yicha irsiy moyillik, TMI standart og'ishining 2 dan oshishi, giperxolestereniya, gipertrigliceridemiya, ZPLP va aterogenlik koeffitsientining oshishi, ZYuLP ko'rsatkichining pasayishi, giperinsulinemiya, HOMA indeksining oshishi, shuningdek gipersempatikotoniya, sutkalik sistolik qon bosimining «non-dipper» tipida o'zgarishlar ko'rinishida na'moyon bo'ldi.

**Kalit so'zlar:** bolalar, o'smirlar, semirish, arterial gipertenziya, xavf omillar.

**ХОЛМУРАДОВА Зилола Эргашевна**  
**ГАРИФУЛИНА Лилия Маратовна**

Кандидат медицинских наук, доцент  
Самаркандский государственный медицинский институт

### ОСОБЕННОСТИ ФАКТОРОВ РИСКА ФОРМИРОВАНИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С ОЖИРЕНИЕМ

#### АННОТАЦИЯ

В статье приведены результаты по определению факторов риска развития артериальной гипертензии у детей и подростков с ожирением. Комплексно обследовано 65 детей в возрасте от 10 до 16 лет из них 43 с ожирением различной степени тяжести. Были изучены показатели жирового и углеводного обменов, суточное мониторирование артериального давления,

исследовали состояние сосудистой стенки с помощью. Результаты показали, что факторами риска развития АГ являются наследственность по АГ, превышение стандартного отклонения ИМТ более 2, гиперхолестеринемия, гипертриглицеридемия, повышение уровня ЛПНП и коэффициента атерогенности, снижение показателя ЛПВП, гиперинсулинемия, увеличение индекса НОМА, а также гиперсимпатикотония, изменение суточного профиля систолического АД по типу «non-dipper».

**Ключевые слова:** дети, подростки, ожирение, артериальная гипертензия, факторы риска.

**KHOLMURADOVA Zilola**  
**GARIFULINA Lilya**  
PhD, Associate Professor  
Samarkand State Medical Institute.

## PECULIARITIES OF RISK FACTORS FOR THE FORMATION OF ARTERIAL HYPERTENSION IN CHILDREN AND ADOLESCENTS WITH OBESITY

### ANNOTATION

The article presents the results of determining the risk factors for the development of arterial hypertension in obese children and adolescents. A comprehensive examination of 65 children aged 10 to 16 years old, 43 of them with obesity of varying severity. The indicators of fat and carbohydrate metabolism, daily monitoring of blood pressure were studied, the state of the vascular wall was investigated using.

The results showed that the risk factors for the development of hypertension are heredity for hypertension, exceeding the standard deviation of BMI more than 2, hypercholesterolemia, hypertriglyceridemia, increased LDL cholesterol and atherogenic coefficient, decreased HDL cholesterol, hyperinsulinemia, increased HOMA index, as well as hypersympathicotonia, changes in the daily systolic blood pressure profile. as "non-dipper".

**Key words:** children, adolescents, obesity, arterial hypertension, risk factors.

**Kirish.** Maqola semizligi bor bolalar va o'smirlarda arterial gipertenziya (AG) paydo bo'lishining xavf omillarini aniqlashga bag'ishlangan. 10 yoshdan 16 yoshgacha bo'lgan 65 bolani kompleks klinik va instrumental tekshirish o'tkazildi, ularning 43 tasi har xil darajadagi va shakllardagi semizlikga ega. Semizligi bor bolalar, - SOK ( standart og'ish koeffitsienti) TMI(tana massasi koeffitsienti) ga qarab, 2 guruhga bo'lindi: o'rtacha va og'ir semizlik.

Nazorat guruhini semizligi yo`q 22 ta bola tashkil qildi. Yog' va uglevod almashinuvining parametrlari, arterial qon bosimini (AQB) sutkalik monitoringi, kardiointervalografiya(KIG), BPLab Vasotens qurulmasi yordamida qon tomir devorining holati o'rganildi.

Olingan ma'lumotlarni tahlil qilish shuni ko'rsatdiki, gipertoniya rivojlanishining xavf omillariga gipertoniya bo'yicha irsiy moyillik, SOK tmi > 2.36, giperxolesterinimiya, gipertrigliceridemiya, ZPLP (zichligi past lipoprotiedlar) va aterogenlik koeffitsientining(AK) oshishi, ZYuLP (zichligi yuqori lipoprotied) darajasining kamayishi, giperinsulinemiya, HOMA indeksining oshishi, shuningdek gipersempatikotonik tip vegetativ reaktivlik, bolalarning sistolik qon bosimining sutkalik profilida «non-dipper» tipidagi o'zgarishlar, aortadagi puls to'lqinining tezligi bilan aniqlanadigan qon tomir devorining rigidligi.

21 -asrda sog'liqni saqlash sohasidagi eng katta muammolardan biri bu bolalar o'rtasida semizlikning doimiy o'sishidir.

Ma'lumki, bolalar semizligi tarqalishining yillik o'sish sur'ati doimiy ravishda oshib bormoqda va bugungi kunda u 1970 -yillarga qaraganda 10 barobar ko'p. Bolalikda ortiqcha vazn (OV) ko'pincha kattarganda semizlik rivojlanishiga olib keladi. Katta yoshlilarning deyarli 60 foizida bolalik va o'smirlikdan boshlangan semirish davom etib, arterial gipertenziya (AG), yurak ishemik kasalligi, miokard infarkti kabi yurak -qon tomir tizimi asoratlari rivojlanishiga olib kelmoqda[1].

Visseral to'qimalarda lipidlarning haddan tashqari to'planishi, metabolik sindromning (MS) tarkibiy qismi bo'lgan insulinga rezistentlikning (IR) rivojlanishini cho'qurlashtiradi va u bilan birga keladigan giperinsulinemiya yuqoridagi asoratlarning asosiy sababchisiga aylanadi [2].

Semizlik va MS yurak - qon tomir tizimi asoratlari uchun mustaqil xavf omillaridir. Zamonaviy tibbiyotning diqqat markazida semizlikdan keyin rivojlanadigan gipertoniya bo'lib, bu umumiy aholiga nisbatan undan keyin rivojlanadigan erta nogironlik va erta o'lim bilan bog'liq [3].

**Tadqiqotning maqsadi** semizligi bor bolalar va o'smirlarda gipertenziya paydo bo'lishining xavf omillarini aniqlashdan iborat.

**Materiallar va tadqiqot usullari.** 10 yoshdan 16 yoshgacha bo'lgan 65 ta bolalar va o'smirlar uchun keng qamrovli klinik va instrumental tekshiruv o'tkazildi, shundan 43 ta bola - har xil darajadagi va shakllardagi semirish bilan edi. Nazorat guruhini semizligi yo'q 22 ta bolalar va o'smirlar tashkil qildi.

Tekshiruvlar shikoyatlarni, genealogik anamnez ma'lumotlarini, kasallik tarixi ma'lumotlarini o'rganishni o'z ichiga oldi. Jismoniy rivojlanish qo'yidagi ko'rsatkichlar bilan baholandi (buy o'zunligi, vazn, tana massasi indeksi (TMI), SOK TMI, bel aylanasi (BA) va jinsiy rivojlanish Tanner bo'yicha). Biokimyoviy qon tahlilining ko'rsatkichlari bo'yicha yog' almashinuvi o'rganildi: xolesterin, triglitseridlar, zichligi yuqori lipoproteinlar (ZYuLP), zichligi past lipoproteinlar (ZPLP), aterogenlik koeffitsienti (AK).

Uglevodlar almashinuvi Status Fax 1904 Plus biokimyoviy analizatori, Awareness Technology (AQSh) yordamida noxorda olingan glyukoza darajasi bilan baholandi. Qon zardobidagi immunoreaktiv insulin (IRI) darajasi Multiskan Ex apparatida (Thermo Elektron Finland) immunoferment analizi yordamida aniqlandi.

HOMA indeksi qo'yidagi formula yordamida hisoblab chiqildi:  $HOMA = (IRI \cdot GI) / 22.5$ , bu erda IRI – qon zardobida noxordagi insulin kontsentratsiyasi (mkED/ml), GL - qon zardobida noxordagi glyukoza (mmol / L). Yurak-qon tomir tizimining holatini baholash tinch holatda Korotkov usuli yordamida qon bosimini 3 marta o'lchash (AQB) orqali, shuningdek qon bosimini va EKGni sutkalik monitoring (Kardiotexnika -4000 AD tizimi yordamida (INCART, Sankt -Peterburg, Rossiya) natijalari bo'yicha o'tkazildi.

Manjetning kengligi elka aylanasi bo'yicha umumiy qabul qilingan tavsiyalarga muvofiq tanlandi. Qurilma osilometrik printsip bo'yicha qon bosimi, EKG va pulсни o'lchash uchun avtomatik, programmalashtirilgan monitorga ega. Vegetativ nerv tizimining holati kardiointervalografiya usuli yordamida kompyuter apparat kompleksida VDC-201 (Volgotex, Saratov sh.) o'rganildi.

Yurak urishi tezligining o'zgaruvchanligini aniqlash matematik tahlil qilish, amaliy dastur yordamida amalga oshirildi. Tomirlar devorining holati BPLab Vasotens qo'ruvmasi (OOO Petr Telegin, Rossiya) bilan xajimli sfigmografiya yordamida baholandi.

Barcha ko'rsatkichlar avtomatik ravishda hisoblab chiqilgan va qon tomirlarining elastikligini o'rganishda olib borilgan ishda eng muhim parametrlardan foydalanilgan:

- 1) PWVao (PTT) - aks ettirilgan to'lqin tarqalish vaqtida aniqlanadigan aortadagi puls to'lqinining tezligi;
- 2) ASI - arteriya rigidligining (qattiqligi) indeksi;
- 3) Alx va Alx0 - kuchayish indeksi (aortadagi kuchayish indeksi) - birinchi navbatda aks ettirilgan to'lqinning ko'chi va uning pulslı qon bosimining oshishiga qo'shgan hissasini tavsiflovchi ko'rsatkich.

**Natijalar va uni muhokama qilish.** Murojaat qilganda bolalar va o'smirlar qon bosimining oshishi bilan bog'liq bosh og'rishi, 51,1 foiz bemorlar tez charchash, jismoniy mashqlar paytida nafas qisilishi - bolalarning 23,2 foizida, yurak soxasidagi og'riqlar - tekshirilganlarning 6,9 foizida bo'lsa, ortiqcha vazndan shikoyat qilgan bolalar va ularning ota -onalari atigi 26% ni tashkil etdi. Bu bemorlar va ularning ota -onalari tomonidan OV(ortiqcha vazn)ning etarlicha baholanmaganligidan dalolat beradi.

Bolalar va ota-onalar o'rtasida so'rov o'tkazishda semizlik va unga bog'liq kasalliklarning irsiy moyilligiga alohida e'tibor qaratildi: gipertoniya, 2 –tip qandli diabet (QD). Ma'lum bo'lishicha, bolalarning 81,3 foizida semizlikdan aziyat chekadigan yaqin qarindoshlari bo'lgan, bolalarning 51,1

foizida ota-onalardan birida OV(ortiqcha vazn) ko`zatilgan, va 1,6 barobardan ko'proq hollarda bu onalarga to`g`ri kelgan. Gipertenziya bo`yich irsiy moyillik so'ralganlarning 67,4 foizida uchragan.

2 -tip qandli diabet bilan kasallangan qarindoshlarga 34,8 foiz bolalar ega edilar. Semizlik va gipertoniya bilan kasallangan yaqin qarindoshlari bor bolalar 20,9 foizni, va tekshirilganlarning 6,9 foizida - semizlik, 2–tip qandli diabet va gipertoniya bilan kasallangan qarindoshlar topilgan. Semizligi bor bolalar va o'smirlarda TMI 95 foizdan yuqori va o'rtacha  $29,4 \pm 3 \text{ kg / m}^2$  ni tashkil etdi, o'rtacha SOK TMI  $2,99 \pm 0,28$ , BA(bel aylanasi)  $98 \pm 11 \text{ sm}$  oralig'ida edi. Nazorat guruhida TMI  $18 \pm 2 \text{ kg / m}^2$ , SOK TMI -  $1,7 \pm 0,218$ , BA(bel aylanasi) o'rtacha  $53 \pm 5 \text{ sm}$  ni tashkil etdi.

SOK TMI ga qarab, JSST standartlariga ko'ra, semizligi bor bolalar va o'smirlar 2 guruhga bo'lindi: o'rtacha semizlik - SOK =  $2,04 \pm 0,23$ ; og`ir semizlik bilan - SOK =  $2,44 \pm 0,99$ . Bu tasnif "JSST Evropa mintaqasida semirish va uni hal qilish strategiyasi" (2009) monografiyasidan olingan.

Ko'p yillar davomida bolalarda semirish muammosi bilan shug'ullanib, turli tasniflardan foydalangan holda, biz har qanday o'rganilgan parametrlarni baholash uchun ushbu tasnifdan foydalanish qulay degan xulosaga keldik: birinchidan, tekshirilgan bolalarni yoshidan qat'iy nazar faqat 2 guruhga bo'lish mumkin; ikkinchidan, ikkala guruhda ham o'rganilayotgan ko'rsatkichlardagi farqlar aniq kuzatiladi; uchinchidan, bemorlarni bunday bo'linishi bilan davolash va rehabilitatsiya choralari aniqroq va qulayroqdir.

1 -jadval

**Har xil darajada semizligi bor bolalar va o'smirlarda yog' va uglevod almashinuvining ko'rsatkichlari**

| ko'rsatkichlar             | O'rtacha semirish (n=22) | Og'ir semirish (n=43) | Nazorat guruhi (n=22) |
|----------------------------|--------------------------|-----------------------|-----------------------|
| Nohordagi glyukoza, mmol/l | $5,1 \pm 0,29$           | $5,7 \pm 0,61$        | $3,7 \pm 0,42$        |
| IRI, mkEd/ml               | $12,5 \pm 1,8$           | $27 \pm 0,98^*$       | $7,4 \pm 1,3$         |
| HOMA Indeksi               | $2,4 \pm 0,26^*$         | $5,3 \pm 1,18^*$      | $1,4 \pm 0,21$        |
| Xolesterin, mmol/l         | $4,9 \pm 1,3^*$          | $6,9 \pm 0,98^*$      | $2,7 \pm 0,5$         |
| ZPLP, mmol/l               | $2,8 \pm 0,6^*$          | $3,7 \pm 0,5^*$       | $1,8 \pm 0,5$         |
| ZYuLP, mmol/l              | $0,98 \pm 0,52^*$        | $0,51 \pm 0,23^*$     | $1,89 \pm 0,21$       |
| Triglitsyeridlar, mmol/l   | $0,97 \pm 0,37^*$        | $1,13 \pm 0,42^*$     | $0,57 \pm 0,5$        |
| AK                         | $2,3 \pm 1,8$            | $3,9 \pm 0,4$         | $1,7 \pm 0,8$         |

Bu erda va jadvalda. 2 va 3: \* p <0.05 nazorat guruhi bilan solishtirganda.

Deyarli barcha bolalar erta balog'atga etgan va 16 yoshida ko'pchilik bolalar balog'atga etishining IV - V bosqichlariga erishgandi. Yog' almashinuvini o'rganish natijasida 83,7% da giperxolesterenemiya ko'rinishidagi o'zgarishlar, 44,1% bemorlarda triglitsyeridlar miqdorining oshganligi, 25,6%-bemorlarda ZPLP oshganligi, 16,2% -AK oshganligi, 34,8% bemorlarda esa ZYuLP darajasining pasayishi aniqlandi.

Uglevod almashinuvining buzilishi qonda bazal insulin darajasining, bemorlarning 41,8 foizida HOMA indeksining oshishi bilan tavsiflangan (1 -jadval). Bolalarning 70 foizida MS aniqlandi, bu qorin tipida semirish, triglitsyeridlar darajasining oshishi, ZYuLP darajasining, IR (insulinga rezistentlik)ning pasayishi va qon bosimining oshishi bilan tavsiflanadi. Korotkov usuli bo'yicha 3 marta qon bosimi o'lchanganda ham qon bosimining ma'lum jins va yoshga mos 95-persentildan yuqori (VNOK va bolalar kardiologlari assotsiatsiyasining 2003 yildagi tavsiyalariga ko'ra) 53,4 % semizligi bor bolalar va o'smirlarda ko`zatiladi.

Qon bosimini sutkalik monitoringi (QBSM) o'tkazilganda, uning natijalariga ko'ra, Korotkov usuli bilan standart 3 marta qon bosimini o'lchashdan ko'ra, gipertoniya bilan og'rikan bolalar ko'proq aniqlandi. 53,4% bolalarda AG aniqlandi (65,2% (15) o'g'il va 34,8% (8) qiz), shundan 43,5% barqaror gipertoniya, 30,4% izolirlangan sistolik gipertenziya va 21,7% labil gipertenziya ko`zatiladi. Kunduzi va kechasi sistolik qon bosimi (SQB) va diastolik qon bosimi (DQB) ning o'rtacha ko'rsatkichlari bolalarning 50 foizida mos keladigan bo'y va jins uchun 50-95 -persentil ko'rsatkichlaridan oshib ketdi.

Maksimal va minimal SQB kunduzi va kechasi  $122,5 \pm 25,3$  dan  $113,1 \pm 11,2$  mm Hg us. gacha. kun davomida maksimal va minimal DQB –  $100,34 \pm 9,8$  dan  $72,3 \pm 21,2$  mm Hg us. gacha. Kunduzi va kechasi gipertoniya indeksi bolalarning 26,0% da (> 50%) mos keladigan bo'y va jins bo'yicha 95 -foiz persentil ko'rsatkichidan oshib ketgan, 13,0% bolalarda 25-50% atrofida va 60,8% bolalarda bu ko'rsatgich normal diapazonda 0–20% edi. Bolalarning 24 foizida gipotenziya indeksi chegaraviy holda - 20-50% edi, 69,5 foiz bolalarda normal diapazonda - 20% gacha edi.

SQB ning sutkalik indeks (SI) bolalarning 34,7 foizida oshgan va  $13,5 \pm 5,2\%$  ni tashkil etdi, bemorlarning 69,5 foizida bu optimal -  $12 \pm 3,7\%$  edi. SI DQB bemorlarning 86,9% da etarli darajada kamaymagan -  $16,9 \pm 5,3\%$  edi. Sutkalik profilining tahlili shuni ko'rsatdiki: bolalarning 78,2 foizi kun davomida qattiq qon bosimi ritmi bilan ajralib turadigan " non-dipper" guruhiga kiritilgan (SI 0–10%), va 13,4% o'smirlar esa " night-peaker " guruhiga mos.

DQB ning sutkalik profilini o'rganayotganda, bemorlarning yarmida (52,1%) DQB ("dipper" guruhi) ning normal sirkadiy profiliga ega ekanligi, 40% da tunda qon bosimining pasayishi ("over-dipper "guruhi) (SI> 20), qolgan 13,4% monofazik sirkadiyalik profilga ega («non-dipper») ekanligi ma'lum bo'ldi.

Shunday qilib, SQB ham, DQB ham «uyg'onish-uyqu» davriga bo'ysunadigan sirkadiyalik o'zgarishlariga tobe. SQB va DQBning ertalabki ko'tarilish tezligi bolalarning 78,2 foizida normal ko'rsatkichlardan oshdi va > 57 va > 36 mm Hg us. ni tashkil etdi. O'rtacha va og'ir semizligi bor bemorlarning QBSM natijalari bo'yicha aniqlangan o'zgarishlar 2 guruhida sezilarli darajada farq qilardi (2 -jadval).

Shunday qilib, semizlik bilan og'rigan bolalar va o'smirlarning 65,2 foizida, aynan bolalarning 17,4 foizida o'rtacha va 17,4 foizida og'ir semizligi bor bemorlarda gipertoniya aniqlandi. QBSM natijalariga ko'ra patologik o'zgarishlar og'ir semizligi bor bemorlarda o'rtacha semizligi bor bemorlarga qaraganda 2 barobar ko'p aniqlandi

2 -jadval

**Har xil darajadagi semizligi bor bolalar va o'smirlarda QBSM ko'rsatkichlari**

| Ko'rsatkichlar                                   | O'rtacha semirish (n=22)     | Og'ir semirish (n=43)        | Nazorat guruhi (n=22)   |
|--|------------------------------|------------------------------|-------------------------|
| Maks. SQB va min. SQB, mm rt. st.                | $106 \pm 32^* / 93 \pm 12^*$ | $148 \pm 28^* / 110 \pm 7^*$ | $114 \pm 12 / 63 \pm 4$ |
| Maks. DQB va min. DQB, mm sim. us.               | $82 \pm 10^* / 53 \pm 11^*$  | $114 \pm 6^* / 89 \pm 12^*$  | $74 \pm 5 / 63 \pm 9$   |
| gipertenziya indeksi, %                          | $32 \pm 13^*$                | $61 \pm 24^*$                | $9 \pm 5$               |
| gipotenziya indeksi, %                           | $14 \pm 8^*$                 | $33 \pm 35^*$                | $5 \pm 3$               |
| SI SQB, %  | $11 \pm 6^*$                 | $17 \pm 3^*$                 | $7 \pm 2$               |
| SI DQB, %  | $15 \pm 7^*$                 | $22 \pm 5^*$                 | $5 \pm 2$               |
| Ertalab SQB ko'tarilish tezligi, mm simob ustuni | $48 \pm 11^*$                | $84 \pm 45^*$                | $13 \pm 8$              |
| Ertalab DQB ko'tarilish tezligi, mm simob ustuni | $26 \pm 12^*$                | $42 \pm 11^*$                | $12 \pm 4$              |

Jadval -3

**Har xil darajadagi semizligi bor bolalar va o'smirlarda qon tomir devorining rigidlikining (qattiqlik) ko'rsatkichlari**

| ko'rsatkichlar | O'rtacha semirish (n=22) | Og'ir semirish (n=43) | Nazorat guruhi (n=22) |
|----------------|--------------------------|-----------------------|-----------------------|
| SPV, m/s       | $7,5 \pm 0,3^*$          | $8,9 \pm 0,2^*$       | $5 \pm 0,25$          |
| ASI mm rt. st. | $116 \pm 25^*$           | $258 \pm 10^*$        | $19 \pm 12$           |
| Alx, %         | $-37 \pm 11$             | $-6 \pm 7,4$          | $-58 \pm 12$          |
| Alx0, %        | $21 \pm 6,8^*$           | $4 \pm 3,8^*$         | $19 \pm 1,8$          |

Aniqlangan o'zgarishlar bolalarda qon tomir tonusining oshganligidan dalolat beradi [4]. Bu og'ishlar nafaqat gipertenziyasi tasdiqlangan bolalarda, balki QBSM natijalariga ko'ra gipertoniya mezonlariga mos bo'lmagan bemorlar guruhida ham qayd etilgan. Vegetativ nerv tizimining holatini baholash KIG (Kardiointervalografiya) yordamida amalga oshirildi. Unga ko'ra semizligi bor bolalarning 51,1% da boshlang'ich vegetativ tonus (BVT) normal, (23,2%) da gipersempatikotonik, shundan 11,6% - o'rtacha va 11,6% - og'ir semizlikga ega bemorlar, 25,6 foizida esa vegetativ nerv tizimining parasempatikotonik bo'linmasi faolligi ustunlik qilgan.

Nazorat guruhida BVT (boshlang'ich vegetativ tonus) 81,4% hollarda eutoniya, 14% da parasempatikotoniya, 4,6% BVTda gipersempatikotonik holat ustunlik qilgan.

Vegitativ reaktivlik (VR) semizligi bor bolalarda 90% hollarda gipersempatikotonik edi (30% hollarda o'rtacha va 50% og'ir semizlik bilan), bu boshqarish tizimlarining haddan tashqari zo'riqishini ko'rsatadi. Tekshirilganlarning 10 foizida bu ko'rsatgich normal bo'lib qoldi. Nazorat guruhida bolalarning 75% da evtoniyaga mos keladigan VR, 15% - parasempatikotoniya va 10% bolalar gipersempatikotonik VRga ega edi.

Gipertenziya shakllanishi nafaqat qon tomir tonusining holatini etarli darajada nazorat qilmaslik bilan, balki har xil turdagi arteriyalarning tuzilishi va funksiyasini zararlash orqali endoteliyning bushashish xususiyatlarini buzilishi bilan ham bog'liq. Bu fundamental o'zgarishlarning to'plangan tajribasini o'z ichiga olgan va shifokorlarning diqqatini gipertenziyada nishon a'zolari sifatida tomir devoriga qaratadigan yo'nalishning shakllanishiga olib keldi [3].

Qon tomir endotelisi gipertoniya kelib chiqishida va rivojlanishida, ayniqsa IR borligida, muhim endokrin rolini o'ynaydi, chunki endoteliy asosiy nishon a'zo hisoblanadi. IR bo'lganda vazokonstriktorlarning (tromboksan A2, prostaglandin F2, endotelin 1) ajralib chiqishining ko'payishi va vazodilatatorlarning (nitrat oksidi) kamayishi kuzatiladi [5]. Yaqinda o'tkazilgan tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, aorta rigidligining oshishi, ularda PTT (puls to'lqini tezligi) ning o'sish darajasi bilan baholanadi, bu esa yurak -qon tomir asoratlari xavfini mustaqil bashorat qiladi [6, 7].

Tadqiqotimiz natijalariga ko'ra, SOK tmi va PTT, ASI, Alx0 ( $r = 0,78$ ) o'rtasida kuchli to'g'ridan -to'g'ri bog'liqlik aniqlandi. Semizlikning oshishi bilan PTT, arteriyalarning qattiqligi indeksi va aortaning kuchayishi indeksi oshdi (3 -jadval). Korrelyatsion tahlil SPV va SQB, DQB natijalariga ko'ra " non-dipper " tipdagi SQBning sutkalik profilini QBSM natijalariga kura, shuningdek KIG ma'lumotlariga ko'ra VBning gipersempatikotonik turi o'rtasida o'tkazildi. Semizligi bor bolalar va o'smirlarda, QBSM va gipersempatikotonik tipdagi VB natijalarga ko'ra, " non-dipper " guruhidagi bemorlar, SOKtmi va PTT, SOKtmi va SQB, DQB o'rtasida to'g'ridan-to'g'ri kuchli ( $r = 0,82$ ) va o'rtacha kuchli ( $r = 0,61$ ) korrelyatsiyasi aniqlandi.

**Xulosa.** QBSM ma'lumotlariga ko'ra, semizligi bor bolalar va o'smirlarning 53,4 foizida AG aniqlandi. Olingan ma'lumotlarning tahlili shuni ko'rsatdiki, gipertoniya aniqlangan bolalarning 67,4 foizida, gipertoniya rivojlanishining xavf omillariga gipertoniya bo'yicha irsiy moyillik mavjudligini hisoblash mumkin; SOKtmi > 2.36; bolalarning 83,7 foizida giperxolesterenemiya ko'rinishidagi yog' almashinuvining buzilishi, 44,1 foiz bemorlarda gipertrigliseridemiya, bemorlarning 26,5 foizida ZPLP darajasi va bolalarning 16,2 foizida AK ning oshishi shuningdek bolalar va o'smirlarning 34,8 foizida ZYuLP darajasining pasayishi ko'zatildi;

qonda bazal insulinining ko'payishi ko'rinishidagi uglevod almashinuvining buzilishi, HOMA indeksi bemorlarning 41,8 foizida; 90% hollarda gipersempatikotonik VB turi; bolalarning 80% da " non-dipper " tipdagi SQBning sutkalik profilidagi patologik o'zgarishlar; aortadagi puls to'lqinining tezligi bilan aniqlanadigan qon tomir devorining qattiqligi aniqlandi. PTT gipertoniya belgisi bo'lib, SOKtmi, IRI darajasi, QBSM sirkad profilining " non-dipper " turlari bilan yuqori korrelyatsiyaga ega ekanligi ham aniqlandi.

## Иктибослар | Сноски | References:

1. Plotnikova I.V. O'smirlik davrida asosiy arterial gipertenziya shakllanishining qonuniyatlari va xavf omillari: Avtorefirat. dis. ... tibbiyot. fanlar doktor. Tomsk 2009 yil; 45.

2. Shlyaxto E.V., Konradi A.O. Arterial gipertenziyada simpatik asab tizimining faollashuvining sabablari va oqibatlari. Arterial gipertenziya 2003; 3- 81-88.
3. Turaeva Dilafuz Kholmuradovna, Kholmuradova Zilola Ergashevna, Kudratova Gulsara Nazhmiddinovna. ARTERIAL HYPERTENSION AS A SIGN OF DISORDER OF THE CARDIOVASCULAR SYSTEM IN CHILDREN AND ADOLESCENTS WITH OVERWEIGHT AND OBESITY International Conference on Digital Society, Innovations & Integrations of Life in New Century Vol. 6 No. ICDSIIL (2021): ICDSIIL-21
4. Strand A.H., Gudmundsdottir H., Os I. et al. Arterial plasma noradrenaline predicts left ventricular mass independently of blood pressure and body build in men who develop hypertension over 20 years. J Hypertens 2006; 24— 5— 905— 913.
5. Рустамов М. Р., Гарифулина Л. М. Показатели сердечно-сосудистой системы у детей и подростков на фоне ожирения и артериальной гипертензии //Вопросы науки и образования. – 2019. – №. 6 (52).
6. Horio T., Miyazato J., Kamide K. et al. Influence of flow highdensity lipoprotein cholesterol on left ventricular hypertrophy and diastolic function in essential hypertension. Am J Hypertens 2003; 16— 11— 938—944.
7. Du Cailar G., Pasquile J.L., Ribstein J., Mimran A. Left ventricular adaptation to hypertension and plasma rennin. J Hum Hypertens 2000; 14— 3— 181—188.
8. Сундукова, Е.Л. Физиологические и эндокринологические аспекты жировой ткани, количественные и топографические методы ее диагностики в клинической практике / Е.Л. Сундукова, Н.Н. Миняйлова, Ю.И. Ровда // Мать и Дитя в Кузбассе. -2009. - №3 (38). - С. 3-8.
9. Факторы риска развития первичной артериальной гипертензии у детей и подростков / Е.Г. Бунина, Н.Н. Миняйлова, Ю.И. Ровда, Е.Л. Сундукова // Врач. - 2010. -№!.- С. 40-43.
10. Popkov V.M., Averyanov A.P., Bolotova N.V. Bolalar va o'smirlardagi semirish: muammo va echimlar. Saratov: Saratov davlat tibbiyot universiteti nashriyoti. V.I. Razumovskiy, 2012 nomli.
11. Zaxarova I.N, Yablochkova S.V. Bolalarda metabolik sindrom: muammoning zamonaviy ko'rinishi. Farmateka. 2013; 1: 71-75.
12. Terens Martin. XXI asrda qon bosimi va arteriyalarning qattiqligi. Simpozium "Arterial qattiqlikni baholashning yangi imkoniyatlari - yurak -qon tomir kasalliklari rivojlanishining dastlabki belgisi". Ed. A.I. Martynov. Moskva: «Rossiya doktori» nashriyoti, 2007: 8-15.
13. Гарифулина Л. М. ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ОЖИРЕНИЯ И АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ //Вопросы науки и образования. – 2020. – №. 26 (110).



# БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ


ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ | JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

УДК: 617-089.844

**АЗИЗОВ Маматкул Курбонович,**  
Доктор медицинских наук.  
**КУРБОНОВ Джафар Джуракулович,**  
Кандидат медицинских наук.  
Самаркандский областной детский  
многопрофильный медицинский центр  
**МАВЛЯНОВ Фарход Шавкатович,**  
Доктор медицинских наук. Доцент.  
**МАВЛЯНОВ Шавкат Хожамкулович,**  
Кандидат медицинских наук. Доцент.  
**ДЖУРАКУЛОВ Жасур Джафарович**  
Самаркандский государственный  
медицинский институт

## АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ПРИМЕНЕНИЯ ЭНДОВИЗУАЛЬНЫХ ОПЕРАЦИЙ У ДЕТЕЙ

**For citation:** Kurbonov Jafar, Mavlyanov Farxod. Azizov Mamatkul, Mavlyanov Shavkat, Dzhurakulov Zhasur . Analysis of the results of the use of endovisual operations in children. Journal of Biomedicine and Practice. 2021, vol. 6, issue 5, pp.137-142

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2021-5-20>

### АННОТАЦИЯ

Проведен анализ результатов диагностики и хирургического лечения с использованием методов эндохирургии у 650 больных в возрастном диапазоне от 1 года до 18 лет, находившихся на обследовании и лечении в отделении хирургии Самаркандского областного многопрофильного медицинского центра за период с 2017 по 2021 годы. По результатам исследования научно обоснована необходимость этапного перехода областных детских многопрофильных медицинских центров от выполнения открытых оперативных вмешательств к миниинвазивным и доказана эффективность их применения в детской абдоминальной и торакальной хирургии.

**Ключевые слова.** Лапароскопия, торакоскопия, диагностика, лечение, дети.

**AZIZOV Mamatkul**  
Doctor of Medical Sciences.  
**KURBONOV Jafar**  
Candidate of Medical Sciences.  
Samarkand regional children's  
multidisciplinary medical center

**MAVLYANOV Farkhod**

Doctor of Medical Sciences. Assistant professor.

**MAVLYANOV Shavkat**

Candidate of Medical Sciences. Assistant professor.

**DZHURAKULOV Zhasur**

Samarkand State Medical Institute

## ANALYSIS OF THE RESULTS OF THE USE OF ENDOVISUAL OPERATIONS IN CHILDREN

### ANNOTATION

The analysis of the results of diagnostics and surgical treatment using endosurgery methods was carried out in 650 patients in the age range from 1 to 18 years old who were examined and treated at the surgery department of the Samarkand Regional Multidisciplinary Medical Center for the period from 2017 to 2021. According to the results of the study, the need for a staged transition of regional children's multidisciplinary medical centers from open surgical interventions to minimally invasive ones was scientifically substantiated and the effectiveness of their use in pediatric abdominal and thoracic surgery was proved.

**Keywords.** Laparoscopy, thoracoscopy, diagnostics, treatment, children.

**AZIZOV Mamatkul Qurbonovich,**

Tibbiyot fanlari doktori.

**QURBONOV Jafar Djuraqulovich,**

Tibbiyot fanlari nomzodi.

Samarqand viloyati bolalar bolalar

ko'p tarmoqli tibbiyot markazi

**MAVLYANOV Farxod Shavkatovich,**

Tibbiyot fanlari doktori. Dotsent.

**MAVLYANOV Shavkat Xojamqulovich,**

Tibbiyot fanlari nomzodi. Dotsent.

**JURAKULOV Jasur Jafarovich**

Samarqand davlat tibbiyot instituti

## BOLALARDA ENDOVISUAL OPERATSIYALARNI QO'LLANILISHINING NATIJALARINI TAHLIL QILISH

### ANNOTATSIYA

2017 yildan 2021 yilgacha bo'lgan davrda Samarqand viloyat bolalar ko'p tarmoqli tibbiyot markazining jarrohlik bo'limida tekshirilib davolangan 1 yoshdan 18 yoshgacha bo'lgan 650 nafar bemorlarning endoxirurgiya uslublarni qo'llab tashxis qo'yish va xirurgik davolash natijalari tahlil qilingan. Tadqiqotlar natijasida muvofiq viloyat bolalar ko'p tarmoqli tibbiyot markazlariningp tarmoqli tibbiyot an'anaviy ochiq operatsiyalardan kichik invaziv operatsiyalarda bosqich ma bosqich o'tish lozimligi ilmiysh lozimligi ilmiysh lozimligi ilmiy asoslanib berilgan, bolalar abdominal va torakal xirurgiyasida ularni qo'llanishining samaradorligi isbotlangan

**Kalitli so'zlar:** Laparoskopiya, torakoskopiya, diagnostika, davolash, bolalar.

**Введение:** Современный этап развития хирургии, в том числе детской, характеризуется широким внедрением разнообразных минимально инвазивных эндохирургических технологий в повседневную практику лечения пациентов с различно хирургической патологией [1, 2, 4].

Применение лапароскопических операций позволяет уменьшить травматизацию органов и тканей при осуществлении операционного доступа и проведении последующих манипуляций, сократить продолжительность болевого синдрома, уменьшить количество ранних и поздних интра- и послеоперационных осложнений, что способствует более раннему

восстановлению функций организма ребенка, возобновлению его физической активности и сокращению сроков пребывания в стационаре [5, 7, 8].

В современных условиях не менее важным, но при этом практически не освещенным в литературе, представляется вопрос обоснованности не только внедрения отдельных новых методик, но и эффективности полного перехода экстренных и плановых хирургических служб детского стационара на новые эндохирургические технологии [3, 6].

Кроме того, надо отметить, что до недавних времен новые технологии в медицине в основном локализовались в республиканских центрах. Последние многочисленные постановления Президента Республики Узбекистан направлены на внедрение высоких технологий в медицине именно на уровне регионов.

Отсутствие единого мнения в этих вопросах побудило нас исследовать вопросы тактики в детской абдоминальной и торакальной хирургии с использованием эндовидеохирургии и оптимизации некоторых методов лапароскопических вмешательств в условиях областных детских многопрофильных медицинских центров.

**Цель исследования:** научно обосновать необходимость этапного перехода областных детских многопрофильных медицинских центров от выполнения открытых оперативных вмешательств к миниинвазивным и доказать эффективность их применения в детской абдоминальной и торакальной хирургии.

**Материалы и методы исследования:** Проведен анализ результатов диагностики и хирургического лечения с использованием методов эндохирургии у 650 больных в возрастном диапазоне от 1 года до 18 лет, находившихся на обследовании и лечении в отделении хирургии Самаркандского областного многопрофильного медицинского центра за период с 2017 по 2021 годы.

Проводились общеклинические и биохимические исследования, углубленное изучение свертывающей системы крови у детей с подозрением на патологию гемостаза, определение опухолевых маркеров, рентгенологические исследования (обзорная рентгенография брюшной полости, рентгеноконтрастные исследования желудочно-кишечного тракта, ирригография, пневмоирригоскопия), ультразвуковое исследование органов брюшной полости и малого таза, морфологические исследования интраоперационного материала.

Для оценки эффективности методики проводимого оперативного вмешательства оценивали следующие показатели: длительность оперативного вмешательства; нормализацию температуры тела; необходимость медикаментозной стимуляции кишечника; время восстановления перистальтики кишечника; время активизации больного; объем интраоперационной кровопотери; сроки госпитализации; необходимость и сроки пребывания в отделении интенсивной терапии; необходимость и длительность применения анальгетиков; число и тяжесть интра- и послеоперационных осложнений; косметический дефект после оперативного вмешательства; необходимость повторных оперативных вмешательств; число конверсий.

В качестве операционного инструментария использован стандартный комплект эндовидеохирургического оборудования фирмы «Karl Storz».

Все виды лапароскопии выполнялись в экстренном и плановом порядке. Родители пациентов информировались о предполагаемой лапароскопической операции с подробным описанием как преимуществ метода, так и возможных осложнений.

Подготовка больных к эндоскопическому вмешательству была стандартной и во многом зависела от характера патологии – экстренной или плановой и имеющегося в распоряжении врачей времени. При экстренной хирургической патологии выполнялись следующие подготовительные мероприятия и минимальный комплекс предоперационного обследования: общие анализы крови, мочи; определение группы крови и Rh-фактора, УЗИ брюшной полости; по показаниям рентгенологическое исследование и компьютерную томографию.

Перед плановыми операциями проводили более обширную подготовку и обследование: общие анализы крови, мочи; биохимические пробы крови, УЗИ; ЭКГ; по показаниям более глубокое обследование.

**Результаты исследования:** Лапароскопическая аппендэктомия при лечении детей с острыми заболеваниями червеобразного отростка была выполнена 277 детям в возрасте от 1 года до 18 лет. Проведено морфологическое исследование удаленных червеобразных отростков. Острый катаральный аппендицит был у 8 больных (2,8%), флегмонозный - у 207 больных (74,7%), гангренозный – 16 больных (5,8%) гангренозно-перфоративный аппендицит с перитонитом – у 46 больных, который составил 16,7 %. При выполнении аппендэктомии лапароскопическим доступом в 208 случаев (86,7%) использована петля Редера из нерассасывающегося шовного материала, в остальных случаях (32) применено клипирование основания червеобразного отростка титановой клипсой

Общее количество случаев конверсии составило 37 (13,3 %).

Причины конверсий:

1. Интраоперационные осложнения при аппендикулярном абсцессе – у 6 больных, при «прорезывании» лигатуры, наложенной на основание отростка при выраженных явлениях тифлита – у 3 больных.

2. Остальные случаи конверсии (28 пациента) были следствием обоснованно принятого хирургом решения о переходе на открытую операцию в условиях не совсем понятной анатомической ситуации или при недостаточном опыте выполнения лапароскопических операций.

Прослежено резкое сокращение количества конверсий по мере накопления хирургами опыта проведения лапароскопических операций, в том числе в сложных условиях перитонита. В конечном итоге (с 2-го года исследования), количество конверсий стало составлять единичные случаи в год – при самых тяжелых клинических ситуациях.

Больным с флегмонозным и гангренозным аппендицитом без перфорации или осложненным местным перитонитом мы не проводили медикаментозную терапию, включая антибактериальную и дезинтоксикационную терапию. Больные с разлитым аппендикулярным перитонитом рассматривались как пациенты с абдоминальным сепсисом. Программа лечения таких больных в послеоперационном периоде включала инфузионную, детоксикационную, антибактериальную, а также симптоматическую терапию с учетом имевшихся у больных сопутствующих заболеваний.

В послеоперационном периоде оценивали продолжительность болевого синдрома, активность больного, время первой самостоятельной дефекации, частоту послеоперационных осложнений. После лапароскопической аппендэктомии 186 больных (67,1 %) больных к концу первых суток перестали жаловаться на боль. Большинство больных начинали ходить через 8-10 часов после операции. Самостоятельный стул у большинства пациентов был отмечен на 2-3 сутки после оперативного вмешательства. Послеоперационные осложнения в виде межкишечного абсцесса и абсцесса дуглассового пространства были отмечены у 6 больных (2,1%) с гангренозно-перфоративным аппендицитом, осложненным разлитым гнойным перитонитом.

Средняя продолжительность госпитализации больных после лапароскопических операций сократилась до 1,5 суток.

Больным с варикоцеле проведена лапароскопическая перевязка яичковых вен слева (243 случаев). Средняя длительность оперативного вмешательства составила 15-20 минут. Через 3-4 часа после операции больные могли самостоятельно вставать и в 92,2 % случаев (224 пациента) не понадобилось обезболивание. Больные были выписаны в тот же день после операции. Рецидив заболевания и послеоперационная водянка не наблюдалась ни у одного больного, так как все больные были оперированы с прицельным выделением лимфатических протоков. Через 2-3 недели больные были полностью физически активны.

Больному с болезнью Гиршпрунга была произведена операция Де ла Торе Мондрагон с видеоассистированной лапароскопией.

Больным с эхинококковой кистой печени (37 случаев) произведена лапароскопическая эхинококкэктомия. В 3 случаях эхинококкэктомия печени произведена после конверсии при расположении кисты в VIII сегменте печени или при внутривисцеральном его расположении. Из 14 больным с эхинококковой кистой легких конверсия произведена 8 больным в связи с наличием больших бронхиальных свищей. Эхинококкэктомия легкого произведена торакоскопически, а ушивание свищей с миниторакотомией.

Нами было проведено 22 лапароскопических вмешательств с диагностической целью, из них в 18 (81,8%) случаях диагностическая лапароскопия была проведена по поводу подозрения на абдоминальную форму крипторхизма, в остальных 4 случаях по поводу кровотечения из средних отделов желудочно-кишечного тракта с целью установления источника кровотечения.

#### **Заключение:**

1. Эндовидеохирургическое вмешательство при перитоните аппендикулярного генеза является эффективным методом, обеспечивающим полное удаление экссудата из всех, в том числе и из наиболее труднодоступных отделов живота, позволяющим выполнить полноценную санацию брюшной полости и произвести адекватное ее дренирование.
2. Наиболее оправданной в лечении варикоцеле у детей является артериосохраняющая операция лапароскопическим доступом, которая благодаря специальному освещению и интраоперационному оптическому увеличению, позволила селективно клипировать варикозно-расширенные вены яичка и избежать рецидивов.
3. Анализ результатов эндоскопического лечения детей с эхинококкозом печени показал, что многопортовая лапароскопическая эхинококкэктомия снизила длительность оперативного вмешательства по сравнению с открытой эхинококкэктомией. Кроме того, многопортовая эхинококкэктомия позволила сократить количество послеоперационных осложнений и избежать рецидива заболевания.
4. Эндохирургические методы лечения при различных хирургических заболеваниях у детей должны широко применяться в областных многопрофильных медицинских центрах, потому что эндоскопическая хирургия является новым, малоинвазивным, эффективным и перспективным методом лечения.

#### **Иктибослар | Сноски | References:**

1. Галлямов Э.А. Проблема совершенствования и внедрения высоких технологий эндохирургических вмешательств в клиническую практику. автореферат диссертации на соискание ученой степени доктора медицинских наук / Московский государственный медико-стоматологический университет. Москва, 2008.
2. Дронов А.Ф., Котлобовский В.И., Поддубный И.В. Лапароскопические операции у детей: реальные пути улучшения результатов лечения / Эндоскопическая хирургия у детей: Мат. симп. — Уфа; 2002. — С. 41–45.
3. Соколов Ю.Ю., Ю.Н. Недумов, С.А. Коровин и др. Опыт организации круглосуточной лапароскопической службы в детском хирургическом стационаре // Российская академия медицинских наук. Бюллетень Национального научно-исследовательского института общественного здоровья. – 2012. – № 3. – С. 39–76
4. Duan X, Ye G, Bian H, et al. Laparoscopic vs. laparoscopically assisted management of Meckel's diverticulum in children. *Int J Clin Exp Med* 2015;8:94–100.
5. Nadja Apelt, Neil Featherstone, Stefano Giuliani. Laparoscopic treatment of intussusception in children: A systematic review. *Journal of Pediatric Surgery* (2013) 48, 1789–1793
6. Georgeson KE, Owings E. Advances in minimally invasive surgery in children. *Am J Surg* 2000;180:362–364.

7. F. Sh. Mavlyanov, M. Kh. Mukhammadiev, F. M. Shukurov, S. Zh .Kamolov. Laparoscopy in the complex treatment of severe acute pancreatitis. European Journal of Molecular & Clinical Medicine, 2020, Volume 7, Issue 2, Pages 3003-3007
8. Ю.М. Ахмедов, М.К. Азизов, Ф.Ш. Мавлянов. Эффективность торакоскопических операций при эхиноккозе у детей. Вестник экстренной медицины 2021 XIV (2). Стр 189.

# БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ

## ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ | JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

ТЕРАПИЯ


УДК 616.248-03612

НАСИРОВА Азиза Акбаровна,

Самаркандский государственный медицинский институт

### ОСОБЕННОСТИ ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ И БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

**For citation:** NASIROVA Aziza. Features Of Immunological Indicators In Patients With Chronic Obstructive Lung Disease And Bronchial Asthma. Journal of Biomedicine and Practice. 2021, vol. 6, issue 5, pp. 143-149

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2021-5-21>

#### АННОТАЦИЯ

Исследование проводилась в Самаркандской городской больнице в отделение пульмонологии. В исследование были включены 103 больных. Больные в зависимости от наличия патологий были разделены на три группы. 1-ю группу составили 37 больных с хронической обструктивной болезни легких, средний возраст которых был равен  $48,3 \pm 1,7$ , вторую группу составили больные с диагнозом бронхиальная астма, их было 36 больных (средний  $44,7 \pm 1,5$ ) и 30 практически здоровых людей, которые составили контрольную группу. Результаты исследования показали что, при хронической обструктивной болезни легких и бронхиальная астма происходит изменения в иммунной системе, которое существенно отличается друг от друга, в первую очередь за счет существенного повышения содержания цитотоксических лимфоцитов в крови больных хронической обструктивной болезни легких. Можно предположить, что именно высокий цитотоксический потенциал иммунной системы больных хронической обструктивной болезни легких служит причиной повреждения легочной ткани, вызывая развитие пневмосклероза и эмфиземы легких.

**Ключевые слова:** Бронхиальная астма, хроническая обструктивная болезнь легких, иммунофлюорисценция, иммуноглобулины, пневмосклероз.

NASIROVA Aziza

Samarkand State Medical Institute

### FEATURES OF IMMUNOLOGICAL INDICATORS IN PATIENTS WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE LUNG DISEASE AND BRONCHIAL ASTHMA

#### ANNOTATION

The study was conducted in the Samarkand city hospital in the department of pulmonology. The study included 103 patients. Patients, depending on the presence of pathologies, were divided into three groups. The first group consisted of 37 patients with chronic obstructive lung disease, the average

age of which was  $48.3 \pm 1.7$ , the second group consisted of patients with a diagnosis of bronchial asthma, there were 36 patients (average  $44.7 \pm 1.5$ ) and 30 healthy people that made up the control group. The results of the study showed that, with chronic obstructive lung disease and bronchial asthma, changes in the immune system occur, which differs significantly from each other, primarily due to a significant increase in the content of cytotoxic lymphocytes in the blood of patients with chronic obstructive lung disease. It can be assumed that it is the high cytotoxic potential of the immune system of patients with chronic obstructive lung disease that causes damage to the lung tissue, causing the development of pneumosclerosis and pulmonary emphysema.

**Key words:** Bronchial asthma, chronic obstructive pulmonary disease, immunofluorescence, immunoglobulins, pneumosclerosis.

**NASIROVA Aziza Akbarovna,**  
Samarqand davlat tibbiyot instituti

## O'PKANING SURUNKALI OBSTRUKTIV KASALLIGI VA BRONXIAL ASTMA BILAN KASALLANGAN BEMORLARDA IMMUNOLOGIC KO'RSATMALARNING XUSUSIYATI

### ANNOTASIYA

Tadqiqot Samarqand shahar kasalxonasida pulmonologiya bo'limida o'tkazildi. Tadqiqotga 103 bemor kiritilgan. Bemorlar patologiyasi mavjudligiga qarab 3 guruhga bo'lindi. Birinchi guruh ukaning surunkali obstruktiv kasalligi bilan kasallangan 37 bemordan iborat bo'lib, ularning o'rtacha yoshi  $48,3 \pm 1,7$  ni tashkil etdi, ikkinchi guruh esa bronxial astma tashxisi qo'yilgan bemorlardan iborat bo'lib, 36 nafar bemor (o'rtacha  $44.7 \pm 1,5$ ) va 30 nafar soglom odamlar bo'lgan nazorat guruhini tashkil qilgan. Tadqiqot natijalari shuni ko'rsatadiki, o'pkaning obstruktiv kasalligi va bronxial astma bilan immunitet tizimida o'zgarishlar yuzaga keladi, bu bir-biridan sezilarli darajada farqlanadi. Birinchi navbatda o'pkaning surunkali obstruktiv kasalligi bo'lgan bemorlarning qonida sitotoksik limfotsitlar tarkibining sezilarli darajada oshishi bilan bog'liq. O'pka to'qimalariga zarar yetkazadigan, pnevmoskleroz va emfizemaning rivojlanishiga olib keladigan o'pkaning surunkali obstruktiv kasalligi bo'lgan bemorlarning immun tizimining yuqori sitostatik potentsiali deb taxmin qilish mumkin.

**Kalit so'zlar:** bronxial astma, surunkali obstruktiv kasalligi, immunoflyuressensiya, immunoglobulinlar, pnevmoskleroz.

**Dolzarbli.** Hozirgi kunda bronxial astma va o'pkaning surunkali obstruktiv kasalligi dunyoning turli mamlakatlaridagi katta muammolardan biridir. Jahon Sog'liqni Saqlash Tashkilotining malumotiga ko'ra, 2030 yilga kelib o'pkaning surunkali obstruktiv kasalligi va bronxial astma o'lim sabablaridan biriga aylanadi. Taxminan 230 million kishi o'pkaning surunkali obstruktiv kasalligidan aziyat chekmoqda, shunlardan 40 yoshdan katta bo'lgan 11,8% erkaklar va 8,55% ayollardan tashkil topgan. Har yili o'pkaning surunkali obstruktiv kasalligidan Evropada 200-300 kishi va butun dunyo bo'ylab 2,74 million kishi vafot etgan. [10]. Butunjahon Sog'liqni Saqlash Tashkiloti ma'lumotiga ko'ra, bronxial astmadan har yili dunyo bo'ylab 250 ming kishi halok bo'ladi. Bundan shuni xulosa qilish mumkinki, 2025yilga borib bronxial astmadan halok bo'lish soni 100-150 million kishiga ko'payishi mumkin.

Ko'pgina olimlar bemorlarda o'pkaning surunkali obstruktiv kasalligi va bronxial astmaning bitta bemorda birga uchradi yanada batafsil o'rganilishi lozimligini aytib o'tishgan. Bronxial astma va o'pkaning surunkali obstruktiv kasalligini taqqosiy tashxislash muammosini Belevsskiy muhokama qilgan. Bronxial astma va o'pkaning surunkali obstruktiv kasalligida taqqosiy tashxislashning "oltin standart" ning yo'qligi sababli va bitta bemorda bu ikkita kasallikning kombinatsiyasini o'rganish tibbiyot muamolaridan biriga aylandi [11,12]. O'pkaning surunkali obstruktiv kasalligi bilan bo'lgan bemorlarda bronxial astma va o'pkaning surunkali obstruktiv kasalliklarining uchrash soni 12,1 dan 55,2% gacha bo'lib, bronxial astma bilan og'rigan bemorlarda esa 13,3 dan 61,0% gacha uchrashi mumkin. Ikkala patologiyaning belgilari mavjud bo'lganda tashxis



va davolash taktikasini qiyinlashtiradi. 2014 yilda ilk marotaba bunday atama bronxial astma va surunkali obstruktiv o'pka kasalligi kesish sindromi sifatida ko'rsatildi. [6]. Ushbu sindrom havo oqimining doimiy cheklanishi, BA bilan bog'liq bir qator belgilar va o'pkaning surunkali obstruktiv kasalligi bilan bog'liq bir qator belgilar bilan xarakterlanadi. Shunday qilib, bronxial astmaning kesish simptomi o'pkaning surunkali kasalligi xususiyatlari belgilari bilan va bronxial astma hamda o'pkaning surunkali obstruktiv kasalligi belgilari bilan bir vaqtning o'zida xos bo'ladi [5, 7].

Bronxial astma va surunkali obstruktiv o'pka kasalligi kesish sindromi bilan og'rigan bemorlar o'ziga xos "yuz tuzulishi" va fenotipga ega. 1909 yilda zamonaviy genetika asoschisi, Daniya biolog V. Yogansen yangi "Fenotip" ni taklif qildi. Fenotip - bu genetik komponent bo'lib, tashqi muhit omillarining o'zaro ta'siri tufayli tananing ko'rinadigan xususiyatlaridir. Tibbiyotda fenotiplar tashxis qo'yish, davolash va profilaktikani optimallashtirishni anglatadi [13]. O'pkaning surunkali obstruktiv kasalligi ham, bronxial astma ham turli xil fenotiplarga ega, ular kasallik davomiyligi oshishi bilan o'zgarib boradi. 2014 yilda bronxial astma va o'pkaning surunkali obstruktiv kasalligining kombinatsiyasi fenotipga ajratilgan, shuningdek, ushbu kasalliklarning rivojlanishiga turli mexanizmlarda bir qator umumiy xususiyatlarning mavjudligini aniqlangan.

Bronxial astma bilan og'rigan bemorlarning aksariyatida kasallikning kechishining past nazorati, qo'zg'alishining ko'payishi, ingalyatsion glyukokortikalarga javob reaksiyasining pasayishi, shoshilinch holatda qo'llaydigan preparatlarga nisbatan ehtiyojning oshishi kuzatiladi. Shu bilan birga, uzoq muddatli yallig'lanish bilan asosiirlangan bronx-o'pka tizimida tarkibiy buzilishlarga bog'liq bo'lgan qaytmas bronxial obstruksiya paydo bo'ladi, uning asosida og'ir bronxial astma (neytrofilli, chekuvchilar, GKS ga chidamli) fenotipi ajratiladi [9].

O'pka surunkali obstruktiv kasalligi haqidagi fenotiplar haqida alohida soha mavjud. Uzoq vaqt davomida ushbu kasallik surunkali obstruktiv bronxit yoki ma'lum bir alomatlarining ustunligiga qarab-o'pka emfizema deyiladi. XX asrning so'nggi o'n yillikda olimlar hamma joyda bir xil - o'pkaning surunkali obstruktiv kasalligi deb atashdi [10]. 2001 yilda tashxislash, davolash va oldini olish strategiyasining global dasturi ishlab chiqilgan (ingliz tilida GOLD-Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease). Ushbu hujjat 2006, 2011 va 2014 yillarda qayta ko'rib chiqildi [5,6]. GOLD ning birinchi nashrida o'pkaning surunkali obstruktiv kasalliklarining uchta asosiy fenotipi ajratilgan: bronxitik, aralash, emfizematoz.

O'pka surunkali obstruktiv kasalligi va bronxial astma kasalligi (BA) o'rtasida samarali differentsial diagnostika uchun yangi biologik markerlar kerak edi. Ushbu munosabat bilan 2014 yilda o'pkaning surunkali obstruktiv kasalligi va atopik bronxial astmaning qo'zg'lish davridagi bemorlarning periferik qonida limfositlarning yuzaki markerlari va membranali immunoglobulinlar mIgM va mIgG o'rganildi [9,13].

Bunda immunitet tizimining yuqori sitotoksik potentsiali sifatida ilgari surish takliflari kiritildi, bu o'pka to'qimalariga katta zarar etkazib pnevmoskleroz, o'pka emfizemasi va o'pkaning surunkali obstruktiv kasalligida tizimli shikastlanishlarga olib keladi [8]. Remissiya davrida atopik bronxial astma bilan bo'lgan bemorlarda sitotoksik hujayralar faolligi pasayadi va limfositlarning apoptoz (CD95) faollashuvi jarayonlarining ularni differensirovkasidan ustunligi, kech differentsiatsiya antigeniga (HLA-DR) ega bo'lishdan ustun turadi. Atopik bronxial astma va o'pkaning surunkali obstruktiv kasalligi bo'lgan bemorlarda immunitet ta'sirida olingan ko'p yo'nalishli o'zgarishlar ushbu nozologik shakllarda surunkali yallig'lanish xususiyatlarini yaxshiroq tushunishga imkon beradi. [4].

Shunday qilib, bronxial astma va o'pkaning surunkali obstruktiv kasalligi semptomini tashxislashning asosiy mezonini, bu kasallikning ikkala nozologik shakliga xos bo'lgan alomatlarining mavjudligidir. Bundan tashqari, bemorda ikkala kasallik uchun ham xavf omillari mavjudligini hisobga olish lozim. Shu munosabat bilan, hujjatda keltirilgan anamnestik belgilar ro'yxati, bemorni boshqarishning I bosqichiga ishora qiladi, bunda bemorda havo oqimi cheklangan surunkali o'pka kasalligi bor-yo'qligi aniqlanadi.

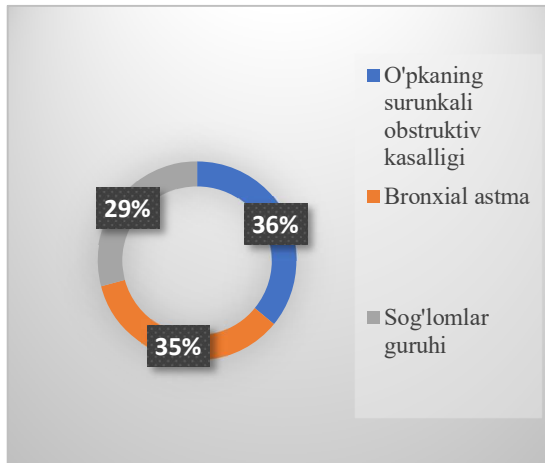
**Tadqiqot maqsadi.** O'pkaning surunkali obstruktiv kasalligi va bronxial astma bilan og'rigan bemorlarda kasallikning klinik kechishiga qarab immunologik ko'rsatkichlar belgilarining ahamiyatini o'rganish.

**Materiallar va tadqiqot usullari.** Tadqiqot Samarqand shahar kasalxonasida, pulmonologiya bo'limida o'tkazildi. Tadqiqotga 103 nafar bemor kiritilgan. Bemorlar, patologiyalar mavjudligiga qarab, uch guruhga bo'lingan.

1-guruh o'pkaning surunkali obstruktiv kasalligi bilan og'rigan 37 nafar bemorni tashkil etdi, ularning o'rtacha yoshi  $48,3 \pm 1,7$ , ikkinchi guruh bronxial astma tashxisi qo'yilgan bemorlardan iborat bo'lib, 36 nafar bemor (o'rtacha  $44,7 \pm 1,5$ ) va 30 ta deyarli sog'lom odamlar nazorat guruhini tashkil etdi (1-rasm).

**Rasm1. Har bir guruhdagi bemorlarning soni.**

Birinchi guruhdan o'pkaning surunkali obstruktiv kasalligi tashxisi qo'yilgan 17 bemor kasallikning o'tkir bosqichda, mos ravishda 10 kishi remissiya davrida edi. Bronxial astma bilan kasallangan bemorlarning 2-guruhida 27 bemor kasallikning qo'zg'alish davrida va 8 bemor remissiya bosqichida edi.



Kasallikning og'irligi va natijasi modellarini eng kichik kvadratlar usuli bilan tuzishda, ularning samaradorligi t-testi bo'yicha  $p < 0,05$  dan past bo'lmagan holati model parametrlariga o'rnatildi. Hisob-kitoblar IBM Pentium tipidagi shaxsiy kompyuterda STATISTICA-6 "statistik dasturiy to'plami yordamida amalga oshirildi. Barcha bemorlarga quyidagi tadqiqot usullarini o'tkazdilar: anamnez yig'ish, fizikal tekshiruvlar, biokimyoviy va immunologik tekshiruvlar, o'pkaning funktsional parametrlarini Custo Vit spiroanalizatori yordamida kompyuter spirometrik tekshirish usuli (Avstriya).

**Tadqiqotlar natijalari.** barcha bemorlarda lipid spektri birlashtirilgan usul bilan aniqlandi: umumiy xolesterin, zichligi past bo'lgan lipoproteidlar, zichligi juda past lipoproteidlar, zichligi yuqori lipoproteidlar, shuningdek protrombin indeksi. Tadqiqot natijalari shuni ko'rsatdiki, o'pkaning surunkali obstruktiv kasalligi va BA bilan og'rigan bemorlarda past zichlikdagi lipoproteidlarning ko'rsatkichlar va umumiy xolesterin 10,9% va 12,8% ga yuqori bo'lgan, aksincha, yuqori zichlikdagi lipoproteidlar va protrombin indeksleri nazorat darajasidan 11,9% va 6,0% past bo'lgan, bu bemorlarning ikkala guruhida lipid metabolizmining buzilishini ko'rsatadi (2-rasm).



**Rasm 2. O'pkaning surunkali obstruktiv kasalligi va bronxial astma bilan og'rigan bemorlarda past zichlikdagi lipoproteidlar, umumiy xolesterin, yuqori zichlikdagi lipoproteidlar va protrombin indekslarini o'rganish natijalari.**

Bilvosita immunoflyuoretsens usuli yordamida immunologik holatni baholashda periferik venoz qon tarkibidagi limfotsitlarning tarkibi aniqlanadi, ya'ni CD3, CD4, CD8, CD16, CD20, CD23, CD25, CD54, CD71, CD72, HLA- DR, CD95 va membrana immunoglobulinlari M (mIgM) va G (mIgG) [4, 5, 6]. Buning uchun T va B-limfotsitlar o'rganildi.

Bronxial astmaning kuchayishi bosqichida periferik venoz qonda T-limfotsitlar (CD3 +) soni biroz kamaygan, bu o'z navbatida yordamchi-induktor limfotsitlar (CD4 +) va sitotoksik T- (CD8 +) limfotsitlar sonining kamayganligidan dalolat beradi. Ayni paytda o'pkaning surunkali obstruktiv kasalligi bilan og'rigan bemorlar biroz boshqacha ko'rsatkichlarga ega bo'lib, ya'ni kasallikning qaysi bosqichidan qat'i nazar, qonda sitotoksik limfotsitlar miqdori ko'paygan ( $p < 0.001$ ).

Ammo o'pkaning surunkali obstruktiv kasalligi bilan bo'lgan bemorlarda remissiya bosqichida qondagi T-limfotsitlar miqdori ( $52,28 \pm 2,27\%$  gacha) sog'lom odamlarga nisbatan kamaydi. Shu bilan birga, o'pkaning surunkali obstruktiv kasalligi bilan bo'lgan bemorlarning qonida remissiya davrida fenotipi CD3 + CD4 + CD8 + bo'lgan T-limfotsitlarning ( $18,44 \pm 4,02\%$ ) yuqori miqdori aniqlandi, bu ushbu bemorlarda immunitet tizimining T-hujayrasi haddan tashqari stimulyatsiyani ko'rsatdi.

Shu bilan birga, har ikki guruhdagi bemorlarning periferik venoz qonidagi B-limfotsitlar tarkibini o'rganishda sezilarli farqlar topilmadi, ya'ni, bronxial astmaning kuchayish bosqichida, hamda o'pkaning surunkali obstruktiv kasalligida B-limfotsitlarning barcha differentsiatsiyalangan shakllari ko'payganligini ko'rsatadi. Atopic bronxial astmaning o'tkir bosqichda bo'lgan bemorlarda B-limfotsitlarning umumiy miqdori (CD20 +) 1,5 martadan ko'proq oshadi. Shuningdek, antigen bilan taqdirlangan B-limfotsitlar (CD72 +) sonining sog'lom odamlarga nisbatan 1,5 baravar ko'payishi kuzatilmoqda. O'pka surunkali obstruktiv kasalligi bo'lgan bemorlarda limfotsitlarning ushbu shakllarining tarkibi biroz yuqoriroq edi. O'pka surunkali obstruktiv kasalligi va bronxial astmaning remissiya davrida bo'lgan bemorlarda CD20 + va CD72 + B-limfotsitlar darajasi sog'lom odamlardan sezilarli darajada farq qilmadi. mIgM va mIgG tashiydigan periferik qon tarkibidagi etuk B-hujayralar tarkibini tahlil qilishda bemorlarning har ikkala guruhida kasallikning qaysi bosqichidan qat'i nazar ularning sezilarli darajada ko'payishi kuzatildi.

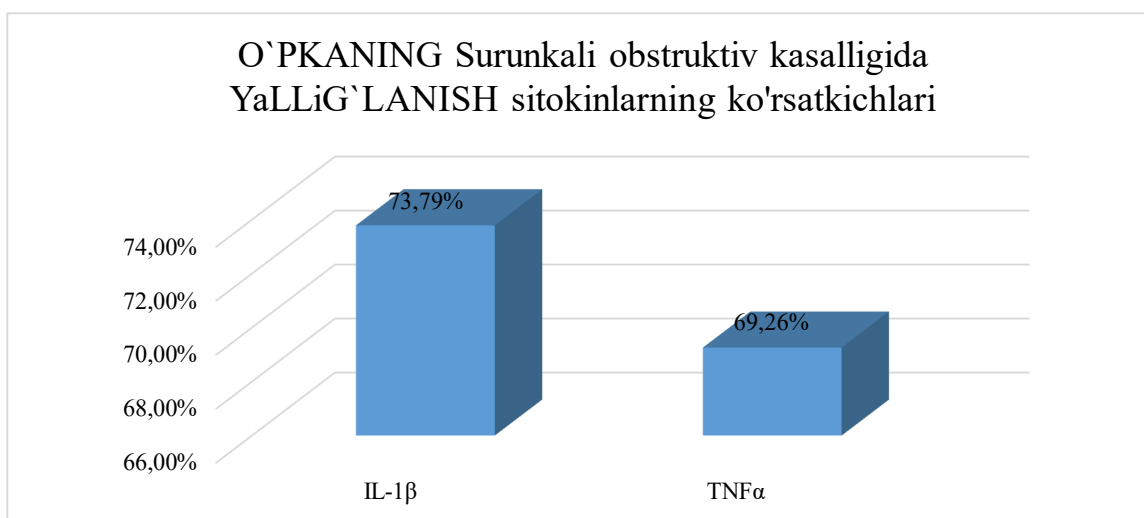
**Munozaralar.** Bronxial astma va o'pkaning surunkali obstruktiv kasalligi bo'lgan bemorlarda limfotsitlarning asosiy populyatsiyalarini o'rganishda ba'zi o'ziga xos xususiyatlar aniqlandi: BA remissiya va kuchaygan davrida T-limfotsitlar (CD3 +) ning umumiy soni subpopulyatsiya T-xelperlar va sitotoksik T-limfotsitlar tufayli kamayadi, ulardan sitotoksik T-limfotsitlar esa ancha kamayadi.

O'pkaning surunkali obstruktiv kasalligi bilan bo'lgan bemorlarda kasallikning qaysi bosqichidan qat'i nazar, qonda sitotoksik T-limfotsitlar miqdorining aniq o'sishi kuzatiladi; bronxial astmada faqat CD56 + limfotsitlari darajasining, shu vaqtning o'zida CD16 + limfotsitlari normal yoki kamaygan diapazonda bo'lishiga qaramasdan o'sishi aniqlandi.

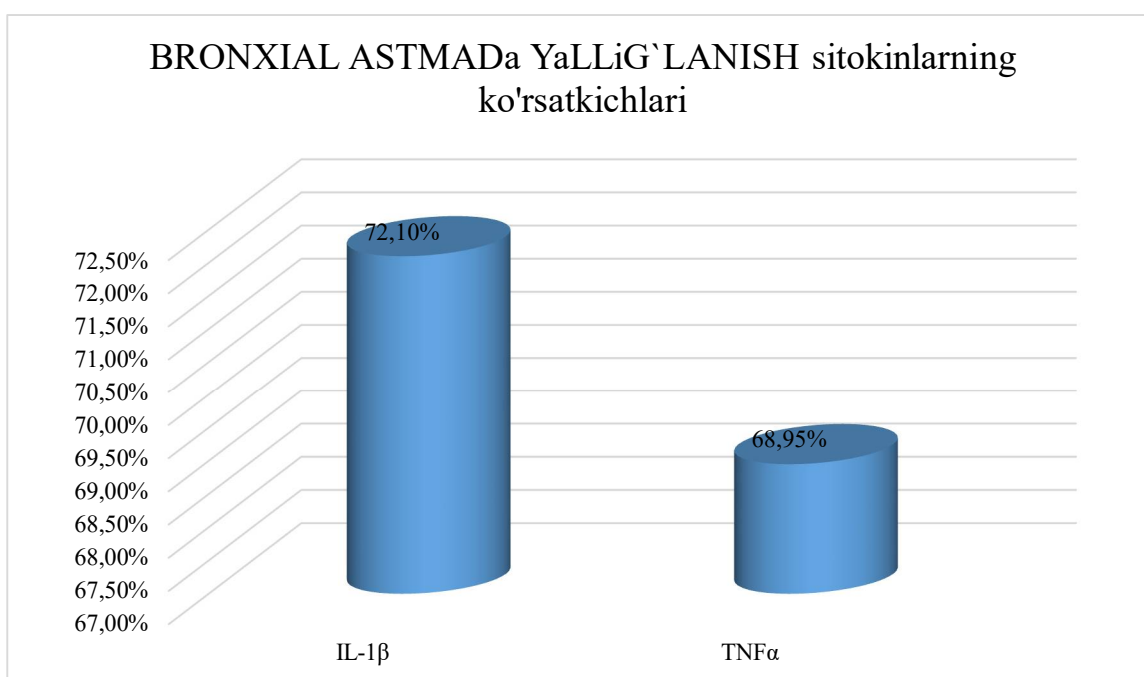
Shuningdek, NK hujayralarining ikkala subpopulyatsiyaning qon tarkibida keskin o'sish kuzatildi; bronxial astmaning remissiya bosqichida va o'pkaning surunkali obstruktiv kasalligi bilan bo'lgan bemorlarda immun tizimining B hujayrasi bog'lanishidagi o'zgarishlar, kuchayish bosqichidan farqli o'laroq, (CD20 +) B-limfotsitlar umumiy soni, shuningdek CD72 -antigenlarini ifoda etuvchi limfotsitlar nisbatida periferik qon tarkibida sezilarli o'zgarishlar bo'lmaydi.

Shu bilan birga, bronxial astma va o'pkaning surunkali obstruktiv kasalligi bo'lgan bemorlarda mIgG + limfotsitlari kabi antitellar sintezini boshlagan va hujayra membranasida (mIgM + limfotsitlar) ekspression immunoglobulinlarni boshlagan etuk B-limfotsitlar soni ko'paymoqda, nafaqat qo'zg'alish davrida, balki remissiya bosqichida ham.

O'pka surunkali obstruktiv kasalligi va bronxial astmaning qo'zg'alishi bilan bo'lgan davrda differentsiatsiyaning barcha bosqichlaridagi B-limfotsitlar sonining sezilarli darajada ko'payishi kuzatiladi, bu immun tizimining B-hujayra zvenosining faollashuvidan dalolat beradi. Sirdagi immunoglobulinlarni ifodalovchi qonda limfotsitlar tarkibining sezilarli darajada ko'payishi bronxial astma va o'pkaning surunkali obstruktiv kasalligi bo'lgan bemorlarda B hujayralarining faollashuvi doimiy ravishda saqlanib turadigan antigen stimulyatsiya jarayonining aksidir.



**Rasm 3. O'pka surunkali obstruktiv kasalligida yallig'lanish sitokirlarning ko'rsatkichlari.**



**Rasm 4. . Bronxial astmada yallig'lanish sitokirlarning ko'rsatkichlari.**

**Xulosa.** Shunday qilib, o'pkaning surunkali obstruktiv kasalligi va bronxial astmada immun tizimida o'zgarishlar yuz beradi, ular bir-biridan sezilarli darajada farq qiladi, bu birinchi navbatda o'pkaning surunkali obstruktiv kasalligi bo'lgan bemorlarning qonida sitotoksik limfotsitlar miqdori sezilarli darajada oshishi bilan bog'liq. O'pka to'qimalariga zarar etkazadigan, pnevmoskleroz va o'pka emfizemasining rivojlanishiga sabab bo'lgan o'pkaning surunkali obstruktiv kasalligi bilan bo'lgan bemorlarning immun tizimining yuqori sitotoksik potentsiali deb taxmin qilish mumkin. Shu munosabat bilan bemorlarning har bir guruhi uchun ham tashxis qo'yish, ham davolanishga shaxsiy yondoshish kerak.

**Иқтибослар | Сноски | References:**

1. Global Initiative for Asthma. Global Strategy for Asthma Management and Prevention. Updated 2019.
2. Авдеев С.Н., Белевский А.С., Ежов А.В. и др. Терапевтическая тактика и подходы к лечению пациентов с обострениями хронической обструктивной болезни легких в

- Российской Федерации итоговые результаты наблюдательного многоцентрового неинтервенционного исследования CLOUD. Пульмонология. 2018.
3. Айсанов З.Р., Авдеев С.Н., Архипов В.В. и др. Национальные клинические рекомендации по диагностике и лечению хронической обструктивной болезни легких: алгоритм принятия клинических решений. Пульмонология. 2017;
  4. Базарова С.А.Насирова А.А. Шодикулова Г.З. «Оценка врачебной тактики при лечении БА и ХОБЛ. Курск, 2019г. С 42-47 стр.
  5. Белевский А.С. Основные сведения об этиологии, патогенезе и лечении бронхиальной астмы. Астма и аллергия. 2015; (1): 15-18.
  6. Белевский А.С. Синдром перекрёста бронхиальной астмы и хронической обструктивной болезни лёгких (по материалам совместного документа рабочих групп экспертов GINA и GOLD). Практ. пульмонол. 2014; (2): 12-19.
  7. Денисенко Ю.К., Новгородцева Т.П., Кондратьева Е.В. и др. Морфофункциональное состояние митохондрий клеток крови при бронхиальной астме. Клиническая медицина. 2015;
  8. Лобанова Е.Г., Калинина Е.П., Кнышова В.В. и др. Особенности регуляции иммунного ответа у пациентов с коморбидным течением хронической обструктивной болезни лёгких и бронхиальной астмы. Пульмонология. 2014;
  9. Ненашева Н.М. Фенотипы бронхиальной астмы и выбор терапии. Практ. пульмонол. 2014; (2): 2-11.
  10. Овчаренко С.И., Лещенко И.В. Хроническая обструктивная болезнь лёгких. М.: ГОЭТАР-Медиа. 2016;
  11. Чучалин А.Г., Авдеев С.Н., Айсанов З.Р. и др. Бронхиальная астма: Федеральные клинические рекомендации. М.: Минздрав РФ, РРО; 2019.
  12. Чучалин А.Г., Авдеев С.Н., Айсанов З.Р. и др. Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению хронической обструктивной болезни лёгких. Пульмонология. 2014;
  13. Ярилин А.А. Иммунология.учебник. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. 752 с.
  14. Шапорова Н.Л., Трофимов В.И., Пелевина И.Д. и др. Поздняя астма: особенности клиники и лечебной тактики в амбулаторных условиях. Врач. 2013; (2): 22-2429.
  15. Шмелёв Е.И. Современные возможности коррекции одышки у больных хронической обструктивной болезнью лёгких. Пульмонология. 2013; (6): 79-84

# БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ

## ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ | JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE


УДК: 612.067

**ДАЛИМОВ Анваржон Араббаевич**

Андижанский филиал республиканского специализированного  
медицинского центра экстренной помощи

### ПАТОГЕНЕЗ ПОСТ-COVID-19 ЛЕГОЧНОГО ФИБРОЗА

**For citation:** Dalimov Anvarjon. Pathogenesis of post-covid-19 pulmonary fibrosis. Journal of Biomedicine and Practice. 2021, vol. 6, issue 5, pp. 150-159

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2021-5-22>

#### АННОТАЦИЯ

В данной статье рассматриваются патогенез пост-COVID-19 легочного фиброза и различные подходы к лечению его осложнений. В отношении отдаленных эффектов вирусного повреждения легочной ткани и развития пост-вирусного легочного фиброза, в особенности в аспекте COVID-19 остается множество нерешенных вопросов. SARS-CoV2 является уникальным среди других коронавирусов, как по своей высокой трансмиссивности, атипичному паттерну воспалительного ответа, вариабельности тяжести и клиники заболевания, преимущественному поражению возрастной популяции. Остается неясным ответственен ли вирус за длительное сохранение респираторной симптоматики или он индуцирует специфическую активацию реакций профибротического окружения. Также открыт вопрос целесообразности и эффективности специфического антифибротического лечения, выявление целевой популяции больных и оптимальной временной точки для начала терапии.

**Ключевые слова:** COVID-19, интерстициальное поражение легких, осложнение

**DALIMOV Anvarjon**

Andijan branch of the republican specialized  
medical center for emergency care

### PATHOGENESIS OF POST-COVID-19 PULMONARY FIBROSIS

#### ANNOTATION

This article discusses the pathogenesis of post-covid-19 pulmonary fibrosis and various approaches to the treatment of its complications. With regard to the long-term effects of viral damage to the lung tissue and the development of post-viral pulmonary fibrosis, especially in the aspect of COVID-19, many unresolved questions remain. SARS-CoV2 is unique among other coronaviruses in terms of its high transmissibility, atypical pattern of the inflammatory response, variability in the severity and clinical picture of the disease, and the predominant lesion of the age population. It remains unclear whether the virus is responsible for the long-term persistence of respiratory

symptoms or whether it induces a specific activation of the responses of the profibrotic environment. Also open is the question of the feasibility and effectiveness of specific antifibrotic treatment, identifying the target population of patients and the optimal time point for starting therapy.

**Key words:** COVID-19, interstitial lung disease, complication

**Далимов Анваржон Араббаевич**  
Республика ихтисослаштирилган  
шошилиш тиббий ёрдам  
марказининг Андижон филиали

## СОВИД-19 ДАН КЕЙИНГИ ПУЛМОНЕР ФИБРОЗНИНГ ПАТОГЕНЕЗИ

### АННОТАЦИЯ

Ушбу мақолада Сovid-19дан кейинги ўпка фиброзининг патогенези ва унинг асоратларини даволашнинг турли усуллари муҳокама қилинган. Ўпка тўқималарига вирусли шикастланишнинг узок муддатли таъсири ва вирусдан кейинги ўпка фиброзининг ривожланишига келсак, айниқса, COVID-19 нуқтаи назаридан, ҳал қилинмаган қўплаб саволлар қолмоқда. SARS-Cov2 бошқа коронавируслар орасида юқори ўтказувчанлиги, яллиғланиш реакциясининг атипик шакли, касалликнинг клиник кўринишининг ўзгарувчанлиги ва ёш популяциясининг асосий зарарланиши билан ажралиб туради. Вирус нафас олиш симптомларининг узок давом этишига жавобгар бўладими ёки у профибротик муҳит реакцияларининг ўзига хос фаоллашувига сабаб бўладими, аниқ эмас. Махсус антифибротик даволанишнинг мақсадга мувофиқлиги ва самарадорлиги, беморларнинг мақсадли аҳолисини аниқлаш ва терапияни бошлаш учун мақбул вақт масаласи ҳам очик.

**Калит сўзлар:** COVID-19, интерстициал ўпка касаллиги, асорат

Первичными рецепторами, опосредующими проникновение SARS-CoV2 в клетку, являются рецепторы к ангиотензину 2, а также трансмембранные серин-протеазы 2, фурин, сиаловые кислоты, индуктор экстрацеллюлярных матриксных металлопротеаз (CD147) [7]. Сравнение посмертной патологоанатомической картины легких больных, погибших от COVID-19, ОРДС, ассоциированного с гриппом H1N1 и пожилых лиц, погибших от других причин (группа сравнения) обнаружило увеличение количества РАПФ2 положительных эндотелиальных клеток, изменение морфологии эндотелиальных клеток, разрывы межклеточных контактов, отека клеточной цитоплазмы, разрывы базальной мембраны [8,11]. Это все индикаторы структурного сосудистого ремоделирования – эндотелиально-мезенхимальный переход [6]. Вероятно, эндотелиально-мезенхимальный переход как форма сосудистого ремоделирования, вероятно является основным ключевым механизмом развития легочного фиброза у больных COVID-19.

Эндотелиально-мезенхимальный переход наблюдается в ответ на внешний или внутренний патологический стимул, это трансформация эндотелиоцитов в мезенхимальное состояние, в результате чего развивается необратимое повреждение сосудистой стенки и фиброз [3]. Этот же процесс лежит в основе легочной гипертензии, фиброза артериальной стенки, атеросклероза, миокардиального фиброза, некоторых онкологических патологий [3,8]. Эндотелиоциты в процесс перехода теряют эндотелиальные характеристики, в частности, меняют морфологию, теряют сосудисто-эндотелиальные кадгеринины, приобретают увеличенное количество N-кадгерининов, фибробласт-специфически1 протеин-1, фибронектин, виментин, альфа-активном гладкомышечных клеток, то есть белков, характерных для мезенхимальных клеток [3]. Базальная мембрана теряет свою целостность, что обеспечивает миграцию клеток. Разрушение базальной мембраны связано с активной протеолитической активностью металлопротеиназ, экспрессируемых клетками в процессе перехода, которые разрушают коллаген мембраны [3,15].

Комбет с соавторами [6] в исследовании, опубликованном в Европейском

Респираторном Журнале сообщил об остром развитии легочного фиброза у больного COVID-19, аналогичного идиопатическому легочному фиброзу. Те же наблюдения были опубликованы согласно с соавторами. Гистопатологический анализ у больных с идиопатическим легочным фиброзом наблюдается высокая экспрессия АПФ2 в интимае, меди и адвентиции легочных артерий, в этих же зонах обнаружена высокая активность мезенхимальных протеинов, таких как виментин, что является индикатором активного эндотелиально-мезенхимального перехода. Более того, окрашивание пентахромом Мовата выявило выраженное утолщение интимы и сужение просвета. Возможно, SARS-CoV2 ассоциируется с тем же типом эндотелиальной дисфункции.

Эти наблюдения также позволяют объяснить высокую чувствительность курильщиков к SARS-CoV2, поскольку курение ассоциируется с увеличением АПФ2 экспрессии [5,6]. У этих больных предполагается предрасположенность к развитию постинфекционного легочного фиброза, в связи с исходно активным процессом эндотелиально-мезенхимального перехода. Другой тип клеток, чье участие предполагается в развитие фиброза легочной паренхимы – альвеолярные эпителиоциты 2-го типа. Эти клетки гиперпластичны и гиперпролиферативны [14] и могут ассоциироваться с прогрессированием фиброза в отдаленном периоде после COVID-19. Альвеоциты 2-го типа участвуют в формировании легочного фиброза и у больных хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) и курильщиков. Трансформация альвеоцитов отражает процесс эпителиально-мезенхимального перехода, лежащего в основе легочного фиброза и онкологических заболеваний [2]. Трансформация альвеоцитов в мезенхимальные клетки сопровождается деградацией базальной мембраны, потерей клетками эпителиальных и увеличением мезенхимальных протеинов [15]. Таким образом, центральная роль в развитии и прогрессировании легочного фиброза различной этиологии, на клеточном уровне отводится эндотелиально-мезенхимальному и эпителиально-мезенхимальному переходам. В том числе мы должны быть готовы к эпидемии легочного фиброза у больных, перенесших COVID-19, в отдаленном периоде заболевания.

### **Предикторы пост-ковидного интерстициального заболевания и фиброза легких**

По мере появления данных о возникновении пост-ковидного фиброза, было определено некоторое число предполагаемых предикторов. Они включают в себя пожилой возраст, тяжелое заболевание, продолжительное нахождение в отделении интенсивной терапии/госпитале (prolonged ICU/hospital stay) и механическую вентиляцию, историю курения, а также хронический алкоголизм [12]. Известно, что тяжесть повреждения легких и воспалительного ответа связаны с масштабом фибробластического ответа, необходимого для восстановления повреждения [8]. Более высокие уровни СРБ и ИЛ-6 во время заболевания могут приводить к образованию фиброза во время восстановления [19]. Было также обнаружено, что высокие уровни LDH во время острого заболевания значимо коррелируют с риском легочного фиброза после других коронавирусных инфекций, таких как инфекция БВРС-CoV и ОРВИ. Пациенты с COVID-19, у которых развился ПК-ИЗЛ, также получали импульсно-модулированную терапию стероидами и противовирусные препараты в течение более длительных периодов времени по сравнению с нефиброзной группой, из чего можно предположить, что те, у кого развился фиброз после выписки, в общем имели более серьезное заболевание во время госпитализации [19].

Еще слишком рано определять, какие пациенты с COVID-19 подвержены большему риску развития легочных аномалий в долгосрочном периоде и исчезнут ли, улучшатся или станут постоянными такие последствия, и как на легочные аномалии могут повлиять терапевтические средства. Те, кто пережил заболевание средней или умеренной тяжести с сохранившимися симптомами или с радиологическими аномалиями, требуют клинического наблюдения и дальнейшего исследования. Четкий биомаркер, который мог бы предсказывать, какие пациенты с инфекцией COVID-19 с большей вероятностью прогрессируют до фиброза, был бы бесценным.

Потенциальные превентивные стратегии



Основной причиной легочного фиброза у больных COVID-19 признается ОРДС. ОРДС у больных COVID-19 отличается от других форм ОРДС, в частности сохранением высокой податливости легочной ткани, величина которой не соответствует степени гипоксии [8]. COVID-19-ассоциированный ОРДС возникает на 8-12 день заболевания [7]. МСКТ-картина также не соответствует типичному ОРДС. Характерным является прокоагулянтный статус [13] и признаки первичного поражения альвеолярного эпителия, а не эндотелия, как при других вариантах ОРДС [5]. Учитывая различие в патогенезе и характеристиках, лечение поствоспалительного фиброза легких у больных COVID-19 должно основываться на других принципах. Рассмотрим некоторые предлагаемые и изучаемые сегодня варианты лечебной стратегии.

### **Стероиды**

Обоснованием использования стероидов при вирусной пневмонии является снижение активности системной воспалительной реакции, что должно уменьшить степень повреждения легочной ткани и риск развития ОРДС. Однако, наблюдения во время эпидемий MERS и SARS показали, что применение кортикостероидов не ассоциировалось с увеличением выживаемости больных, при значительном количестве осложнений стероидной терапии (асептический некроз головки бедренной кости, гипергликемия, стероидный психоз) и статистически достоверном замедлении элиминации вируса в крови и дыхательной системы [6,14]. Также в метаанализе больных с вирусной пневмонией H1N1 сообщается, что применение стероидов ассоциируется с увеличением риска вторичных оппортунистических инфекций и увеличением риска смертности [14]. В исследовании Yu с соавторами [13] обнаружено, что применение метилпреднизолона у больных с COVID-19 ассоциированной пневмонией приводит к снижению риска смерти. В целом на основе опубликованных данных применение стероидов у больных COVID-19 ассоциированной пневмонией не рекомендуется в связи с увеличением риска вторичных инфекций и снижении скорости клиренса инфекционного агента (вирусной РНК) [9]. Применение стероидов оправдано в случаях наличия специфических показаний: рефрактерного шока, бронхообструктивного синдрома [14,18]. Роль стероидов профилактике развития постковидного легочного фиброза остается недостаточно изученной, учитывая риск осложнений, ассоциирующихся с применением гормонов в инфекционном периоде.

### **Спиронолактон**

В нескольких публикациях предлагается использование спиронолактона в качестве антифибротического агента [1,11,17]. Активация минерал кортикоидных рецепторов – фактор прогрессирования многих патологических процессов. Альдостерон – адренкортикоидный гормон и физиологический активатор минералкортикоидных рецепторов, участвует в увеличении метаболизма экстрацеллюлярного матрикса, что наблюдается при легочном, кардиальном и почечном фиброзе. Этот эффект осуществляется на уровне альвеолярного эпителия [6]. Увеличение уровня альдостерона ассоциируется с формированием гипертензии, пролонгированием воспаления, формированием и прогрессированием фиброза, декомпенсацией кардиоваскулярной патологии [11]. Ограничением этих исследований является зоологическая (чаще мышьяная) модель. На сегодняшний день нет убедительных данных о превентивном влиянии антагонистов рецепторов альдостерона на поствирусный фиброз.

В различных зоологических моделях спиронолактон показал антиоксидантную активность, что позволяет снизить выраженность оксидативного повреждения тканей за счет увеличения активности антиоксидантной системы и ингибирования продукции свободных радикалов [9]. В легочной ткани на фоне применения спиронолактона отмечается уменьшение количества лимфоцитов, нейтрофилов, макрофагов и эозинофилов в альвеолах. Либер с соавторами [13] показал, что применение спиронолактона уменьшает выраженность пневмонии, вызванной блеомицином и липополисахаридами. В преclinical исследовании Барут с соавторами проанализировали эффект спиронолактона на повреждение легочного интерстиция в условиях ишемии и реперфузии. Результаты подтвердили, что

применение спиронолактона ассоциируется с уменьшением инфильтрации нейтрофилами, ингибированием макрофагальной NO-синтазы, снижения активности перекисного окисления липидов и гистопатологических изменений. В исследовании Аталай с соавторами [11] продемонстрирована эффективность спиронолактона в лечении острого повреждения легочной ткани, в исследовании Жи с соавторами – показан эффект препарата в аспекте снижения воспалительного ответа легочной ткани на повреждение блеомицином [8,11].

### **Фибринолитики**

Для COVID-19 ассоциированного ОРДС нет специфического лечения, кроме поддерживающей симптоматической терапии [7]. Открыта роль накопления фибрина в воздушных пространствах и легочной паренхиме, и формирования тромбоцитарных микротромбов в легочных сосудах в патофизиологии ОРДС, развитии и прогрессировании дыхательной недостаточности и правожелудочковой сердечной недостаточности [17]. Схожие патологические изменения обнаружены в легких больных COVID-19 на аутопсии [11]. Такая деструктивная активация коагуляционной системы связана с активацией тромбообразования и ингибацией фибринолиза. Связанным патогенетическим механизмом является и дисфункция эндотелия легочных сосудов, что было показано на модели гриппа А [10]. Начиная с 2003г проводились попытки применения методик, влияющих на коагуляцию и фибринолиз с целью повышения эффективности лечения ОРДС [19]. В частности, использование активатора плазминогена для уменьшения прогрессирования ОРДС и риска смертности. Получены обнадеживающие результаты в исследования на животных и первой фазе клинических исследований у людей [17]. В 2001г Хардавей с соавторами показали, что применение урокиназы или стрептокиназы у больных с терпминальным ОРДС уменьшает риск смерти со 100% до 70% без значимого увеличения риска кровотечений. Дополнительным заключением было то, что в большинстве случаев причиной смерти была мультиорганная недостаточность, включая печеночную и почечную, а не легочные осложнения [9].

В исследованиях на животных на модели острого легочного повреждения (но не вирус-индуцированного ОРДС) применение тканевого активатора плазминогена ассоциировалось со снижением смертности, более выраженным увеличением парциального давления кислорода в артериальной крови и снижением парциального давления углекислого газа [15]. Эти данные вкпе с патогенетическим обоснованием гиперкоагуляции как основного звена в развитии COVID-19 ассоциированного ОРДС. Продолжаются исследования, направленные на определение режима дозирования фибринолитика [12]. В экспериментах на животных наиболее эффективными были интратрахеальный (но не ингаляционный аэрозоль) и внутривенный пути введения [17]. В начальном периоде ОРДС рекомендуется инфузия 25мг тканевого активатора плазминогена в течение 2-х часов, с последующей инфузией 25мг в течение 22 часов, но не более 0,9мг/кг. Предполагается применение фибринолитиков у больных COVID-19 индуцированным ОРДС с парциальным давлением кислорода ниже 50мм.рт. ст, углекислого газа – более 60мм.рт. ст, несмотря на про-позицию, особенно при недоступности экстракорпоральной мембранной оксигенации и/или вентиляционной поддержки [12]. Возможным противопоказанием может быть тромбоцитопения, которая часто отмечается у больных COVID-19.

### **Антивирусные препараты**

В аспекте предотвращения развития вирус-индуцированного легочного фиброза важным является снижение вирусной нагрузки и сокращение продолжительности вирусной пневмонии. Для достижения этой цели необходима работа в трех направлениях: применение клинических тестов для выявления известных вирусных агентов [8]; использованием молекулярных библиотек и баз данных [19]; и таргентная противовирусная терапия [10]. В результате исследований было предложено применение гидроксихлорохина и ремдесевира, как наиболее обещающих препаратов.

**Хлорохин и гидроксихлорохин** разрывают цепочку гликолизирования рецепторов коронавируса и модулируют активность иммунной системы [16]. Моделирование функционального состояния иммунной системы также является патогенетически важным

аспектом лечения SARS-CoV2 инфекции [2]. Другим направлением является использование тейкопланина – ингибитора первой стадии вирусного цикла в клетках человека [15]. Противовирусные агенты, такие как ремдесевир, лопинавир/ритонавир, ингибируют репликацию РНК вследствие высокой афинности к вирусным энзимам, а также обратную транскрипцию и биосинтез протеина путем предварительной терминации или ингибирования синтеза азотистых оснований [7]. Ремдесевир показал себя как эффективное средство ограничения легочного поражения, улучшения клинического состояния, ингибируя репликацию вируса в животных моделях MERS [19]. Грейн с соавторами сообщил о результатах клинического применения ремдесевира, которое началось 25 января 2020 и закончилось в 7 марта. Ремдесевир применялся у больных SARS-CoV2 инфекцией и сатурацией кислорода менее 94% и показал себя как эффективный и безопасный препарат для использования у людей [6]. Лопинавир/ритонавир эффективен против коронарусной инфекции в комбинации с с бета-интерфероном или рибавирином. Умифенавир также потенциально эффективен при коронарусной инфекции, действуя как блокатор рецепторов клеточных мембран [10,14,19]. Фавипиравир ингибирует репродукцию вируса SARS-CoV2 *in-vitro*, ускоряет клиренс вируса и нормализацию радиологической картины [3]. Однако установлено, что биодоступность препарата снижается у больных с тяжелым и крайне тяжелым клиническим состоянием [1]. В качестве противовирусного препарата высокую эффективность и безопасность продемонстрировала антипаразитарный препарат ивермектин. Предлагаются и другие варианты противовирусных средств, например, циклесонид, блокирующий репликацию вирусной РНК как *in-vitro*, так и *in vivo* [11].

**Толицизумаб** – человеческие моноклональные антитела к ИЛ-6, оказывает иммуносупрессивное действие [9]. В клинических исследованиях на больных COVID-19 препарат продемонстрировал способность снижать потребность в кислороде и улучшать рентгенологическую картину у больных с высоким МСКТ классом поражения легких [8].

Альтернативным методом, позволяющим снижать вирусную нагрузку является плазматерапия (трансфузии плазмы крови лиц, выздоровевших после SARS-CoV2 инфекции) [5]. Метод позволяет снизить длительность госпитализации, риск смертности по сравнению с терапией кортикостероидами [4,7,12], улучшить клиническую картину.

В аспекте ускорения элиминации вируса, теоретически может быть обосновано применение колониестимулирующих факторов, которые активируют иммунный ответ [13,18], однако клинических данных по их применению нет, как нет и сведений о влиянии этих молекул на риск развития цитокинового «шторма» у больных COVID-19.

#### **Потенциальные новые направления терапии**

С целью превенции развития COVID-19 индуцированного легочного фиброза некоторые теоретические предпосылки могут быть основаны на сведениях о терапии идиопатического легочного фиброза, хотя патогенетически эти состояния различаются. К таким мерам относится применение ингибитора тирозинкиназ нинтеданибы [9] и пирфенидона [8]. 24 марта 2020 анонсировано применение ингибитора хитотриозидазы OATD-01. Препарат проявляет противовоспалительную активность и отсрочивает развитие легочного фиброза.

Алколоид тетрандрин проявляет антиоксидантную и противовоспалительную активность ингибируя кальциевые каналы и капсазный путь, что позволяет применять его при выраженной воспалительной реакции и рака легкого [11]. С антифибротической активностью исследуются растительные экстракты, которые эффективно применяются при лечении фиброза печени [10,15].

Еще одним многообещающим методом является применение мезенхимальных стволовых клеток и очищенной человеческой амниотической жидкости, которые оказывают противовоспалительное, антифибротическое и регенеративное действие [17].

Гипербарическая оксигенация применяется у больных COVID-19 с 25 апреля 2020г. Метод ассоциируется со снижением экспрессии ИЛ-1бета, ИЛ-6 и ФНО-альфа [1,5,7].

Гипоксическая легочная вазоконстрикция, индуцируемая COVID-19, как клиническое

проявление эндотелиальной дисфункции, позволяет предложить использование ацетазоламида, нифедипина и ингибиторов фосфодиэстераз [15,19]. Однако клинических данных эффективность этого подхода при COVID-19 и результат в аспекте предотвращения развития легочного фиброза пока недостаточно [105].

Жинг-Ю Чен с соавторами применял трансплантацию легких у больных с прогрессирующим распространенным фиброзом легких у больных, перенесших COVID-19 после достижения элиминации возбудителя. Однако тяжелое общее клиническое состояние и острое развитие заболевания оставляют целесообразность этой стратегии под вопросом и сохраняют ее место только в особых клинических случаях и наличии индивидуальных показаний [7].

### **Лечение постковидного фиброза**

1. **Стероиды.** Большинство пациентов, у которых развивается ПК-ИЗЛ страдают от гипоксии, и после того, как результаты попытки восстановления были объявлены 16 июня, стероиды стали стандартом лечения пациентов с гипоксией в отделениях интенсивной терапии по всему миру. Мы бы хотели подчеркнуть, что дозы стероидов, рекомендованные при COVID-19, в острой фазе, были скромными дозами в 4–6 мг дексаметазона в течение не более 10 дней. Вопреки тому, что многие пациенты в данный момент получают стероиды в эквивалентных или больших дозах, только стероидов, по-видимому, недостаточно, чтобы предупредить развитие фиброза. Имеются изначальные сообщения о пациентах с продолжающейся пневмонией COVID-19, развивающейся в ПК-ИЗЛ и фиброз вопреки употреблению умеренно высоких доз стероидов во время заболевания [16]. По нашему мнению, употребление стероидов необходимо и после выписки, если скан КТ до выписки продолжает показывать значительные ПМС и у пациента продолжается гипоксия. На этой стадии снова, мы предупредим против использования больших доз преоральных стероидов, так как они могут усугубить гипергликемию и способствовать проксимальной миопатии, что, в свою очередь, замедлит подвижность и реабилитацию пациентов. Мы рекомендуем использовать не более 20–30 мг преднизолона при выписке и постепенно снижать дозы при последующем наблюдении в зависимости от реакции пациента.

2. **Роль антифибротических агентов.** Роль антифибротических лекарств в предупреждении и лечении постковидного фиброза на данный момент не ясна. Имеется, однако, четкое обоснование их потенциальной полезности [64]. Как COVID, так и IPF обладают множеством схожих демографических факторов, непропорционально влияя на мужчин, пожилых людей и курильщиков. Считается, что эти лекарства также полезны для пациентов с обострениями ИЗЛ (как IPF, так и других фибротических ИЗЛ). Наконец, фиброз с фибробластами и сотами был четко продемонстрирован при вскрытии и объяснял состояние легких пациентов с SARS-CoV-2. По всем этим причинам разумно предположить, что антифибротические лекарства могут играть потенциально важную роль в таких условиях.

Выбор того, какое лекарство использовать, менее понятен. Существует разумное биологическое обоснование использования перфенидона и нинтеданиба при COVID-ИЗЛ. Установлено, что эти два агента, полезные при IPF и других прогрессирующих фиброзных ИЗЛ, ингибируют экспериментальное повреждение легких и ингибируют ИЛ-6, ИЛ-1 и ИЛ-1В. Стоит отметить, что обоим этим антифиброзным лекарствам требуется не менее 1–3 месяцев для проявления эффекта. Это был период времени, когда FVC начал улучшаться по сравнению с плацебо в исследованиях INBUILD, INPULSIS и ASCEND [2,6,9]. Таким образом, добавляя их на поздних стадиях пациентам, которым уже необходима вентиляционная поддержка может быть неидеальным. Мы рекомендуем использовать любые антифиброзные лекарства ответственно, тщательно отслеживая токсичность у этих тяжело больных пациентов и, в идеальном варианте, внутри контекста исследования. Мы предлагаем их зарезервировать для определенных групп пациентов с COVID-19. Поскольку пациенты с наиболее тяжелым ОРДС более подвержены фиброзу, это может быть группа, для которой следует рассмотреть их использование. Такие пациенты в общем будут требовать более длительной вентиляции с высокой необходимостью кислорода и, вероятно, антифиброзные препараты наряду со

стероидами (которые уже стали стандартом лечения) могут играть роль в предотвращении или замедлении фиброза, который развивается у многих из этих пациентов.

Биомаркер для определения, у кого из этих пациентов разовьется фиброз, будет действительно бесценен, однако до его появления скане КТ, свидетельствующий о фиброзе с тракционными бронхоэктазами и/или сотами будет полезен для определения того, каким пациентам потенциально могут помочь антифиброзные препараты. Мы также утверждаем, что антифиброзные препараты должны быть оставлены для тех постковидных пациентов, у которых обнаруживаются доказательства прогрессирования. Давать эти лекарства тем, кто спонтанно поправляется с течением времени, или тем, чем фиброз статичен, скорее всего не будет полезным. Конечно, прогресс сложно констатировать при первом осмотре, и он становится очевидным только со временем, что затрудняет правильное определение подгруппы пациентов, которым антифиброзная терапия с большей вероятностью может принести пользу.

3. Комбинированная терапия. Мы предполагаем, что разумно использовать антифиброзные препараты в сочетании с противовоспалительными лекарствами, такими как стероиды, рассматривая как воспалительные, так и фиброзные конечности каскада (limbs of the cascade).

4. Новые агенты. Принимая во внимание масштаб и влияние пандемии, существует крайняя необходимость в оценке также и более новых, экспериментальных препаратов, имеющих биологическое обоснование и потенциально ингибирующих репликацию вируса. Джордж и соавторы предлагают некоторые потенциальные кандидаты, которые, как известно, оказывают воздействие на путь ТФР- $\beta$ 1 и индуцированное вирусом повреждение легких и в настоящий момент находятся на стадии развития. Они включают в себя BG00011 (Biogen), PLN-74809 (Pliant Therapeutics), and TD-139 (Galacto biotech). Недавний сетевой анализ показывает, что рапамицин может быть полезным перепрофилированным лекарством, поскольку mTOR является потенциальной мишенью против SARS-CoV-2. Эти лекарства все находятся на ранних стадиях развития и до тех пор, пока их безопасность и эффективность не установлена, доступные антифиброзные препараты будут оставаться наиболее широко используемыми средствами лечения. Таки образом, роль антифиброзных лекарств в постковидных ИЗЛ остается неясной, поднимая больше вопросов, чем давая ответов. Специалистам по легочным заболеваниям необходимо срочно начать испытания доступных в настоящее время или исследуемых антифибротических препаратов с контролируемым движением, чтобы попытаться ответить на некоторые из этих вопросов.

5. Многим пациентам с ПК-ИЗЛ необходима кислородная поддержка в домашних условиях, и она должна быть обеспечена с помощью кислородных концентраторов; а пациенты должны быть проинструктированы следить за своей сатурацией в покое и после нагрузки.

6. Легочная реабилитация, по нашему мнению, также жизненно важна и должна начинаться, как только пациент покидает отделение интенсивной терапии и продолжаться в домашних условиях [8,10].

7. Антикоагуляция. Пациенты с ПК-ИЗЛ продолжают находиться в состоянии повышенного риска осложнений свертывания крови после выписки. Даже незначительная тромбоэмболия легочной артерии на этом этапе у пациента с гипоксией станет серьезным шагом назад. Они еще не полностью подвижны из-за истощения мышц и одышки, и им следует продолжать принимать антикоагулянты в течение нескольких недель или месяцев после выписки до тех пор, пока их подвижность не улучшится.

8. Вакцинация. Все пациенты должны быть вакцинированы против гриппа и пневмонии до или вскоре после выписки. Сезонный грипп остается главной причиной заболеваемости и смертности, а пациенты, которые только что вылечились от SARS-CoV-2, представляют собой слабую и уязвимую популяцию. Уже есть сообщения о коинфекции обоими вирусами [10].

9. Трансплантация легкого. Уже имеются сообщения об успешной трансплантации легкого у пациента с тяжелой формой ПК-ИЗЛ, несмотря на то что это не практично и в

настоящее время может быть предложено только очень ограниченному числу пациентов с COVID-19-связанным ОРДС [2].

### **Последующие наблюдения за пациентами, выжившими после постковидной интерстициальной болезни легкого**

Четкие лонгитюдные исследования с серийной визуализацией и ТФЛ – единственный способ ответить на ключевой вопрос о естественном курсе постковидного ИЗЛ. Рагху и соавторы [13] предложили схему для наблюдения за выжившими после COVID, с которой мы согласны. Первоначальный визит должен быть назначен после того, как у пациента будет отрицательная полимеразная цепная реакция с исходным неконтрастным КТ высокого разрешения (КТВР), ТФЛ (спирометрия, объем легких и диффузионная способность), тесты 6-минутной ходьбы и записана оценка КЖ с помощью стандартного опросника. После этого, чтобы лучше понять естественный курс заболевания, они предлагают последующие визиты, либо дистанционно, либо лично при частых посещениях в течение 36 месяцев, в зависимости от степени и объема поражения легких. В то время как детализированное наблюдение, которое они предлагают, выходит за пределы возможностей многих стран с ограниченными ресурсами, мы предлагаем проводить 6-месячную проверку функции легких, ходьбу, анкетирование КЖ и ежегодную КТВР для всех пациентов до тех пор, пока не будет задокументирована клиническая, физиологическая и радиологическая стабильность. Только при тщательном наблюдении за несколькими когортами, включающими большое количество пациентов, можно будет выяснить естественную историю, течение и реакцию на терапию этого заболевания.

В отношении отдаленных эффектов вирусного повреждения легочной ткани и развития поствирусного легочного фиброза, в особенности в аспекте COVID-19 остается множество нерешенных вопросов [9,11,17]. SARS-CoV2 является уникальным среди других коронавирусов, как по своей высокой трансмиссивности, атипичному паттерну воспалительного ответа, вариабельности тяжести и клиники заболевания, преимущественному поражению возрастной популяции. Остается неясным ответствен ли вирус за длительное сохранение респираторной симптоматики или он индуцирует специфическую активацию реакций профибротического окружения. Также открыт вопрос целесообразности и эффективности специфического антифибротического лечения, выявление целевой популяции больных и оптимальной временной точки для начала терапии.

### **Иктибослар | Сноски | References:**

1. Ackermann M, Verleden SE, et al. Pulmonary vascular endothelialitis, thrombosis, and angiogenesis in Covid-19. //N Engl J Med. – 2020. – 383. -120–128.
2. Agostini M.L., Andres E.L., Sims A.C., Graham R.L., et al. Coronavirus Susceptibility to the Antiviral Remdesivir (GS-5734) Is Mediated by the Viral Polymerase and the Proofreading Exoribonuclease. //mBio. -2018. -9.
3. CDC COVID-19 Response Team. Severe outcomes among patients with coronavirus disease 2019 (COVID-19) - United States. //MMWR Morb Mortal Wkly Rep .- 2020.- 69.- 343–346.
4. Chan J.F., Yao Y., Yeung M.L., Deng W., et al. Treatment With Lopinavir/Ritonavir or Interferon-beta1b Improves Outcome of MERS-CoV Infection in a Nonhuman Primate Model of Common Marmoset. //J. Infect Dis. -2015. -212. -1904–1913.
5. Fehrenbach H. Alveolar epithelial type II cell: defender of the alveolus revisited. //Respir Res. -2001. – 2. -33–46.
6. Flaherty KR, Wells AU, Cottin V, Devaraj A, et al. Nintedanib in progressive fibrosing interstitial lung diseases. //N Engl J Med. -2019. -381. -1718–27.
7. Kraft C.S., Hewlett A.L., Koepsell S., Winkler A.M., et al. The Use of TKM-100802 and Convalescent Plasma in 2 Patients With Ebola Virus Disease in the United States. //Clin. Infect. Dis. Off. Publ. Infect. Dis. Soc. Am. -2015. -61. -496–502.

8. Lai CC, Shih TP, Ko WC, Tang HJ, et al. Severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 (SARS-CoV-2) and coronavirus disease-2019 (COVID-19): The epidemic and the challenges. //Int J Antimicrob Agents .- 2020.- 55.- 105924.
9. MacLaren R., Stringer K.A. Emerging role of anticoagulants and fibrinolytics in the treatment of acute respiratory distress syndrome. //Pharmacotherapy. -2007. -27. -860–873.
10. Madahar P, Beitler JR. Emerging concepts in ventilation-induced lung injury. //F1000Res . - 2020. -9. -222.
11. Polastri M, Nava S, Clini E, Vitacca M ,et al. COVID-19 and pulmonary rehabilitation: Preparing for phase three. //Eur Respir J. -2020. -55.
12. Probst CK, Montesi SB, Medoff BD, Shea BS et al. Vascular Permeability in the Fibrotic Lung. //Eur Respir J . -2020. -56. – 1900100.
13. Qian Z, Travanty EA, Oko L, Edeen K, et al. Innate immune response of human alveolar type II cells infected with severe acute respiratory syndrome-coronavirus. //Am J Respir Cell Mol Biol . -2013. -48. - 742–748.
14. Qiao J, Zhang M, Bi J, Wang X, et al. Pulmonary fibrosis induced by H5N1 viral infection in mice. //Respir Res .- 2009.- 10.- 107.
15. Ragab D, Salah Eldin H, Taeimah M, Khattab R, et al. The COVID-19 Cytokine Storm; What We Know So Far. //Front Immunol. -2020. -11. – 1446.
16. Raghu G, Wilson KC. COVID-19 interstitial pneumonia: monitoring the clinical course in survivors. //Lancet Respir Med. -2020. -8: -839–42.
17. Sheahan T.P., Sims A.C., Graham R.L., Menachery V.D., et al. Broad-spectrum antiviral GS-5734 inhibits both epidemic and zoonotic coronaviruses. //Sci. Transl. Med. -2017. -9.
18. Shen C., Wang Z., Zhao F., Yang Y., et al. Treatment of 5 Critically Ill Patients with COVID-19 With Convalescent Plasma. //JAMA. -2020. -323. -1582–1589.
19. Tian S., Hu W., Niu L., Liu H., et al. Pulmonary Pathology of Early-Phase 2019 Novel Coronavirus (COVID-19) Pneumonia in Two Patients With Lung Cancer. //J. Thorac. Oncol. Off. Publ. Int. Assoc. Study Lung Cancer. -2020.
20. L.R. Agababyan, G.N. Indiaminova FEATURES AND PERINATAL OUTCOMES OF CORONAVIRUS (COVID-19) INFECTION DURING PREGNANCY (LITERATURE REVIEW) Journal of Biomedicine and Practice. 2021, vol. 6, issue 3, pp.19-24
21. Ризаев Ж.А., Зейнитдинова З.А., Кушаков Б.Ж. Патоморфологические проявления covid-19 в полости рта, роль слюны в распространении вируса// Журнал «Проблемы биологии и медицины», - 2021, №3 (120), - С. 97-101.
22. Ризаев Ж.А., Ризаев Э.А., Ахмадолиев Н.Н. Коронавирус касаллиги (COVID-19): мелатониннинг физиологик таъсири нуктаи назаридан муаммонинг замонавий кўриниши// Journal of biomedicine and practice №SI (2020). – С. 7-18.
23. Rizaev J.A., Rizaev E.A., Akhmadaliev N.N. Current View of the Problem: A New Approach to Covid-19 Treatment// Medigo-legal update An Internasional journal. 2020, vol 20, N4 India, C1103-1109
24. Fattaeva D.R., Rizaev J.A., Rakhimova D.A. Efficiency of Different Modes of Therapy for Higher Sinus after COVID-19 in Chronic Obstructive Pulmonary Disease// Annals of R.S.C.B., ISSN: 1583-6258, Vol. 25, Issue 1, 2021, Pages. 6378 – 6383 Received 15 December 2020; Accepted 05 January 2021.
25. Умурзаков З.Б., Ризаев Ж.А., Умиров С.Э. ОСНОВЫ ОБЕСПЕЧЕНИЯ АДЕКВАТНОЙ ОРГАНИЗАЦИИ ПРОФИЛАКТИКИ COVID-19// Проблемы биологии и медицины, 2021, №2 (127) с134-140


# БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ

## ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ | JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

ГАДАЕВА Нилуфар Абдигаффаровна  
ОЛИМЖОНОВА Фарангиз Жасур кизи  
ПИРМАТОВА Нигора Викторовна  
Тошкент тиббиёт академияси  
Тошкент давлат стоматология институти

### СУРУНКАЛИ ЮРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИ НЕГИЗИДА COVID-19 ЎТКАЗГАН БЕМОРЛАР БУЙРАКЛАР ИЧИ ГЕМОДИНАМИКАСИ

**For citation:** Gadaeva Nilufar, Olimjonova Farangiz, Pirmatova Nigora. Hemodynamics of kidneys in patients with chronic heart failure recovered from COVID-19. Journal of Biomedicine and Practice. 2021, vol. 6, issue 5, pp. 160-167

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2021-5-23>

#### АННОТАЦИЯ

Маълумки, COVID-19 касаллигида юрак қон-томир тизими билан бир қаторда буйракларда, шу жумладан унинг томирларида ҳам ўзгаришлар кузатилади. У билан оғриб шифохонада ётган беморларнинг деярли 40% да протеинурия ва гематурия аниқланиши кўрсатилган.

Бугунги кунда вирусларни буйракларга ўтишини урта патогенетик механизмлари (цитокинлар тўғрисида, гемодинамик ва ишемик) тўғрисида сўз юритилади.

Ушбу нуқтаи назардан СЮЕ негизида COVID-19 ўтказган беморларда буйрак гемодинамикасини ўрганиш нафақат илмий балки амалий аҳамият ҳам касб этади. Биз ўтказган татқиқот буйрак гемодинамикасидаги ўзгаришлар Covid -19 ўтказиб “клиник соғайган” беморларда назорат гуруҳига нисбатан яққолроқ намоён бўлди. Улар стандарт даво негизида глюкоза натрий симпортер 2 ингибитори – форсига қабул қилгандан сўнг буйрак ичи гемодинамик кўрсаткичларида юқори ишончли ижобий ўзгаришлар кузатилди.

**Калит сўзлар:** сурункали юрак етишмовчилиги, буйрак гемодинамикаси, COVID-19, глюкоза натрий симпортер 2 ингибитори,

ГАДАЕВА Нилуфар Абдигаффаровна  
ОЛИМЖОНОВА Фарангиз Жасур кизи  
ПИРМАТОВА Нигора Викторовна  
Ташкентская медицинская академия  
Ташкентский государственный стоматологический институт

### ГЕМОДИНАМИКА ПОЧЕК У ПАЦИЕНТОВ ПЕРЕНЕСШИХ COVID-19 С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ



**АННОТАЦИЯ**

Известно, что COVID-19 вызывает изменения в сердечно-сосудистой системе, а также в почках, в том числе в ее сосудах. Почти у 40% госпитализированных пациентов с ней диагностирована протеинурия и гематурия.

Сегодня речь идет о трех патогенетических механизмах передачи вирусов в почки (цитокиновый шторм, гемодинамический и ишемический).

В этом контексте изучение почечной гемодинамики у пациентов, перенесших COVID-19 с ХСН имеет не только научное, но и практическое значение. Изменения почечной гемодинамики в нашем исследовании были более выражены у «клинически излеченных» пациентов, перенесших Covid-19, чем в контрольной группе. Высоконадежные положительные изменения показателей внутривнепочечной гемодинамики наблюдались после приема ингибитора глюкозо-натриевого симпортера 2 - Форсиги на основе стандартного лечения.

**Ключевые слова:** Хроническая сердечная недостаточность, гемодинамика почек, ингибитора глюкозо-натриевого симпортера 2, COVID-19.

**GADAEVA Nilufar**  
**OLIMJONOVA Farangiz**  
**PIRMATOVA Nigora**  
Tashkent Medical Academy  
Tashkent State Dental Institute

**HEMODYNAMICS OF KIDNEYS IN PATIENTS WITH CHRONIC HEART FAILURE  
RECOVERED FROM COVID-19****ABSTRACT**

It is known that COVID-19 causes changes in the cardiovascular system, as well as in the kidneys, including in renal vessels. In almost 40% of patients, hospitalized with COVID-19, proteinuria and hematuria are found.

Today we are talking about three pathogenetic mechanisms of kidney damage caused by the virus (cytokine storm, hemodynamic and ischemic).

In this context, the study of renal hemodynamics in patients who have had COVID-19 with CHF has not only scientific but also practical significance. The changes in renal hemodynamics in our study were more pronounced in "clinically cured" patients who recovered from Covid-19 compared to the control group. Statistically reliable positive changes in parameters of intrarenal hemodynamics were observed after taking the inhibitor of sodium glucose symporter 2 - Forsiga in addition to the standard treatment.

**Key words:** Chronic heart failure, renal hemodynamics, inhibitor of sodium glucose symporter 2, COVID-19.

**Кириш.** Маълумки, COVID-19да юрак қон-томир билан бир қаторда буйракларда, шу жумладан унинг томирларида ҳам ўзгаришлар кузатилади. COVID-19 билан шифохонада ётган беморларнинг деярли 40% да протеинурия ва гематурия аниқланиши кўрсатилган [19]. A. Werion ва ҳаммуаллифлар ўз кузатувларида COVID-19 ташхиси қуйилган ва шифохонага ётқизилган беморларнинг аксариятида буйрак проксимал каналчалари дисфункцияси аниқланиши қайд этишган [26].

Бугунги кунда вирусларни буйракларга ўтишини урта патогенетик механизмлари (цитокинлар тўфони, гемодинамик ва ишемик) тўғрисида сўз юритилади. Лекин учала омилни бир бирини кучайтирувчи таъсири ҳал қилувчи аҳамиятга эга эканлиги тўғрисида ҳам айрим тадқиқотчилар томонидан фикрлар билдирилган [15].

Ушбу нуқтаи назардан СЮЕ негизида COVID-19 ўтказган беморларда буйрак гемодинамикасини ўрганиш нафақат илмий балки амалий аҳамият ҳам касб этади. Чунки хозирги вақтда амалиётга доплерографияни кенг жорий этилиши унинг ёрдамида буйрак ва

унинг ичидаги томирларда қон оқими ҳолатини ўрганишни реал имкониятларини яратди [20]. Унинг ёрдамида буйракларда қон оқиши бузилишларини эрта ташхислаш, унинг клиник ва прогностик аҳамиятини башоратлаш мумкин [18;7]. Сўнгги 10 йилликларда ушбу текшириш усули юкламали синамалар, даволашдан олдин ва кейин ҳамда қатор бошқа ҳолатларда амалга оширилмоқда [3; 6].

Айрим муаллифлар томонидан гипертония касаллигида юрак ва буйрак гемодинамикаси параллел ўрганилганда унда ёшга, жинсга боғлиқ ўзгаришлар аниқланган [12, 13, 17, 24]. Қатор изланувчилар соғлом кишилар буйраклари томирларининг турли ўзанларида қон оқимини ўрганиб уларни турлича эканлигини қайд этишган.

Маълумки СЮЕ мавжуд беморлардаги буйрак фаолияти бузилиши патогенезида ундаги қон оқими кўрсаткичларидаги ўзгаришлар етакчи ўрин тутаяди [11, 16].

Буйраклардаги қон оқими унинг артериялари қаршилиги – пульсация индекси (PI), резистентлик индекси (RI) ва систоло-диастола муносабати ёрдамида баҳоланади [1, 2, 27]

Кардиоренал синдромда меъёр кўрсаткичларига нисбатан систолик чўққининг (Vps) ва сўнгги диастолик қон оқими тезлигини (Vd) пасайиши аниқланади [25]. Шунингдек, ушбу гуруҳ беморларда пульсация резистентлик индекслари, систоло-диастола муносабатларини (S|D) ошиши, буйрак ҳажмий қон оқими кўрсаткичларини пасайиши қайд этилади [8; 9; 10; 25].

СЮЕда буйрак гемодинамикаси кўрсаткичларидаги оғишлар, унинг интерстициал тўқимасидаги шиш, буйрак ичи томирларидаги ўзгаришлар, хусусан буйрак артериолалари гиалинози, томирлар интимасидаги фибропластик ўзгаришлар билан боғлиқ бўлиши мумкин [16, 22, 23]. Қайд этилган ўзгаришлар оғир сурункали буйрак касаллигида кузатиладиган нефросклерозга хос белгилар ҳисобланади [9, 10, 14].

Кардиоренал синдромда буйрак томирларида аниқланган ўзгаришлар унинг дисфункциясининг умумтан олинган белгилари, хусусан, қонда креатинин кўрсаткичлари, КФТ, протенурия даражаси билан ўзаро боғлиқликда ривожланиши аниқланган [9, 10].

Гипертония касаллиги (КГ) ва сурункали гломерулонефрит негизида ривожланган СБК ҳам буйрак гемодинамикасида, юқорида кўрсатилган ўзгаришлар қайд этилган [9, 12]. Гипертония касаллигида ҳам PI ва RI билан альбуминурия даражаси ўртасида ўзаро боғлиқлик кўрсатилган [5].

Айрим муаллифларнинг фикрича буйрак ичи томирлари қаршилиги индекси унинг зарарланиши учун специфик эмас балки барча томирларнинг пульсацияси ва периферик қаршилигининг намоён бўлишидан иборат [4]. Бинобарин шундай экан кардиоренал синдром кардиоренал континумининг ажралмас қисми ҳисобланади [21] деб айтиш мумкин.

Кардиоренал синдром СЮЕ мавжуд беморларнинг 32-90% аниқланади ва шу сабабли айниқса COVID-19 ўтказган беморларда буйрак гемодинамикасидаги ўзгаришларни эрта аниқлаш касаллик кечишини башоратлашда маълум аҳамиятга эга. Ундан ташқари ҳозирга қадар СЮЕ негизида COVID-19 ўтказган ва “клиник соғайган” беморларда буйрак томирлари қон оқимидаги ўзгаришлар билан юрак гемодинамикаси ўзаро боғлиқлик даражаси ўрганилмаган. Буларни ўрганиш COVID-19 ўтказган СЮЕ негизида ривожланган кардиоренал синдромда юрак ва буйракдаги қон оқими оғишларини эрта баҳолаш имкониятини яратади.

**Мақсад:** Сурункали юрак етишмовчилиги негизида COVID-19 ўтказган ва ўтказмаган беморларда буйраклар ичи гемодинамикаси таққослама ўрганиш.

#### **Материал ва услублар:**

Тадқиқот иши 2019 ва 2021 йилларда Тошкент тиббиёт академияси 3-клиникаси (ҳозирги кўп тармоқли клиникаси) нинг кардиология ва кардиореабилитация бўлимларида шифохона шароитида даволанган, ЮИК ва ГК негизида ривожланган СЮЕ мавжуд COVID-19 ўтказган ҳамда “клиник соғайган” беморларда олиб борилди. Қўйилган вазифаларнинг ечимини амалга ошириш мақсадида илмий тадқиқод иши куйидагича амалга оширилди.

Тадқиқодга ЮИК ва ГК негизида ривожланган СЮЕ мавжуд 110 нафар беморлар жалб этилди. Улар икки: СЮЕ мавжуд COVID-19 ўтказган ва ўтказмаган гуруҳларга ажратилди.

Биринчи гуруҳ ўз навбатида қуйидаги иккита кичик гуруҳларга бўлинди. А - СЮЕ мавжуд COVID-19 ўтказган ҳамда глюкоза-натрий симпортер 2 ингибитори (ГНС 2и) – форсига қабул қилган 40 нафар беморлардан иборат бўлиб, уларнинг ўртача ёши 63,2±1,2 йилга тенг эди. Уларнинг 16 (40%) эркаклар ва 24 (60%) аёллар ни ташкил этди. Ушбу гуруҳдаги беморларнинг 18 (45%) нафарида СЮЕ II ФС, 22 (55%) нафарида касалликнинг III ФС аниқланди. Б гуруҳни СЮЕ мавжуд COVID-19 ўтказган ҳамда стандарт муолажалар (ангиотензин айлантирувчи фермент ингибитори ёки ангиотензин рецептори антогонистлари, β-блокаторлар, минералокортикоид рецепторлари антогонистлари) қабул қилган 40 нафар беморлардан иборат бўлиб, уларнинг ўртача ёши 64,125±1,2 йилга тенг эди. Уларнинг 24 (60%) эркаклар ва 16 (40%) аёллар ни ташкил этди. Ушбу гуруҳдаги беморларнинг 19 (47,5%) нафарида СЮЕ II ФС, 21 (52,5%) нафарида касалликнинг III ФС аниқланди.

Назорат гуруҳини эса 30 нафар СЮЕ мавжуд COVID-19 ўтказмаган ва касалликнинг стандарт муолажаларини қабул қилган беморлар ташкил этдилар. Уларнинг ўртача ёши 61,8±1,2 йилга, 16 (53,33%) эркаклар ва 14 (46,67%) аёллар ни ташкил этди. Ушбу гуруҳдаги беморларнинг 14 (46,67%) нафарида СЮЕ II ФС, 16 (53,33%) нафарида касалликнинг III ФС аниқланди (1-жадвал).

1-жадвал.

Тадқиқотга жалб қилинган беморларнинг клиник таснифи

| Кўрсаткичлар  | Асосий гуруҳ |      |              |      | Назорат гуруҳи n=30 |       |
|---|--------------|------|--------------|------|---------------------|-------|
|   | А гуруҳ n=40 |      | Б гуруҳ n=40 |      | Мутлақ              | %     |
|   | Мутлақ       | %    | Мутлақ       | %    |                     |       |
| Ўртача ёш, йил  | 63,2         |      | 64,1         |      | 61,8                |       |
| Эркаклар  | 16           | 40,0 | 18           | 45,0 | 14                  | 46,   |
| Аёллар  | 24           | 60,0 | 22           | 65,0 | 16                  | 753,3 |
| II ФС   | 18           | 45,0 | 19           | 47,5 | 14                  | 46,6  |
| III ФС  | 22           | 55,0 | 21           | 52,5 | 16                  | 53,4  |
| ЧҚ ҚОФ, %   | 36,5±0,3***  |      | 35,9±0,4***  |      | 42,9±0,4            |       |
| Коптокчалар<br>филтрацияси<br>тезлиги, мл/мин 1,73<br>м <sup>2</sup> тана сатҳига | 57,7±1,2***  |      | 59,8±1,5**   |      | 66,1±1,9            |       |
| Инфарктдан<br>кейинги<br>кардиосклероз  | 12           | 30,0 | 12           | 30,0 | 8                   | 26,6  |
| Стентлаш ёки<br>аорта-коронар<br>шунтлаш амалиёти                                 | 3            | 7,5  | 2            | 5,0  | 3                   | 10,0  |
| Қандли диабет   | 15           | 37,5 | 14           | 35,0 | 9                   | 30,0  |
| Семизлик  | 12           | 30,0 | 14           | 35,0 | 14                  | 46,6  |

Изоҳ: назорат гуруҳига нисбатан фарқлар ишончилиги: \*-p<0,05;  
\*\* - p< 0,01; \*\*\*-p<0,001

Кузатувга олинган беморларда СЮЕ ташхиси ва унинг ФСлари уларнинг шикоятлари, касаллик тарихини ўрганиш, объектив кўрик ва лаборатор – асбобий текширувларга мувофик 2016 йилда Европа кардиологлар уюшмаси томонидан янгиланган “Ўткир ва сурункали юрак етишмовчилигини ташхислаш ва даволаш бўйича тавсиялар” ҳамда Нью-Йорк кардиологлар жамияти (New – York Heart Association, 1964) мезонларига кўра аниқланди.

Шунингдек, асосий гуруҳдаги беморларда COVID-19 ўтказганлигини тасдиқловчи (касаллик тарихидан кўчирма, МСКТ хулосалари, IgG мавжудлиги) ҳужжатларга асосланildi.

СЮЕ мавжуд COVID-19 ўтказган ва ўтказмаган барча беморларда яллиғланиш олди цитокини - ИЛ-6 микдорий кўрсаткичи, буйрак ва юрак гемодинамикаси ўрганилди.

**Натижалар ва муҳокама:**

Тадқиқотимизнинг ушбу босқичида барча гуруҳдаги беморларда даволашдан олдин буйраклардаги гемодинамик ўзгаришлар доплерография ёрдамида баҳоланди. Олинган натижалар 2-жадвалда келтирилган.

2 - жадвал

**Гуруҳларда даволашдан олдин асосий ва буйрак ичи артерияларида қон айланиш тезлиги кўрсаткичлари**

| Қон айланиш кўрсаткичлари      | Референс кўрсаткичлар | Агуруҳ n=40 (форсига қабул қилган) | Б гуруҳ n=40 (форсига қабул қилмаган) | Назорат n=30 |
|--------------------------------|-----------------------|------------------------------------|---------------------------------------|--------------|
| <b>Асосий буйрак артерияси</b> |                       |                                    |                                       |              |
| <b>D (mm)</b>                  | 4.5±1.2               | 4,4±0,01                           | 4,5±0,44                              | 4,5±0,2      |
| <b>Vps (sm/s)</b>              | 95±5                  | 65,05±0,23***                      | 64,95±0,45***                         | 85,6±4,3     |
| <b>Ved (sm/s)</b>              | 30±4                  | 19,05±0,26**                       | 18,95±0,44**                          | 24,3±3,8     |
| <b>RI</b>                      | 0.68±0.05             | 0,70±0,02                          | 0,71±0,04                             | 0,69±0,06    |
| <b>PI</b>                      | 1.25±0.05             | 1,28±0,02                          | 1,29±0,02                             | 1,11±0,03    |
| <b>Сегментар артериялар</b>    |                       |                                    |                                       |              |
| <b>D (mm)</b>                  | 3,5±1,2               | 3,5±0,26                           | 3,4±0,35                              | 3,4±0,2      |
| <b>Vps (sm/s)</b>              | 85±5.0                | 54,3±0,19***                       | 53,2±0,38***                          | 74,2±3,1     |
| <b>Ved (sm/s)</b>              | 20±4                  | 17,1±0,18                          | 16,5±0,36                             | 22,1±2,9     |
| <b>RI</b>                      | 0.61±0.05             | 0,68±0,02                          | 0,69±0,04                             | 0,67±0,06    |
| <b>PI</b>                      | 1.09±0.20             | 1,22±0,03                          | 1,27±0,01                             | 1,02±0,02    |
| <b>Бўлақлараро артериялар</b>  |                       |                                    |                                       |              |
| <b>D (mm)</b>                  | 2.5                   | 2,6±0,18                           | 2,5±0,24                              | 2,5±0,16     |
| <b>Vps (sm/s)</b>              | 75 ± 5                | 44,2±0,12***                       | 43,1±0,26***                          | 62,1±2,3*    |
| <b>Ved (sm/s)</b>              | 10±4                  | 12,3±0,14                          | 13,4±0,22                             | 18,1±1,4     |
| <b>RI</b>                      | 1.01±0.20             | 0,62±0,02                          | 0,61±0,04                             | 0,58±0,06*   |
| <b>PI</b>                      | 0.95±0.15             | 1,09±0,02                          | 1,11±0,03                             | 0,87±0,01    |

Изоҳ: \* - фарқлар назорат гуруҳи кўрсаткичларига нисбатан аҳамиятли (\* - P<0,05, \*\* - P<0,01, \*\*\* - P<0,001)

2-жадвалда келтирилган маълумотлар шуни кўрсатадики, назорат гуруҳидаги беморларда барча буйрак артерияларида қон айланиш тезлиги юқори меъёрий чегара орасида эканлиги аниқланди, А ва Б гуруҳ буйрак артерияларида қон айланиш тезлиги меъёрий кўрсаткичлардан сезиларли пасайганлиги ва томир қаршилиги эса ортганлиги қайд этилди. Ушбу ҳолатнинг асосий сабаби қилиб, СЮЕ чап қоринча қон олиб бериш фракциясини пасайиши ҳисобига буйраклар юзага келган димланиш жараёни ортиши ва томирлар қаршилигининг кучайиши ҳисобланади. Бу ўзгаришларни ҳисобга олиб, СЮЕ негизида COVID 19 ўтказган ва “клиник соғайган” А гуруҳдаги беморларга стандарт даво билан биргаликда форсига буюрилганда ва Б гуруҳ яни фақат стандарт даво олган беморларда ўтказилган муолажаларни самарадорлигини баҳолаш мақсадида, СЮЕ мавжуд COVID 19 ўтказмаган назорат гуруҳи беморларга нисбатан буйрак артериялари қон айланиш тезлиги, томирлар қаршилигидаги ўзгаришлар динамикаси ўрганилди. Барча гуруҳ беморларида буйрак томирларини доплерография қилганимизда даволашдан олдин асосий артерияда систолик тезлик юқори чўққиси Vps меъёрий кўрсаткичларга нисбатан А гуруҳда 31,5 % га, сўнги диастолик тезлик Ved 29,6 % (p<0,05) га, Б гуруҳда эса мос равишда 31,6% ва 36,8% (p<0,05) га ошганлиги аниқланди. Ушбу кўрсаткичлар назорат гуруҳида беморларда ҳам ошганлиги қайд этилсада (Vps-9,8% ва Ved-18,6%, p>0,05 ) ўзгаришлар ишончли бўлмади.

Буйрак томирлари қаршилиги даражасини белгиловчи асосий кўрсаткичлардан бири бўлган резистентлик индекси (IR) ва пульс индекси (PI) гуруҳлар ўртасида қиёсий таҳлил

қилинди. Бу кўрсаткичлар ҳам буйрақлар артерияси барча хавзасида ўрганилди ва олинган натижалар

2-жадвалда келтирилган.

А гуруҳда буйрак асосий артериясида IR ўртача кўрсаткичи  $0,70 \pm 0,02$ , PI эса  $1,28 \pm 0,02$  ташкил этиб меъёрий кўрсаткичларга нисбатан мос равишда 2.9% ва 2.3% га ошгани қайд этилди. Б гуруҳда эса ушбу артерияда IR  $0,71 \pm 0,04$  PI эса  $1,29 \pm 0,02$  ташкил қилиб, референт кўрсаткичларга нисбатан 4.2% ва 3.1% га юқорилиги аниқланди. Назорат гуруҳида ушбу кўрсаткичлар мос равишда  $0,69 \pm 0,06$  ва  $1,11 \pm 0,03$  ташкил этиб, референс кўрсаткичларга нисбатан ишончли ошмаганлиги қайд этилди.

3- жадвал

Даводан кейинги А ва Б ҳамда назорат гуруҳидагилар буйрак ичи артерияларида қон айланиш тезлиги кўрсаткичлари

| Қон айланиш кўрсаткичлари      | А гуруҳ n=40 (форсига қабул қилган) | Б гуруҳ n=40 (форсига қабул қилмаган) | Назорат n=30 |
|--------------------------------|-------------------------------------|---------------------------------------|--------------|
| <b>Асосий буйрак артерияси</b> |                                     |                                       |              |
| D (mm)                         | 4,48±0,01                           | 4,51±0,38                             | 4,52±0,18    |
| Vps (sm/s)                     | 85,05±0,42***                       | 70,95±0,45***                         | 92,2±4,1     |
| Ved (sm/s)                     | 27,0±0,27***                        | 21,2±0,42*                            | 28,3±3,6     |
| RI                             | 0,68±0,01                           | 0,70±0,03                             | 0,67±0,04    |
| PI                             | 1,26±0,02                           | 1,28±0,02                             | 1,09±0,03    |
| <b>Сегментар артериялари</b>   |                                     |                                       |              |
| D (mm)                         | 3,4±0,22                            | 3,4±0,12                              | 3,4±0,1      |
| Vps (sm/s)                     | 72,1±0,12***                        | 63,1±0,22***                          | 84,2±1,2***  |
| Ved (sm/s)                     | 27,1±0,12***                        | 19,2±0,24**                           | 26,1±1,8     |
| RI                             | 0,62±0,02                           | 0,67±0,04                             | 0,64±0,04    |
| PI                             | 1,12±0,03                           | 1,22±0,01                             | 0,9±0,02     |
| <b>Бўлақлараро артериялар</b>  |                                     |                                       |              |
| D (mm)                         | 2,5±0,12                            | 2,5±0,22                              | 2,4±0,12     |
| Vps (sm/s)                     | 34,2±0,11***                        | 40,1±0,26***                          | 50,1±2,3***  |
| Ved (sm/s)                     | 10,3±0,11***                        | 12,4±0,12                             | 16,1±1,2     |
| RI                             | 0,96±0,01                           | 0,66±0,02                             | 0,88±0,06    |
| PI                             | 1,22±0,02                           | 1,14±0,03                             | 1,08±0,01    |

Изоҳ: \* - фарқлар назорат гуруҳи кўрсаткичларига нисбатан аҳамиятли (\* - P<0,05, \*\* - P<0,01, \*\*\* - P<0,001)

Ўтказилган муолажалардан сўнг буйрак артерияларидаги гемодинамик кўрсаткичлар гуруҳлар ўртасида даводан олдинги кўрсаткичларга нисбатан ижобий томонга силжиганлиги кўзатилди. Ушбу ўзгаришлар глюкоза натрий симпортер 2 ингибитори-форсига қабул қилган А гуруҳ беморларида ва назорат гуруҳи беморларида ишончли ижобий томонга ўзгарди, Б гуруҳда эса ўзгаришлар статистик даражада ижобий бўлмади (3-жадвал).

**Хулоса.** Олинган натижалар буйрак гемодинамикасидаги ўзгаришлар А гуруҳда яққолроқ намоён бўлишини тасдиқлайди. Шу билан бир қаторда глюкоза натрий симпортер 2 ингибитори – форсига қабул қилган А гуруҳда буйрак ичи гемодинамик кўрсаткичлари қолган гуруҳларга қараганда юқори ишончли ижобий ўзгаришлар аниқланди.

Биобарин, шундай экан натрий-глюкоза ко-транспорттери 2 тип ингибиторларининг таъсирида буйрак ичи ренин-ангиотензин тизимидаги ижобий ўзгаришлар буйрак гемодинамикасига барқарорловчи таъсир кўрсатади ва нефропротектив ўзгаришлар билан намоён бўлади.

**Иқтибослар | Сноски | References:**

1. Бегун И.В. Папкевич и.и. индекс резистентности в диагностике заболеваний почек – возможности и ограничения. *Нефрология*. 2009;13(4):18-27. 4
2. Белоглазова Ирина Павловна, Могутова П.А., Потешкина Н.Г. Почечная гемодинамика у больных артериальной гипертензией и здоровых людей разных возрастных групп // *Лечебное дело*. 2015. №1. 6
3. Гайпов А. Э., Ногайбаева А. Т., Айтметова Х. С., Мирзаев Р. М., Амралина А. А., Баядилов Б. С., Кадеева Г. И., Болсынов Ы. Т., Туганбекова С. К., Эргешов О. Х. Оценка резервных возможностей почечной гемодинамики у больных с хронической болезнью почек с применением ультразвуковой доплерографии и фармакологической пробы // *Клиническая медицина Казахстана*. 2013. №1 (27)., 10
4. Коваленко Е. В., Ложкина М. В., Маркова Л. И., Арабидзе Г. Г. Новое направление медикаментозной коррекции хронической сердечной недостаточности с низкой фракцией выброса. *Международный журнал сердца и сосудистых заболеваний*. 2020;8(27):38-49. <https://doi.org/10.15829/2311-1623-8-27>. 141
5. Конечная Э.Я., Нанчикеева М.Л., Гладкая А.А. Значение показателя внутрпочечной гемодинамики у пациентов с эссенциальной гипертензией. *Ультразвуковая и функциональная диагностика*. 2001; 2: 83-89. 21
6. Мельникова Л., Бартош Л.Ф. Ранние доплерографические признаки структурно-функциональных изменений почечных артерий у больных с эссенциальной гипертензией. *Артериальная гипертензия*. 2010;16(3):282-285. 40
7. Мерзляков С.И. Особенности почечного кровотока у больных артериальной гипертензией с наличием и отсутствием сахарного диабета: автореф. канд. Мед. Наук. - М., 2005. – 25 с 41
8. Олхова Э.Б., Зарубина С.А., Байковский В.А., Эхографическая оценка ренальной гемодинамики у детей разного возраста. *Ультразвуковая диагностика в акушерстве, гинекологии, педиатрии*. 1999; 3: 212-218. 55
9. Резник Э.В. Почки как орган-мишень при хронической сердечной недостаточности: Комплексная оценка функционального состояния почек и почечной гемодинамики у сердечной недостаточностью Ламбер. 2011; 188 с., 70
10. Резник Э.В., Гендлин Г.Э., Ххрипун А.И. Функциональное состояние почек, экскретсия альбумина с мочой, и почечная гемодинамика у больных с хронической сердечной недостаточностью. *Нефрология и диализ*. 2010; 12(4): 275-286 71
11. Терещенко С.Н. почечная дисфункция при хсн у больных пожилого и старческого возраста *Серце* 2002;1(5) 251-257. 85
12. Фомина И.Г., Брагина А.Е., Гайдамакина Н.Е., Салимжанова Ю.Н. Почечная гемодинамика и клубочковая фильтрация у больных гипертонической болезнью в возрасте 40–60 лет. *Рациональная Фармакотерапия В Кардиологии*. 2007;3(5):69-72. 88
13. Фомина И.Г., Брагина А.Е., Салимжанова Ю.Н. Особенности центральной и почечной гемодинамики у мужчин и женщин в возрасте 40–60 лет больных гипертонической болезнью. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2007;7(7):5-9., 89
14. Хрипун А.И., Сторожаков Г.И., Гендлин Г.Е., Резник Е.В. Функциональное состояние почек, экскреция альбумина с мочой и почечная гемодинамика у больных с хронической сердечной недостаточностью *Нефрология и диализ*, 2010-N 4.-С.276-288. 91
15. Braun F, Huber TB, Puelles VG. Proximal tubular dysfunction in patients with COVID-19: what have we learnt so far? *Kidney Int*. 2020 Nov; 98 (5):1092-1094. 109
16. Gadayev AG, Turakulov RI, Kurbonov AK, Rakhimova ME Role of Hepcidin and Pro-Inflammatory Cytokines in Chronic Heart Failure in Combination with Anemia. *Central Asian Journal of Medicine* Central Asian Journal of Medicine 2019 (3), 81-92
17. Hillege H.L., Girbes A.R., de Kam P.J. et al. Renal function, neurohormonal activation, and survival in patients with chronic heart failure. *Circulation*. 2000; 102 (2): 203-10. 137

18. Lemos CCS, Mandarin-de-Lacerda A, Dorigo D, et al. Chronic renal failure in male and female rats. *J Nephrol* 2005; 18(4): 368-73. 145
19. Li J.C., Wang L., Jiang Y. X. Et al. Evaluation of Renal Artery Stenosis with Velocity Parameters of Doppler Sonography // *J. Ultrasound. Med.* - 2006. - Vol.25. –P.735-742. 147
20. Li Z, Yi Y, Luo X, et al. Development and Clinical Application of A Rapid igm-igg Combined Antibody Test for SARS-cov-2 Infection Diagnosis. *J Med Virol.* 2020;10.1002/jmv.25727. 151
21. Papakitsou I, Vougiouklakis G, Elisaf MS, Filippatos TD. Differential pharmacology and clinical utility of dapagliflozin in type 2 diabetes. *Clinical Pharmacology: Advances and Applications* 2019;11:133-43. 160
22. Preeti J., Alexandre M., Pupalan I. Et al. Chronic Heart Failure and Comorbid Renal Dysfunction - A Focus on Type 2 Cardiorenal Syndrome. *Curr Cardiol Rev.* 2016; 12 (3): 186-94 161
23. Ruilope L.M. Kidney dysfunction: a sensitive predictor of cardiovascular risk. *Am J Hypertens.* 2001; 14 (6 Pt 2): 213S-217S, 165
24. Ruilope L.M., van Veldhuisen D.J., Ritz E. Et al. Renal function: the Cinderella of cardiovascular risk profile. *J Am Coll Cardiol.* 2001; 38 (7): 1782-7. 166
25. Staels B. Cardiovascular protection by sodium glucose cotransporter 2 inhibitors: potential mechanisms. *American Journal of Cardiology* 2017 Jul;120(1 Suppl):S28-36 176
26. Vigna C., Russo A., Barbano F. Et al. Color Doppler ultrasonography for the assessment of renal blood flow in heart failure. *Chest.* 1995; 108 (4): 912-8 181
27. Werion A., Belkhir L., Perrot M. SARS-cov-2 causes a specific dysfunction of the kidney proximal tubule. *Kidney Int.* 2020;98:1296–1307 184
28. Ризаев Ж.А., Зейнитдинова З.А., Кушаков Б.Ж. Патоморфологические проявления covid-19 в полости рта, роль слюны в распространении вируса// *Журнал «Проблемы биологии и медицины»*, - 2021, №3 (120), - С. 97-101.
29. Ризаев Ж.А., Ризаев Э.А., Ахмадолиев Н.Н. Коронавирус касаллиги (COVID-19): мелатониннинг физиологик таъсири нуктаи назаридан муаммонинг замонавий кўриниши// *Journal of biomedicine and practice №SI* (2020). – С. 7-18. <http://dx.doi.org/10.267392181-9300-2020-SI-1>
30. Rizaev J.A., Rizaev E.A., Akhmadaliev N.N. Current View of the Problem: A New Approach to Covid-19 Treatment// *Medigo-legal update An Internasional journal.* 2020, vol 20, N4 India, C1103-1109
31. Fattaeva D.R., Rizaev J.A., Rakhimova D.A. Efficiency of Different Modes of Therapy for Higher Sinus after COVID-19 in Chronic Obstructive Pulmonary Disease// *Annals of R.S.C.B.*, ISSN: 1583-6258, Vol. 25, Issue 1, 2021, Pages. 6378 – 6383 Received 15 December 2020; Accepted 05 January 2021.
32. Умурзаков З.Б., Ризаев Ж.А., Умиров С.Э. ОСНОВЫ ОБЕСПЕЧЕНИЯ АДЕКВАТНОЙ ОРГАНИЗАЦИИ ПРОФИЛАКТИКИ COVID-19// *Проблемы биологии и медицины*, 2021, №2 (127) с134-140

# БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ


## ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ | JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

УДК: 616-01/-099

**МАХМОНОВ Лутфулла Сайдуллаевич****РИЗАЕВ Жасур Алимжанович**Тиббиёт фанлари доктори, профессор  
Самарқанд давлат тиббиёт институти.**ГАДАЕВ Абдигаффор Гадаевич**Тиббиёт фанлари доктори, профессор  
Тошкент тиббиёт академияси

### ТЕМИР ВА ВИТАМИН В<sub>12</sub> ТАНҚИСЛИ КАМҚОНЛИГИ ЮЗАГА КЕЛИШИДА HELICOBACTER PYLORINI АҲАМИЯТИ

**For citation:** MAKHMUNOV Lutfulla, RIZAEV Jasur, GADAEV Abdigaffor. The importance of helicobacter pylori in iron and vitamin b12 in deficient anemia. Journal of Biomedicine and Practice. 2021, vol. 6, issue 5, pp. 168-173

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2021-5-24>

#### АННОТАЦИЯ

Ривожланган мамлакатларда 50% атрофида, ривожланаётганларда эса 90% фуқароларда хеликобактер пилори аниқланади. Республикамизда ҳам хеликобактер пилори кенг тарқалган бўлиб ошқозон ичак касалликлари ташхисланганларнинг 80% да топилади. Худудлар кесимида ушбу бактерия энг кўп Хоразм вилоятида (79%) ва энг кам Тошкент шаҳри (60%) аҳолисида топилган.

Айрим тадқиқотларда H.Pylori инфекцияси билан камқонлик орасида узвий боғлиқлик мавжудлиги тасдиқласа ҳам, аммо уни экстрагастроуденал касалликлар, хусусан камқонлик билан бирга келиши тўғрисидаги маълумотлар нисбатан камроқ.

H.Pylori билан инфицирланиш ва темир ҳамда витамин В<sub>12</sub> танқислиги камқонликлари билан зарарланиш Республикамизнинг барча худудларида аҳоли орасида кенг тарқалган бўлса ҳам уларни ўзаро таъсири ва даволашга монанд ёндашишлар борасида илмий кузатувлар олиб борилмаган. Вахолангки, H.Pylori билан ассоцияланган темир ва витамин В<sub>12</sub> камқонликларини аҳоли яшаётган худуд, унинг санитария ва гигиеник ҳолати, географик жойлашиши каби вазиятларни инобатга олинган ҳолда ўрганиш ва даволашга янгича ёндашиш тамойилларини яратиш муҳим илмий амалий аҳамиятга эга.

**МАХМОНОВ Лутфулла Сайдуллаевич****РИЗАЕВ Жасур Алимжанович**Доктор медицинских наук, профессор  
Самаркандский государственный медицинский институт**ГАДАЕВ Абдигаффор Гадаевич**

Доктор медицинских наук, профессор



Тошкентская медицинская академия

## ЗНАЧЕНИЕ HELICOBACTER PYLORI ПРИ ЖЕЛЕЗО И ВИТАМИН В<sub>12</sub> ДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ

### АННОТАЦИЯ

*Helicobacter pylori* выявляется примерно у 50% людей в развитых странах и у 90% в развивающихся странах. *Helicobacter pylori* также широко распространена у нас в Республике и обнаруживается у 80% больных с желудочно-кишечными заболеваниями. По регионам наибольшее количество бактерий было обнаружено в Хорезмской области (79%), а наименьшее - в Ташкенте (60%).

Среди заболеваний, вызываемых экстрагастродуоденальным *H. pylori*, особое место занимает анемия. Потому что они, особенно железодефицитная анемия, широко распространены как в нашей стране, так и во всем мире.

Хотя некоторые исследования подтвердили органическую связь между инфекцией *H. pylori* и анемией, имеется относительно мало данных о её связи с экстрагастродуоденальными заболеваниями, особенно с анемией.

Инфекция *H. pylori* и анемия, вызванная дефицитом железа и витамина В<sub>12</sub>, распространена во всех регионах Узбекистана, но целенаправленных научных наблюдений об их взаимодействии и подходах к лечению не проводилось. Однако разработка новых подходов к изучению и лечению железо-витаминной В<sub>12</sub> анемии, ассоциированной с *H. pylori*, с учетом условий жизни населения, его санитарно-гигиенических условий, географического положения имеет большое научное и практическое значение.

**MAKHMONOV Lutfulla**

**RIZAEV Jasur**

DSc, professor

Samarkand State Medical Institute

**GADAEV Abdigaffor**

DSc, professor

Tashkent Medical Academy

## THE IMPORTANCE OF HELICOBACTER PYLORI IN IRON AND VITAMIN B<sub>12</sub> IN DEFICIENT ANEMIA

### ANNOTATION

*Helicobacter pylori* is detected in about 50% of people in developed countries and 90% in developing countries. *Helicobacter pylori* is also widespread in the country and is found in 80% of patients with gastrointestinal diseases. By region, the largest number of bacteria was found in the Khorezm region (79%), and the smallest in Tashkent (60%).

Among the diseases caused by extragastrroduodenal *H. pylori*, anemia occupies a special place. Because they, especially iron deficiency anemia, are very common both in our country and around the world.

Although some studies have confirmed an organic link between *H. pylori* infection and anemia, there is relatively little evidence of an association with extra-gastroduodenal disease, especially anemia.

*H. pylori* infection and anemia caused by iron and vitamin V<sub>12</sub> deficiency are common in all regions of the country, no scientific observations have been made of their interactions and similar treatment approaches. However, the development of new approaches to the study and treatment of iron-vitamin V<sub>12</sub> anemia associated with *H. pylori*, taking into account the living conditions of the population, its sanitary and hygienic conditions, and geographical location, is of great scientific and practical importance.

Жаҳонда, шу жумладан Ўзбекистонда ҳам ошқозон ичак касалликлари ва камқонлик аҳоли орасида кенг тарқалган хасталиклар гуруҳига киради. Сўнгги йилларда қатор ҳолларда

гастродуоденал (сурункали гастрит, ошқозон ҳамда 12 бармоқ ичак яра касаллиги ва бошқалар) соҳа касалликлариға сабаб бўлувчи *H. Pylori* экстрагастродуоденал хасталикларға ҳам олиб келиши тўғрисида маълумотлар мавжуд. Уларда *H. Pylori* таъсирида гематологик, метаболик, кардиоваскуляр, нейродегенератив ва аллергия касалликлар юзага келиши келтирилган. Шунингдек, патологик жараён ривожланишининг турли хил механизмлари, жумладан молекуляр ва паст фаолликдаги яллиғланиш реакцияси индукциялари кўрсатилган [6, 9].

*H. Pylori* грамм-манфий таёқча гуруҳиға мансуб бўлиб дунёда энг кўп тарқалган бактерия ҳисобланади.

Ривожланган мамлакатларда 50% атрофида, ривожланаётганларда эса 90% фуқароларда хеликобактер пилори аниқланади. Илмий кузатувларға кўра ушбу граммманфий таёқча энг кўп Африка қитъасида яшовчи аҳоли орасида топилади [11, 16].

Лотин Америкаси аҳолиси орасида ҳам ушбу бактерия тарқалиши Африка мамлакатларига яқинроқ даражада тенг [8, 14].

Ғарбий Европа давлатларида ва Австралияда инфекция нисбатан кам бўлиб 30-40% аҳолида учрайди. Россия Федерацияси аҳолисида инфекция 50-80% аҳолида аниқланиб унинг кўрсаткичлари мамлакатнинг турли ҳудудларида бир-бирдан бирмунча фарқ қилади [7].

Республикамизда ҳам хеликобактер пилори кенг тарқалган бўлиб ошқозон ичак касалликлари ташхисланганларнинг 80% унинг *Cag* мусбат штамлари аниқланади. Вилоятлар кесимида ушбу бактерия энг кўп Хоразм вилоятида (79%) ва энг кам Тошкент шаҳри (60%) аҳолисида топилган [3].

*H. pylori*ни нафақат жаҳоннинг турли мамлакатларида бир хилда тарқалмаганлиги, балки этник, географик омиллар, наслий мойиллик, ҳудуд ва оиладаги санитария-гигиеник ҳолат (инфекцияни фекал-орал ўтишини эътиборга олсак), овқатланадиган таом таркиби муҳим аҳамиятга эга эканлигини тасдиқлайди. Илмий кузатувлар таомда туз миқдорини юқори бўлиши *H. pylori*ни *CagA* оксили экспрессиясини кучайтириб онкоген потенциални кўпайтиришини кўрсатади [12].

Бактерияни узоқ муддат ошқозон шиллиқ пардасида персистирланиши яллиғланиш жараёнларидан ташқари, атрофик ўзгаришлар шаклланишида қатнашади, ичак метаплазиясини юзага келтиради ва оқибат рақ касаллиги ривожланади.

*H. Pylori* экстрагастродуоденал таъсирида келиб чиқувчи касалликлари орасида камқонликлар алоҳида ўрин тутаяди. Чунки улар, хусусан темир танқислиги камқонлиги бутун дунёдаги каби мамлакатимизда ҳам аҳоли орасида кўп учрайди.

Инсон организмида макро- ва микроэлементлар танқислигида ёки уларнинг ортиб кетганлигида атроф муҳитнинг ноқулай омилларига резистентлик пасаяди, иммун танқислик ҳолатлари шаклланади, антиоксидант ҳимоя тизимлари фаолияти бузилади, касалликлар сурункали шаклга ўтади, кенг тарқалганларининг эса ривожланиш хавфи ошади, ҳаёт сифати ёмонлашади ва даво чоралари самарадорлиги [4].

Организмдаги шундай ҳаётий муҳим микроэлементлардан бири – бу темирдир. Унинг танқислиги – муҳим тиббий-ижтимоий муаммо бўлиб, юқорида қайд этилганидек темир танқислиги камқонлиги каби кенг тарқалган хасталик ривожланишининг сабабчиси ҳисобланади. Бундай ҳолатларда оксил ва минерал алмашинуви бузилади, бу эса барча аъзоларда функционал ва морфологик ўзгаришларға олиб келади.

Темир инсон организмида алмаштириб бўлмайдиган микроэлемент ҳисобланиб, гемоглобин, миоглобин, цитохромлар таркибига киради, қатор оксидланиш-қайтарилиш реакцияларда қатнашади, қон яратиш жараёнларида муҳим рол ўйнайди. Вояга етган инсон организмида ўртача 3-4 г атрофида темир (аёлларда қарийб 40 мг Fe/кг тана вазниға ва эркакларда қарийб 50 мг Fe/кг тана вазниға) мавжуд. Бу микроэлементнинг катта қисми (60%, ёки 2 г кўп) гемоглобинда, 9% га яқини – миоглобинда, қарийб 1% - гем ва ногем ферментлар таркибида бўлади. 25-30% темир ферритин оксили, шунингдек, гемосидерин билан бириккан ҳолда захирада жойлашади [1, 13, 10].

Мазкур микроэлемент инсон организмиға озиқ-овқатлар билан қабул қилинади ва

асосан, ўн икки бармоқ ичакда сўрилади.

Организмда темир етишмовчилиги қайд этиладиган ҳолатлар ер юзи аҳолисининг қарийб ярмида кузатилади. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти баҳоларига кўра, турли даражадаги темир танқислиги билан қарийб 4 миллиард киши азият чекади, бу Ер юзининг 60%дан ортиқ аҳолисини ташкил этади. Улардан темир танқислик камқонлиги улушига қарийб 2 миллиард тўғри келади. Бу эса уни дунёда энг кўп тарқалган касалликлардан бири ҳисобланган камқонликлар орасида етакчи (90%) ўрин тутишини кўрсатади [2].

Юқорида келтирилганидек организмдаги мавжуд *H.Pylori* инфекцияси ва унинг оқибатида юзага келган яллиғланиш жараёнлари темир сўрилишини бузилишига олиб келади. Маълумки, ушбу бактерия яллиғланиш олди цитокинларини (интерлейкин-6,  $\alpha$ -ўсма некроз омили) фаоллаштиради. Улар ўз навбатида темир сўрилишини бошқарувчи гепсидин синтезини кучайтиради. Натижада энтероцитлар даражасида темир сўрилиши блокланади ва макрофагларда захираси кўпаяди.

*H.Pylori* темир танқислиги камқонлигига олиб келувчи ушбу қайд этилган механизмдан ташқари вирулент агент сифатида ўз фаолияти учун бирмунча темир моддасидан фойдаланади. Бошқа грамманфий бактериялар каби ушбу микроорганизм ҳам темир моддаси учун ўзаро мураккаб рақобатга киришади. Ушбу мақсадда фенолят ёки гидроксомат типдаги синтезланган сидерофордан фойдаланилади ва кейин у феррат сидерофил билан кўшилиб сўнгра темирни хужайра юзасидан кўчишига олиб келади. Балки *H.Pylori* томонидан ишлаб чиқариладиган уреазалар ва муциназалар таъсирида хужайралар эриши (лизиси) кузатилиб инсон организмдан темир ажратиб олинишига имконият яратади.

Темир танқислиги камқонлиги билан *H.Pylori*ни бирга келиши аксарият ҳолларда ошқозон шиллиқ қаватини барча юзаси зарарланишига яъни пангастритга олиб келади. Перорал ўтказилган ферротерапия натижасида организмдаги темир миқдори тикланса ҳам лекин у тўхтатилгандан кейин яна камқонлик юзага келади.

Инсон меъёрида овқатланганда организмга 20 мг яқин темир тушади ва унинг 1-2 мг сўрилади. Темир танқислиги камқонлиги ва *H.Pylori* орасида боғлиқлик мавжудлиги илк бор 1991 йилда Blecker ва ҳаммуаллифлар томонидан матбуотда эълон қилинган. Улар *H.Pylori* сабабли юзага келган геморрагик гастрит билан оғриган 15 ёшли қизда камқонлик оқибатида кузатилган обморкни темир препаратлари қўлламасдан инфекцияга қарши эрадикацион терапия ёрдамида бартараф этганликларини хабар қилишган.

Витамин  $B_{12}$  танқислиги ва *H.Pylori* инфекцияси орасидаги боғлиқлик 1984 й О.Connor ва ҳаммуаллифлар томонидан аниқланган. Муаллифлар А типдаги гастритда ва пернициоз камқонликка чалинган беморларда кампилобактерга ўхшаш организмларни топишган. Қатор бошқа кузатувларда ҳам *H.Pylori* ва камқонлик ўртасида боғлиқлик мавжудлиги аниқланган.

Аммо ушбу инфекцияни экстрагастроуденал касалликлар, хусусан камқонлик билан боғлиқлиги тўғрисидаги маълумотлар нисбатан камроқ.

Qi ва ҳаммуаллифлар томонидан *H.Pylori* ва темир танқислиги камқонлиги орасидаги боғлиқликни ўрганиш бўйича 15 метатаҳлил натижалари эълон қилинган [17]. Унда эндоскопик ва гистологик текшириш натижасида ошқозон пептик яраси ва раки бўлмаган 5 кузатув танланган. Бошқа 10 кузатувда *H.Pylori* мавжудлиги серологик синов ва уреаз нафас синамаси ёрдамида тасдиқланган. Олинган маълумотлар *H.Pylori* инфекцияси мавжуд беморларда темир танқислиги камқонлиги хавфи юқорилигини (имконият нисбати 2,2; ишонч интервали 1,5-3,2) кўрсатган. Шунингдек, Yuan ва ҳаммуаллифлар 16 рандомизирланган ва назорат қилинган (n=956) кузатувни метатаҳлил қилишган [19]. Унда темир танқислиги камқонлигида *H.Pylori* эрадикация терапиясини самарадорлиги ўрганилган. Саккизта экспериментда ошқозонда пептик яраси бўлмаган беморлар қатнашган ва *H.Pylori* тез уреаз синамаси ёки гистологик текширув ёрдамида аниқланган. Қолган беморларда инфекция мавжудлиги нафас уреаз синамаси ёрдамида қайд этилган. Кузатув давомийлиги 1 ойдан 3 ойгача бўлган. Гемоглобин, қон зардобидидаги темир, ферритин даволаш динамикасида антихеликобактер билан темир препаратлари олган беморларда бир-биридан статистик ишончли фарқ қилган.

Қатор кузатувларга таянилган ҳолда Маастрихт-4 тавсиясида *H. Pylori* синамаси мусбат бўлган ва идиопатик темир танқислиги аниқланган барча беморларда бактерияга қарши эрадикация муолажаларини ўтказиш қайд этилган [14].

Saragi ва ҳаммуаллифлар кузатувлари давомида *H. Pylori* аниқланган беморларнинг 67,4% витамин В<sub>12</sub> танқислиги белгиларини аниқлашган [18]. Shuval-Sudai ва ҳаммуаллифлар қон зардобда витамин В<sub>12</sub> пастки кўрсаткичда бўлган беморларда *H. Pylori* кўп тарқалганлигини қайд этишган. Шу билан бир қаторда антихеликобактер терапияни витамин В<sub>12</sub> танқислиги камқонлигини даволашдаги самарадорлигини тасдиқловчи монанд халқаро кузатувлар ўтказилмаган.

Адабиётлар таҳлили *H. Pylori* инфекцияси билан камқонлик орасида узвий боғлиқлик борлигини тасдиқлайди.

Шу билан бир қаторда темир танқислиги камқонлиги ва *H. Pylori* орасидаги ўзаро таъсир механизмлари кўп ҳолларда номаълумлигича қолмоқда. Хусусан, нега *H. Pylori* инфекцияси мавжуд беморларнинг барчасида темир танқислиги камқонлиги кузатилмайди. Айрим тадқиқотчиларнинг фикрига кўра *H. Pylori* пролиферацияси ва ўсиши учун хўжайин организмидаги темир моддаси зарур. Бактериянинг айрим штаммлари темир метаболизмни бузиш хусусиятига эга бўлиб уни ўзининг ташқи мембранасига кўшиб олади. Улар CagA штамми, шунингдек, унинг мутацияси темирни ўзлаштириш борасида юқори вирулентликка эга бўлиши мумкин деб кўрсатишади. Айнан CagA штамми билан инфекцияланган беморларда ошқозон шиллиқ қаватининг яққол атрофик ўзгаришлари кузатилиб, унинг шираси секрециясини камайиши, ошқозон ичи рН ва зардобда гастринни ошиши билан кечади.

*H. Pylori* билан ассоцияланган темир танқислиги камқонлигини даволашдаги айрим қарама-қарши фикрлар бактерия штаммларини турли географик ҳудудларда турлича тарқалганлиги билан боғлиқ бўлиши мумкин. Сўнги ўтказилган метатаҳлиллардан бирида аввал эрадикация терапиясини ўтказиб кейин темир препаратлари билан даволаш Осиё-Тинч океани ҳудудларида шимолий Америка ҳудудида яшовчиларга нисбатан юқори самарага эгаллиги тасдиқланган [20].

*H. Pylori* билан инфицирланиш ва темир ҳамда витамин В<sub>12</sub> танқислиги камқонликлари билан зарарланиш Республикаимизнинг барча ҳудудларида аҳоли орасида кенг тарқалган бўлса ҳам уларни ўзаро таъсири ва даволашга монанд ёндашишлар борасида илмий кузатувлар олиб борилмаган. Ваҳоланки, *H. Pylori* билан ассоцияланган темир ва витамин В<sub>12</sub> камқонликларини аҳоли яшаётган ҳудуд, унинг санитария ва гигиеник ҳолати, географик жойлашиши каби вазиятлар инобатга олинган ҳолда ўрганиш ва даволашга янгича ёндашиш тамойилларини яратиш нафақат илмий балки муҳим амалий аҳамиятга ҳам эга.

## Иқтибослар | Сноски | References:

1. Ветрова, О.П. Медико-социальная характеристика беременных железodefицитной анемией / О.П. Ветрова, А.Е. Булгакова, Э. М Османов [и др.] // Вестник Тамбовского университета. Серия: естественные и технические науки. - 2011. - Т. 16. - № 1. - С. 395-397.
2. Городецкий В.В., Годулян О.В. Железodefицитные состояния и железodefицитные анемии: диагностика и лечение (Методические рекомендации). М.: ИД Медпрактика, 2006. - 28 с..]
3. Каримов М.М., Собирова Г.Н., Саатов З.З. и др. Распространённость и молекулярно-генетические характеристики *Helicobacter pylori* в Узбекистане // Эффективная фармакотерапия. 2019. Т. 15. № 28. С. 48-51
4. Лешкевич В.В. 2017; Громова О.А.2004; Т.Ш. Шарманов. Овқатланиш – одам саломатлигининг муҳим омили. — Алматы: Асем-Систем, 2010. – 480
5. Маев И.В., Андреев Д.Н., Кучерявый Ю.А. Инфекция *Helicobacter pylori* и экстрагастродуоденальные заболевания // Терапевтический архив. 2015. № 8. С. 103-110

6. Маев И.В., Кучерявый Ю.А., Андреев Д.Н., Баркалова Е.В. Эрадикационная терапия инфекции *Helicobacter pylori*: обзор мировых тенденций. Тер. архив. 2014;3:94–9
7. Распространенность атрофического гастрита в разных популяциях Сибири по данным серологического исследования / О. В. Решетников, С. А. Курилович, С. А. Кротов [и др.] // Клиническая медицина. – 2008. – № 7. – С. 35–38
8. Association of IL1B -511C/-31T haplotype and *Helicobacter pylori* vacA genotypes with gastric ulcer and chronic gastritis [Электронный ресурс] / D. N. Martínez-Carrillo, E. Gar131 za-González, R. Betancourt-Linares [et al.] // BMC Gastroenterol. – 2010. – Vol. 10, №126.
9. Campuzano-Maya G. Hematologic manifestations of *Helicobacter pylori* infection // World J. Gastroenterol. 2014. Vol. 20. № 36. P.12818-12838;
10. Chifman J, Laubenbacher R, Torti SV. A Systems Biology Approach to Iron Metabolism. In A Systems Biology Approach to Blood. t.844. – NY:Springer New York, 2014. - P.201-25. ISBN: 978-1-4939-2094-5. DOI: 10.1007/978-1-4939-2095-2\_10.
11. Gastroduodenitis and *Helicobacter pylori* in Nigerians: histopathological assessment of endoscopic biopsies / K. B. Badmos, O. S. Ojo, O. S. Olasode [et al.] // Niger. Postgrad. Med. J. – 2009. – Vol. 16, № 4. – P. 264–267
12. Ghoshal, U. C. The enigma of *Helicobacter pylori* infection and gastric cancer / U.C. Ghoshal, R. Chaturvedi, P. Correa // Indian J. Gastroenterol. – 2010. – Vol. 29, № 3. – P. 95–100
13. JA Rizaev. Ecological pollutants in industrial areas of Uzbekistan: their influence on the development of dental diseases// - EuroAsian Journal of BioMedicine, Japan, 2011. P.12-19
14. Rizaev J. A., Ashirov Z. Quality management of medical care in the dermatovenerological service based on rational planning of professional activities of dermatovenerologists 2020 //European Journal of Molecular and Clinical Medicine7 (2). – С. 2996-3002.
15. Ризаев, Ж. А., & Мусаев, У. Ю. (2009). Влияние условий внешней среды на степень пораженности населения стоматологическими заболеваниями. Врач-аспирант, (10), 885-889.
16. Girelli D, Ugolini S, Busti F, Marchi G, Castagna A. Modern iron replacement therapy: clinical and pathophysiological insights. International Journal of Hematology. 2018;107(1):16–30. DOI: 10.1007/s12185-017-2373-3.,
17. *Helicobacter pylori* infection in symptomatic patients with benign gastroduodenal diseases: analysis of 5.664 cases / J. P. Ortega, A. Espino, B. A. Calvo [et al.] // Rev. Med. Chil. – 2010. – Vol. 138, № 5. – P. 529–535
18. Malfertheiner P., Megraud F., O'Morain C., Atherton J., Axon A.T., Bazzoli F., Gensini G.F., Gisbert J.P., Graham D.Y., Rokkas T., El-Omar E.M., Kuipers E.J. Management of *Helicobacter Pylori* infection – Maastricht IV. Florence Consensus Report Gut. 2012;61:646–64
19. Prevalence of *Helicobacter pylori* infection, chronic gastritis, and intestinal metaplasia in Mozambican dyspeptic patients / C. Carrilho, P. Modcoicar, L. Cunha [et al.] // Virchows Arch. – 2009. – Vol. 454, № 2. – P. 153–160
20. Qu XH, Huang XL, Xiong P, et al. Does *helicobacter pylori* infection play a role in iron deficiency anemia? A meta-analysis World J Gastroenterol. 2010;16(7):886–96
21. Sarari AS, Farraj MA, Hamoudi W, et al. *Helicobacter pylori*, a causative agent of vitamin B12 deficiency. J Infect Dev Ctries. 2008;2(5):346–9
22. Yuan W, Li Y, Yang K, et al. Iron deficiency anemia in *helicobacter pylori* infection: meta-analysis of randomized controlled trials. Scand J Gastroenterol. 2010;45(6):665–76
23. Zhang Z.F., Yang N., Zhao G., Zhu L., Zhu Y., Wang L.X. Metaanalysis Effect of *Helicobacter pylori* eradication on iron deficiency. Chin. Med. J. 2010;123(14):1924–21

# БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ

## ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ | JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

**ХИРУРГИЯ**

УДК: 617.55-001-31

**АЧИЛОВ Мирзакарим Темирович**

кандидат медицинских наук, доцент

**АХМЕДОВ Ғайрат Келдибаевич**

**САЙДУЛЛАЕВ Зайниддин Яхшибоевич**


**ДАМИНОВ Феруз Асадуллаевич**

кандидат медицинских наук

Самаркандский государственный медицинский институт

### МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ТРАВМАТИЧЕСКИХ ПОВРЕЖДЕНИЙ ПЕЧЕНИ

**For citation:** Achilov Mirzakarim, Ahmedov Gayrat, Saydullayev Zayniddin, Daminov Feruz. Methods for treatment of traumatic liver damage. Journal of Biomedicine and Practice. 2021, vol. 6, issue 5, pp. 174-179

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2021-5-25>

### АННОТАЦИЯ

В данной статье идет речь о разных травмах печени встречающиеся в мирное время. В период с 2016 по 2020 г по поводу закрытой травмой печени хирургических отделениях Самаркандского филиала Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи прооперированы 112 больных. Приведены диагностические результаты и особенности лечебной тактики этих повреждений, а также, основные причины послеоперационных неблагоприятных исходов.

**Ключевые слова:** травма печени, Damage control, диагностика, оперативное лечение.

**ACHILOV Mirzakarim**

PhD, Associate Professor

**AHMEDOV Gayrat**

**SAYDULLAYEV Zayniddin**

**DAMINOV Feruz**

PhD, Samarkand State Medical Institute

### METHODS FOR TREATMENT OF TRAUMATIC LIVER DAMAGE

### ANNOTATION

This article deals with the various liver injuries encountered in peacetime. In the period from 2016 to 2020, 112 patients were operated on for closed liver injury in the surgical departments of the Samarkand branch of the Republican Scientific Center for Emergency Medical Aid. The diagnostic

results and features of the treatment tactics of these injuries, as well as the main reasons for postoperative unfavorable outcomes are presented.

**Key words:** liver injury, Damage control, diagnosis, operation treatment.

**АЧИЛОВ Мирзакарим Темирович**

Тиббиёт фандари номзоди, доцент

**АХМЕДОВ Гайрат Келдибаевич**

**САЙДУЛЛАЕВ Зайниддин Яхшибоевич**

**ДАМИНОВ Феруз Асадуллаевич**

Тиббиёт фандари номзоди

Самарқанд давлат тиббиёт институти

## ЖИГАР ТРАВМАТИК ЖАРОХАТЛАРИНИ ДАВОЛАШ УСУЛЛАРИ

**Аннотация.** Ушбу мақолада тинчлик даврида жигарда кузатиладиган турли жароҳатлар ҳақида гап боради. 2016 йилдан 2020 йилгача бўлган даврда Республика шошилиш тиббий ёрдам илмий маркази Самарқанд филиалининг хирургик бўлимларида жигарнинг ёпиқ жароҳатлари билан 112 нафар бемор операция қилинган. Ушбу жароҳатларнинг ташхис натижалари ва даволаш тактикаси хусусиятлари келтирилган бўлиб, шунингдек, операциядан кейинги кузатиладиган асоратлар сабаблари ҳам келтирилган.

**Калит сўзлар:** жигар жароҳати, Damage control, ташхислаш, оператив даволаш.

Печень - это паренхиматозный орган, который имеет с особенностями анатомического расположения и строения паренхимы. Травматические повреждения печени (ТПП) являются наиболее сложными среди травм других органов брюшной полости по клиническому течению, диагностической сложности, трудности хирургической тактики и высокой частоте осложнений [1, 3, 7].

По данным разных авторов [2, 4, 6, 10] из всех вариантов травм печени удельный вес ее закрытых повреждений достигает до 30-90% случаев, из колото-резаных ранений – 22-69%, а из огнестрельных – 15%. В мирное время из всех причин повреждений первыми причинами являются - травматизм транспортного и бытового характера. Из всех наблюдений 40-81% повреждения печени имеет множественный и сочетанный характер. При травмах живота частота ТПП может достигнуть до 16%, при этом повреждается в основном правая доля. Закрытые ТПП встречаются реже (42,6%), чем открытых травм живота. Повреждения желчного пузыря встречаются в 2,6%, а внепеченочных желчных протоков в 0,6% случаев. Повреждение внутрипеченочных желчных протоков встречается очень редко, около в 2-3% случаев. Частота послеоперационных осложнений достигает 28,3%. Общая послеоперационная летальность составляет 15-20%. При тяжелых ТПП это число достигает до 45,2% [5, 7, 9, 11].

**Цель исследования** – проанализировать результатов клинического применения марлевой тампонады по концепции «Damage control» у больных с ТПП.

**Материал и методы.** В хирургических отделениях Самарқандского филиала РНЦЭМП прооперированы 112 больных по поводу закрытой травмой печени с 2016 по 2020 г. Мужчин было 67, женщин – 45; возраст больных варьировал от 17 до 68 лет (средний возраст – 41,1 ± 1,65 года). В основном больные госпитализированы по экстренным показаниям (96%). Из них в течение первого часа после травмы 42%, первые 6 часов 52%, а остальные (6%) пациенты приведены более позднее время (рис 1).

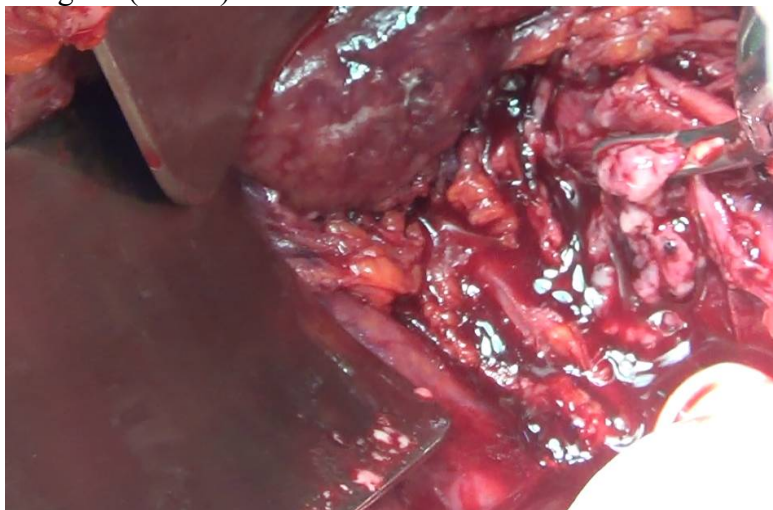
**Рис. 1. Время госпитализации больных после травмы.**



При диагностике ТПП широкую информацию даёт ультразвуковое исследование органов брюшной полости (УЗИ), мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) или магнитно-резонансная томография (МРТ), лапароскопия (ЛС), ангио- и холангиография. Основными признаками повреждения печени с образованием внутриорганных гематом считаются следующие критерии: контуры органа четкие, ровные, паренхима неоднородная, за счет экзогенных образований (внутриорганных гематом) с неровными, нечеткими контурами, отсутствие свободной жидкости в брюшной полости. А при разрывах печени на УЗИ можно увидеть неровность и прерывистость контуров органа с возможной визуализацией линии разрыва в виде анэхогенной полоски, неоднородность паренхимы за счет наличия внутриорганных гематом в виде эхогенных структур (гипо-, гиперэхогенных или неоднородных в зависимости от стадии образования гематомы) с неровными, нечеткими контурами, свободная жидкость в брюшной полости. Показатели информативности УЗИ: чувствительность при повреждении печени 94,4%, специфичность 99,2%, общая точность 98,9%. КТ имеет самую высокую чувствительность при диагностике ТПП (100%), что является методом выбора, используется у гемодинамически устойчивых пострадавших. Диагностическая достоверность лапароцентеза составляет 97,8%. Ряд авторов рекомендуют выполнять наружное дренирование ОЖП с прокрашиванием последнего метиленовой синью для контроля желчеистечения из линии резекции или швов. Эти же авторы от холецистостомии отказываются ввиду ее малой эффективности, а при невозможности выделить ОЖП выполняют холецистоэктомию с дренированием ОЖП по Холстеду. В послеоперационном периоде неполные наружные свищи в большинстве случаев закрываются в сроки от 1 до 2,5 месяца, а больные со стойкими свищами оперируются через 4-6 месяцев.

**Результаты исследования.** Основные причины летальности являются необратимый геморрагический шок, тяжелая сопутствующая черепно-мозговая и скелетная травмы, осложненные травматическим шоком.

При паренхиматозных кровотечениях, хирург в основном использует разные «бесшовные» гемостатические методы: физические (временное придавливание рану с «горячими» тампонами, аргоноплазменная коагуляция или электрокоагуляция) или химические (с помощью аппликацией гемостатическими агентами Surgicel или Tachocomb). Если имеется субкапсулярная гематома, для профилактики разрыва капсулы и развития интенсивного кровотечения нужно вскрыть капсулу. На этот декапсулированный участок печени ставится сетка Surgicel (Рис. 2).



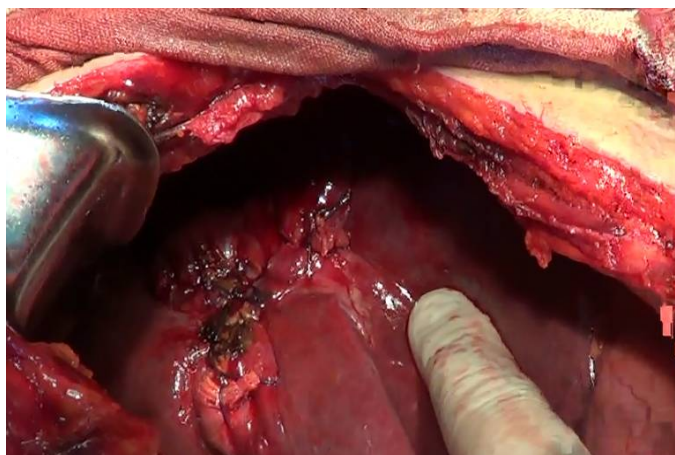
**Рис. 2. Наложение анастомозов на наружном желчном путях при ТПП.**

При кровотечениях печени сперва выполняют приём Прингла. Если при такой тактике удастся остановить кровотечение, можно делать вывод, что источник кровотечения является элементы гепатодуоденальной связки. Для полной мобилизации печени или одной доли нужно иссечь нескольких собственных связок печени (треугольная, венечная, круглая и серповидная связка). Если пересечение этих связок недостаточно (особенно при обширных травмах правой



доли) можно пересечь печеночно-почечную связку. Поврежденную долю печени выводят на рану или максимально сближают к ране и по «восточному» способу *finger fracture technique* (предложенный вьетнамским хирургом *Тон Тат Тунг*) можно обнаружить кровоточащий сосуд. Эта техника состоит в «разделении паренхимы печени ручкой скальпеля или раздавливании паренхимы между I и II пальцами. Ручка скальпеля или палец хирурга наталкивается на крупные сосуды и желчные пути, которые перед пресечением перевязывают внутри паренхимы». Разделение печени нужно проводить по ходу разрыва без повреждения сегментарных элементов. При кровотечениях печени самый удобный способ -это наложение клипс, или наложение Z-образных швов с нерассасывающими нитками.

При ТПП одним из основных этапов операции является хирургическая обработка (удаление нежизнеспособных, свободно лежащих фрагментов печени). Для этого хирург тупым путем разделяет паренхиму печени с ручкой скальпеля, сдавливая паренхиму пальцами или зажимом. Паренхиматозные «мостики» перевязываются с нерассасывающими нитками. Для профилактики развития внутрипеченочных гематом, билом или абсцессов, уменьшается полости в печени. Для этого можно поставить часть большого сальника вовнутрь разрыва. Для хорошей фиксации дистальный конец части большого сальника фиксируются к разрывному краю капсулы печени. Эти края сводятся или сближаются П-образными викриловыми швами USP 0 или 2/0 размера (рис. 3). В конце операции дренируется правый поддиафрагмальный, подпеченочные пространства и обязательно, полость малого таза трубками диаметром не менее 8 мм.



**Рис. 3. Состояние после наложения швов на печень при ТПП.**

При тяжелых ТПП сопровождающим массивным кровотечением, развивается такие осложнения как коагулопатия и геморрагический шок. У таких пациентов показатель летальности может достигаться до 100 % (при наличии тяжелых сопутствующих повреждений). С целью улучшения тактики лечения данной категории больных, можно применить метод «Damage control». Этот метод особенно показано у пострадавших с ТПП IV—V степени, осложнившимся интенсивным кровотечением.

В послеоперационном периоде в реанимационном отделении в основном нужно корректировать ацидоз, гипотермию, коагулопатию. Если при релапаротомии обнаружится неэффективность остановки кровотечения с помощью тампонадой печени, то удаляются тампоны и хирург может применить следующие три тактики лечения:

А. Первая тактика: турникет наложенный на гепатодуоденальную связку не спинается, экстренно выполняется вышеуказанный «восточный» метод (*finger fracture technique*) и, останавливается кровотечение.

В. Вторая тактика: изоляция нижней полой вены (НПВ) от печени. Эта методика непростая и сложная. Операционный доступ расширяется до торакофренолапаротомии, для выделения НПВ над- и под печенью. Для подпеченочной выделения НПВ мобилизуется правая половина ободочной кишки и направляется влево. Наложение зажима на

подпеченочную часть НПВ не всегда приводит к остановке кровотечения из-за интенсивного ретроградного тока крови из правого предсердия. Для выделения надпеченочной части НПВ правая доля печени ротируется вперед и влево. При этом можно выявить и короткие печеночные вены. Порционно перфорируя брюшину над веной, короткие печеночные вены берутся на диссектор и перевязывают их.

Данная тактика является очень травматичной, и пациенты с тяжелыми состояниями не всегда могут переносить операцию, а летальность повышается до 78-85%.

С. Третья тактика — атриокавальное шунтирование, по методу Т. Schrock. Для этого на ушко правого предсердия накладывают кисетный шов, внутри кисета отрезают и вводят дренаж диаметром 36—40 Fr или интубационную трубку №8-9 с дополнительными отверстиями диаметром 7—9 мм вводят до супраренального уровня НПВ. Кисетный шов затягивают, на выступающую из предсердия часть трубки накладывают зажим. Вокруг НПВ в любом участке выше печени и выше почечных вен завязывают тесемки.

При выявлении этиологии повреждении было выяснено, что основной причиной повреждений было дорожно-транспортное происшествие (55.7%).

При неглубоких (до 2-3 см) травмах печени обработка ткани печени не имеет трудностей: электрокоагуляция с ушиванием обычными узловыми или П-образными швами. У больных с массивными повреждениями паренхимы, разрывом центральной гематомы, отрывом печеночных ветвей НПВ гораздо трудно определить степень травматической поражения и выбрать тактику оперативного лечения.

Проанализировано особенности диагностики, хирургическая тактика и исход лечения 38 пациентов с тяжелыми ТПП. Летальность в выборке составила около 63%. При оперативном лечении всем больным произведена метод «Damage control» Тампоны извлекали в 2-4 сутки в раннем послеоперационном периоде смотря на общую состоянию пациента, состоянию раны, дренажей, а также по показаниям лабораторных и инструментальных методов (УЗИ, КТ, холангиография и др). При больших поражениях поэтапное удаление тампонов выполнено в 6-10 сутки, после их ослизления.

По выводу А.С.Ермолова и соавт. [6] который на основании лечения данной категории пациентов в НИМ им. Склифосовского, можно сказать, что наложение тампонады во время операции более эффективен, чем позднего наложения и даёт очень хороший результат тактики комплексного лечения.

При случаях повреждения крупных сосудов (печеночная, нижняя полая вена или печеночная артерия), когда обычное тампонирование не эффективно, а более тугое введение тампонов может привести к фатальным нарушениям кровообращения использовали первую тактику. При извлечении тампонов нужно строго дифференцировать общее состояние пациента.

**Выводы:** 1. При ТПП применение первичного тампонирования по методу «Damage control» позволило улучшить результаты хирургического лечения пациентов.

2. Применение марлевой тампонады с целью достижения первичного гемостаза позволяет снизить летальность при ТПП и даёт хороший эффект, чем более обширные операции на печени.

## Иктибослар | Сноски | References:

1. Абакумов, М.М. Повреждения живота при сочетанной травме / М.М. Абакумов, Н.В. Лебедев, В.И. Малярчук. — М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2005. — 176.
2. Бабажанов А.С., Ахмедов Г.К., Ахмедов А.И., Обидов Ш.Х. Совершенствование методов герниопластики при симультанных абдоминальных заболеваниях. // «Наука и мир» Международный научный журнал, № 6 (34), 2016, Том 3. С. 29-31.
3. Бахтин, В.А. Хирургическое лечение повреждений печени / В.А. Бахтин, В.А. Янченко, Н.Г. Гарькавый // Материалы XI Съезда хирургов Российской Федерации. — Волгоград, 2011. — С. 580.

4. Владимирова Е.С., Валетова В.В. Временный гемостаз у пострадавших с тяжелой травмой печени и его влияние на показатели витальных функций // Медицинский алфавит. 2016. Т. 3, № 20(283). С. 14-19.
5. Гареев Р.Н., Нгуен Х.К. Травматические повреждения печени и желчевыводящих путей // Медицинский вестник Башкортостана, 2013, том 8. №1. С. 118-123.
6. Ермолов А. С., Абакумов М. М., Владимирова В. С. Травма печени. //– М.: Медицина, 2003. – 192 с.
7. Рева В.А., Махновский А.И., Сохранов М.В., Семенов Е.А., Самохвалов И.М. Эндovasкулярная баллонная окклюзия аорты при боевых травмах: возможности и перспективы применения в полевых условиях //Травма 2017: мультидисциплинарный подход: сборник тезисов Международной конференции, г. Москва, 3-4 ноября 2017 года. Воронеж: Издательско-полиграфический центр «Научная книга», 2017. С. 102-103
8. Самиев Х.Ж., Тухтаев Ж.К., Ахмедов Г.К., Саматов Ф.Ф. Эндовидеохирургия при лечении внутрибрюшных кровотечений. // Приоритетные направления развития науки и образования Сборник статей III Международной научно-практической конференции, 27 август 2018 г. г. Пенза. Стр. 141-145.
9. Шапкин Ю.Г., Чалык Р.Ю. Актуальные проблемы хирургии повреждений печени // Современные проблемы науки и образования. – 2008. – № 5 – С. 40-44
10. Babajanov A.S., Achilov M.T., Ahmedov G.K., Tukhtaev J.K., Saydullaev Z.Ya. Improvement of methods of hernioabdominoplasty with simultaneous surgical diseases. // ISSN 2308-4804. Science and world. 2020. №4 (80). Vol. II. 65-67.
11. Bonariol L, Massani M, Caratozzolo E, Ruffolo C, Recordare A, Scarpa M, Stecca T, Cegolon L, Bassi N. Management of grade III IV blunt liver traumas: a comparative, observational study. *Minerva Chir.* 2015; 70(1)
12. Gaspar B, Negoii I, Paun S, Hostiuc S, Ganescu R, Beuran M. Selective Nonoperative Management of Abdominal Injuries in Polytrauma Patients: a Protocol only for Experienced Trauma Centers. *Maedica (Buchar).* 2014;9(2).
13. Green CS, Bulger EM, Kwan SW. Outcomes and complications of angioembolization for hepatic trauma: a systematic review of the literature. *J. Trauma Acute Care Surg.* 2016; 80(3): 529-537.
14. Toirov A.S., Babajanov A.S., Bobomuradov B.M., Ahmedov G.K. Tactics in cholelithiasis with complications of obstructive jaundice. // ISSN 2308-4804. Science and world. 2019. № 5 (69). Vol. III. 62-64.
15. Sigua BV, Zemlyanoy VP, Dyukov AK. Closed abdominal injury with liver damage. *Grekov's Bulletin of Surgery.* 2015; 174(1): 9-15.
16. Slobozhanin MI. The results of surgical treatment of patients with open and closed injuries to the liver. *Health, Demography, Ecology of Finno-Ugric Peoples.* 2019; (1): 48-51.

# БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ

## ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ | JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

ЮКУМЛИ КАСАЛЛИКЛАР


УДК: 616-031.34

ЯКУБОВ Нодирбек Илхомжон угли

Андижанский государственный медицинский институт

### ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ФОНЕ COVID -19

**For citation:** Yakubov Nodirbek. Thromboembolic diseases in the background of COVID -19. Journal of Biomedicine and Practice. 2021, vol. 6, issue 5, pp. 180-185

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2021-5-26>

#### АННОТАЦИЯ

В данной статье рассматриваются проблемы ТЭЛА у больных COVID-19, с диагностической ценностью концентрации д-димера в аспекте риска развития ТЭЛА и ТВГ у больных с COVID-19, а также патогенетические модели тромбоэмболических осложнений, ассоциированные с COVID-19.

**Ключевые слова:** COVID-19, ТЭЛА, патогенетические модели.

YAKUBOV Nodirbek

Andijan State Medical Institute

### THROMBOEMBOLIC DISEASES IN THE BACKGROUND OF COVID -19

#### ABSTRACT

This article discusses the problems of TEPA in patients with COVID-19, with the diagnostic value of the concentration of d-dimer in terms of the risk of developing TEPA and DVT in patients with COVID-19, and See also pathogenetic models of thromboembolic complications associated with COVID-19.

**Key words:** COVID-19, PE, pathogenetic models.

ЁҚУБОВ Нодирбек Илхомжон угли

Андижон Давлат Тиббиёт Институти

### COVID-19 ФОНИДАГИ ТРОМБОЭМБОЛИК КАСАЛЛИКЛАР

#### АННОТАЦИЯ

Ушбу мақола COVID-19 билан боғлиқ тромбоемболик асоратлар COVID-19 билан беморларнинг ТЭ ва ХД ривожлантириш жиҳати Д-димер концентрацияси диагностик қиймати, шунингдек патогенетик моделлари билан, COVID-19 билан беморларнинг ПЕ муаммоларни муҳокамаси.

**Калит сўзлар:** COVID-19, ПЕ, патогенетик моделлар.

Проблеме ТЭЛА у больных COVID-19 посвящено множество исследований по всему миру, включенные в метанализ [1,4,6] с соответствующей статистической базой [2,4,11]. По данным оригинальных научных публикаций обнаружено 1646 публикаций, упоминающих 27 исследований (3 – проспективных и 24 ретроспективных), включающих почти 3,5тысячи больных COVID-19, у которых инфекция осложнилась ТЭЛА [3,7,9], ТГВ [1,8] или обоими исследуемыми осложнениями [8,10,15]

Суммарная частота ТЭЛА и ТГВ составила 16,5% и 14,8%, соответственно. Сочетание обоих событий регистрировалось в 42% случаях тромбоемболических событий (из 88 больных с диагностированной ТЭЛА). При этом отмечается значительная вариабельность результатов между исследованиями: так, сообщается о частоте развития ТЭЛА 0,7%-57%, что свидетельствует об отсутствии истинных данных. Такая вариабельность вероятно связана с различием в клинической характеристике больных, включенных в исследования и частотой применения инструментальных диагностических методов.

В проспективных исследованиях сообщалось о большей частоте ТЭЛА и меньшей частоте ТГВ по сравнению с ретроспективными исследованиями. Публикации, в которых приведены сведения о проводимой антикоагулянтной терапии, сообщают о меньшей частоте ТЭЛА у больных COVID-19, хотя значимой связи между частотой применения антикоагулянтов и частотой диагностирования ТЭЛА не обнаружено. Также сообщается о более высокой частоте ТЭЛА и ТГВ у больных, госпитализированных в отделения реанимации и интенсивной терапии, по сравнению с больными, госпитализированными в терапевтические отделения (24,7% против 10,5% для ТЭЛА и 21,2% против 7,4% для ТГВ, соответственно, уровень достоверности связи тяжести COVID-19 и частоты развития ТЭЛА –  $p < 0,01$ ). Кроме того, ТЭЛА ассоциируется с неблагоприятным прогнозом у больных COVID-19 [3,5]. Частота ТЭЛА у больных COVID-19 оказалась выше, чем у больных с не- COVID-19 вирусной пневмонией, госпитализированных в отделения реанимации и интенсивной терапии (1,3%) и чем у больных с острым респираторным дистресс-синдромом (ОРДС, 7,5%) [12,13,14].

Применение КТ-ангиопульмонографии повышает вероятность выявления ТЭЛА: в исследованиях, в которых всем больным проведена КТ-ангиопульмонография ТЭЛА частота диагностирования ТЭЛА составила 30,2%, по сравнению с 11,3% в исследованиях, в которых КТ ангиопульмонография проводилась не всем больным или не проводилась (уровень достоверности связи частоты обнаружения ТЭЛА с использованием КТ ангиопульмонографии –  $p < 0,01$ ) [16].

Изучалась локализация ТЭЛА (в зависимости от наиболее проксимально расположенного дефекта наполнения при пульмонографии): все ТЭЛА были классифицированы [92] как центральные (в главной и долевыми артериях) – 39,0% и периферические (сегментарные и субсегментарные ветви легочной артерии) – 60,4% (информация доступна только у 318 больных в 14 исследованиях).

Многофакторный анализ подтвердил связь частоты ТЭЛА с потребностью в интенсивной терапии и ИВЛ, концентрацией Д-димера в периферической крови и предшествующей антикоагулянтной терапией [13,14,16].

**Диагностическая ценность концентрации д-димера в аспекте риска развития ТЭЛА и ТГВ у больных с COVID-19**

В 11 исследованиях, включающих почти 600 больных, соответствующих требованиям к качеству исследований, сообщается о концентрации Д-димера в периферической крови у больных COVID-19 и связи с частотой выявления ТЭЛА по данным КТ-ангиопульмонографии [10,17,19]. Концентрация Д-димера была достоверно выше у больных с ТЭЛА (медиана – 7625нг/л, 218 больных) по сравнению с больными без ТЭЛА (медиана – 1750нг/л, 349 больных). Предпринимались попытки установить предельную концентрацию Д-димера, которую можно было бы считать предиктором развития ТЭЛА/ТГВ у больных COVID-19:

концентрация 4453,2нг/л обладала сопоставимой чувствительностью (62%) и специфичностью (76%), в то время более низкие концентрации обладая высокой чувствительностью (96% для концентрации 500нг/л и 91% для 100нг/л), но низкой специфичностью (10% и 24%, соответственно) [20].

Среди больных COVID-19 с высоким риском тромбозов по шкале International Society on Thrombosis and Hemostasis DIC было мало, однако концентрация фибриногена в крови больных была увеличена [8,9,10]. В одном ретроспективном Китайском исследовании, включившем 183 больных, умерших от COVID-19, концентрация Д-димера и продуктов деградации фибриногена были высокими, протромбиновое и частичное активированное тромбопластиновое время были удлинены. В этом исследовании 71,4% умерших больных имели высокий риск тромбоза по шкале International Society on Thrombosis and Hemostasis DIC [13,18,20]. Большинство исследований подтверждают, что коагулопатия при COVID-19 является тромботической и манифестирует как острый синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови (ДВС).

Китайские исследования продемонстрировали высокий уровень Д димера у 46-63% больных COVID-19. Увеличение концентрации Д димера ассоциируется с госпитализацией в отделение интенсивной терапии и реанимации [10,17], развитием ОРДС [6,9] и смертностью [3,5]. В одном из исследований пограничным значением концентрации Д-димера, свидетельствующим о высоком риске тромбоэмболических осложнений у больных COVID-19 – 1,5нг/мл, который характеризуется чувствительностью 85% и специфичностью 88,5% [13]. Однако использование только концентрации Д-димера имеет ограниченное применение, в связи с тем, что высокий уровень Д-димера неспецифичен [9,5,15] в развитии венозных тромбоэмболий и использованием концентрации Д-димера в качестве маркера ТЭЛА приводит к неоправданному увеличению частоты КТ ангиопульмонографии [7,17], вследствие чего будет значительное увеличение риска острого почечного повреждения в ходе контраст-индуцированной нефропатии [18].

### **Патогенетические модели тромбоэмболических осложнений, ассоциированные с COVID-19.**

Больные, госпитализированные в отделения реанимации и интенсивной терапии, независимо от повода для госпитализации предрасположены к венозным тромбоэмболиям в связи с иммобилизацией и активацией системной воспалительной реакции, ассоциирующейся с любым выраженным патологическим процессом [2,18,20].

Другая гипотеза – иммунотромбоз in-situ объясняет высокую частоту ТЭЛА у больных COVID-19 по сравнению с больными, госпитализированными в связи с другими причинами [15]. Эта гипотеза подтверждается данными аутопсий, в ходе которых обнаружены множественные тромбы в периферических отделах легочного русла [5,9]. Частота микротромбоза по данным гистопатологического исследования составляет 57%, что значительно превышает частоту этого осложнения у больных H1N1-гриппозной пневмонией (24%) [1,4].

Гипотеза иммунотромбоза поддерживается результатами предыдущих исследований, в которых показано, что фенотип ТЭЛА у больных COVID-19 отличается от фенотипа у больных с не-COVID-19 пневмонией, в частности, у больных COVID-19 тромбы распределены более периферически и в меньшей степени ассоциируются с увеличением постнарузки на правые отделы сердца [2,14,16]). Дополнительным подтверждением гипотезы иммунотромбоза является тот факт, что частота сочетания ТЭЛА и ТГВ у больных COVID-19 значительно ниже, чем у больных ТЭЛА, ассоциированной с другой нозологией (60%) [16,17,19].

Хотя наиболее частым тромбоэмболическим событием у больных COVID-19 является венозный тромбоз (ТЭЛА и ТГВ), сообщается и об артериальном тромбозе, проявляющемся острым нарушением кровообращения в бассейне тромбированной артерии или острым коронарным синдромом [9,13], клоттинге мембран при проведении гемодиализа и экстракорпоральных оксигенаторов [6,8,10].

Механизмы, вовлеченные развитие иммунотромбоза поддерживаются повреждением альвеолярного и сосудистого эндотелия, опосредованным рецепторами ангиотензина 2. Нарушение структурно-функционального состояния эндотелия связано с контактным повреждением нейтрофильными экстрацеллюлярными волокнами и полифосфатами микроорганизмов, которые активируют тромбоциты, плазматические клетки и фактор XII. Другие задействованные механизмы – системная активация комплемента (и альтернативного и лектинового пути) и патоген-ассоциированный молекулярный паттерн [12,16,18]. Эти изменения сопровождаются гипофибринолитическим статусом альвеолярного пространства, что связано с увеличением высвобождения легочным эпителием и эндотелиальными клетками концентрации ингибитора активатора плазминогена 1. Активация эндотелиальных клеток, триггером которой являются провоспалительные цитокины ИЛ-1, ИЛ-6 и гипоксия вследствие ОРДС. Дисфункция эндотелия играет важную роль в коагулопатии, ассоциированной с COVID-19, в связи с увеличением экспрессии тканевого фактора иммунными клетками и смещении коагуляционного каскада в сторону гиперкоагуляции [3,13,17]. Цитокиновый шторм, индуцированный SARS-CoV2 инфекцией, также стимулирует активацию коагуляционного каскада путем гиперэкспрессии провоспалительных цитокинов ИЛ-1бета и ИЛ-6 [8]. Фибринолитическая система подавляется теми же иммуно-опосредованными механизмами, которые активируют коагуляционный каскад. Тромбоциты активируются провоспалительными цитокинами и измененными эндотелиоцитами. Эндотелиальная дисфункция, ассоциированная с воспалением, впоследствии усиливается активированными тромбоцитами [6,3].

Механизм активации коагуляции включает [4,9]:

- повреждение эндотелия приводит к активации тканевого фактора и тромбоцитов
- активация тканевого фактора индуцирует образование тромбина и фибрина
- прямое повреждение эндотелия увеличивает риск микроангиопатии и микрососудистое тромбообразование
- провоспалительные цитокины усиливают микроваскулярное повреждение и тромбоз
- ОРДС и вызванная им гипоксия приводит к гипоксия-индуцированному эндотелиальному повреждению
- активация макрофагов приводит к увеличению экспрессии тканевого фактора и эндотелиальной дисфункции
- сдвиги ренин-ангиотензин-альдостероновой системы вносят вклад в гиперкоагуляционный статус у больных COVID-19 [12].

Гистологически, легочная ткань больных COVID-19 демонстрирует признаки капиллярного эндотелита с формированием микротромбов в капиллярах и мелких легочных сосудов [14]. Диффузное альвеолярное повреждение и воспаление, диффузное интерстициальное воспаление и активация легочных макрофагов играют важную роль в формировании тромбов в легочных сосудах [16].

Результатом смещения баланса коагуляционно-фибринолитической системы является отложение фибрина, что обнаружено у больных ОРДС [12] и множественные другие тромботические осложнения. Обнаружение тромбов в сосудах легких без обнаружения источника эмболии объясняется гипотезой локального тромбообразования [7,11]. Причина увеличения концентрации Д-димера у больных COVID-19 до настоящего времени не ясна, однако в исследованиях показано, что увеличение концентрации Д-димера коррелирует с активностью системного воспаления, что также может объяснять тенденцию к тромбообразованию у этих больных [16,19,24].

Предполагается потенциальная роль антифосфолипидных антител в патогенезе тромботических событий у больных с тяжелыми формами COVID-19 [8,23]. Однако, в условиях высокой активности воспаления и повышенной концентрации провоспалительных маркеров, концентрация антифосфолипидных антител может быть ложно повышенной. В исследовании Маччо с соавторами предполагается, что свободные радикалы кислорода могут повреждать мембрану эндотелиоцитов, вызывая структурно-функциональные нарушения

клеток, повреждая их и активируя коагуляционный каскад [10,22]. Такие факторы, ассоциирующиеся с критическим состоянием больных, как иммобилизация, множественные фоновые заболевания и различные сочетанные состояния, искусственная вентиляция легких, сосудистые катетеры, терапия высокими дозами кортикостероидными гормонами и др, способствуют прогрессированию описанных патогенетических путей [13,15, 21,25].

## Иктибослар | Сноски | References

1. Авдеев С.Н. Тромбоэмболия легочных артерий. //Атмосфера. Пульмонология и аллергология.- 2009.- (3).- 1–8.
2. Лаврентьева А., Тсотсолис С. Тромбоэмболические осложнения при заболевании COVID-19, кратко об изменениях в рекомендациях.// Вестник анестезиологии и реаниматологии.-2021.-18(1).-37-46.
3. Мареев В.Ю., Орлова Я.А., Павликова Е.П., Мацкеплишвили С.Т., с соавт. Пульс-Терапия стероидными гормонами больных с Коронавирусной пневмонией (COVID-19), системным воспалением и риском венозных тромбозов и тромбоэмболий (исследование ПУТНИК).//Кардиология. -2020.-60(6). -15-29.
4. Abou-Ismaïl MY, Diamond A, Kapoor S, et al.. The hypercoagulable state in COVID-19: incidence, pathophysiology, and management. //Thromb Res. -2020.-194.-101–115.
5. Al-Samkari H, Karp Leaf RS, Dzik WH, et al. COVID-19 and coagulation: bleeding and thrombotic manifestations of SARS-CoV-2 infection.// Blood .-2020.-136(4).-489–500.
6. Connors JM, Levy JH. COVID-19 and its implications for thrombosis and anticoagulation. //Blood. -2020.-135(23).-2033–2040.
7. Fang C, Garzillo G, Batohi B, et al. Extent of pulmonary thromboembolic disease in patients with COVID-19 on CT: relationship with pulmonary parenchymal disease. //Clin Radiol.- 2020.-75(10).-780–788.
8. Guan WJ, Ni ZY, Hu Y, et al. China Medical Treatment Expert Group for Covid-19 . Clinical characteristics of coronavirus disease 2019 in China. //N Engl J Med. -2020.-382(18).-1708-1720.
9. Klok FA, Kruip MJHA, Van der Meer NJM, et al. Incidence of thrombotic complications in critically ill ICU patients with COVID-19. //Thromb Res.- 2020.-191.-145–147.
10. Lim W, Le Gal G, Bates SM, et al. American Society of Hematology 2018 guidelines for management of venous thromboembolism: diagnosis of venous thromboembolism. //Blood Adv .-2018.-2(22).-3226–3256.
11. Maatman TK, Jalali F, Feizpour C, et al. Routine venous thromboembolism prophylaxis may be inadequate in the hypercoagulable state of severe coronavirus disease 2019. //Crit Care Med .-2020.-48(9).-e783–e790.
12. Moores LK, Tritschler T, Brosnahan S, Carrier M, et al. Prevention, diagnosis and treatment of venous thromboembolism in patients with COVID-19: CHEST Guideline and Expert Panel Report. //Chest. -2020
13. Obi AT, Barnes GD, Wakefield TW, Eliason JL, et al. Practical diagnosis and treatment of suspected venous thromboembolism during COVID-19 pandemic.// J Vasc Surg Venous Lymphat Disord.- 2020.-8(4).-526–534.
14. Rotzinger DC, Beigelman-Aubry C, et al. Pulmonary embolism in patients with COVID-19: time to change the paradigm of computed tomography. //Thromb Res.- 2020.-190.-58–59.
15. Serné EH, de Jongh RT, Eringa EC, IJzerman RG, et al. Microvascular dysfunction: a potential pathophysiological role in the metabolic syndrome. //Hypertension.- 2007.-50(1).-204-211.
16. Tak T, Karturi S, Sharma U, Eckstein L, et al. Acute pulmonary embolism: contemporary approach to diagnosis, risk-stratification, and management.// Int J Angiol. -2019.-28(2).-100–111.
17. The C-HGI. The COVID-19 host genetics initiative, a global initiative to elucidate the role of host genetic factors in susceptibility and severity of the SARS-CoV-2 virus pandemic.// Eur J



- Hu Genet. -2020.-28(6).-715-718.
18. Ucciferri C, Auricchio A, Di Nicola M, Potere N, et al. Canakinumab in a subgroup of patients with COVID-19.// *Lancet Rheumatol.*- 2020.
  19. Wichmann D, Sperhake JP, Lütgehetmann M, Steurer S, et al. Autopsy findings and venous thromboembolism in patients with COVID-19: a prospective cohort study.// *Ann Internal Med.* -2020.
  20. Yang X, Yu Y, Xu J, et al. Clinical course and outcomes of critically ill patients with SARS-CoV-2 pneumonia in Wuhan, China: a single-centered, retrospective, observational study.// *Lancet Respir Med.* – 2020.-8(5).-475-481.
  21. Ризаев Ж.А., Зейнитдинова З.А., Кушаков Б.Ж. Патоморфологические проявления covid-19 в полости рта, роль слюны в распространении вируса// *Журнал «Проблемы биологии и медицины»*, - 2021, №3 (120), - С. 97-101.
  22. Ризаев Ж.А., Ризаев Э.А., Ахмадолиев Н.Н. Коронавирус касаллиги (COVID-19): мелатониннинг физиологик таъсири нуктаи назаридан муаммонинг замонавий кўриниши// *Journal of biomedicine and practice №SI (2020).* – С. 7-18. <http://dx.doi.org/10.267392181-9300-2020-SI-1>
  23. Rizaev J.A., Rizaev E.A., Akhmadaliev N.N. Current View of the Problem: A New Approach to Covid-19 Treatment// *Medigo-legal update An Internasional journal.* 2020, vol 20, N4 India, C1103-1109
  24. Fattaeva D.R., Rizaev J.A., Rakhimova D.A. Efficiency of Different Modes of Therapy for Higher Sinus after COVID-19 in Chronic Obstructive Pulmonary Disease// *Annals of R.S.C.B.*, ISSN: 1583-6258, Vol. 25, Issue 1, 2021, Pages. 6378 – 6383 Received 15 December 2020; Accepted 05 January 2021.
  25. Умурзаков З.Б., Ризаев Ж.А., Умиров С.Э. ОСНОВЫ ОБЕСПЕЧЕНИЯ АДЕКВАТНОЙ ОРГАНИЗАЦИИ ПРОФИЛАКТИКИ COVID-19// *Проблемы биологии и медицины*, 2021, №2 (127) с134-140

# БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ

ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ | JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

**АЛЛЕРГОЛОГИЯ ВА ИММУНОЛОГИЯ**


УДК : 616.2 - 008.48 - 001.4 - 089.165:616.22:612.017.1

**КУРБАНОВ Голиб Толмасович,**

Самаркандский государственный медицинский институт

## **МОРФОМЕТРИЧЕСКИЙ И ИММУНОЛОГИЧЕСКИЙ СТАТУС СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ГОРТАНИ ПРИ АСЕПТИЧЕСКОМ ПОВРЕЖДЕНИИ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ**

**For citation:** Kurbanov Golib. Morphometric and immunological status of the mucosa of the larynx in aseptic injury of the upper respiratory tract. Journal of Biomedicine and Practice. 2021, vol. 6, issue 5, pp. 186-191

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2021-5-27>

### **АННОТАЦИЯ**

**Актуальность.** Неблагоприятные факторы воздушной среды достаточно часто оказывают отрицательное влияние на воздухоносные пути, особенно это проявляется при длительном пребывании организма в условиях холодной температуры. При воздействии на организм холодного фактора в первую очередь мобилизуются защитно-компенсаторные процессы на субклеточном и клеточном уровнях. Воспаления лежат в основе большинства существующих болезней человека. Острое воспаление является важнейшей защитно-приспособительной реакцией. При повреждении образуются трансформирующие факторы роста, которые регулируют пролиферацию и дифференцировку клеток в организме и способствуют восстановлению структур. Трансформирующий ростовой фактор-β (англ. Transforming growth factor-β, TGF-β) — белок, который контролирует пролиферацию, клеточную дифференцировку и другие функции в большинстве клеток. Некоторые клетки, секретирующие TGF-β, также имеют рецепторы для него. Подобный механизм известен как аутокринная индукция. TGF-β 1 содержит 390 аминокислот, а TGF-β 2 и TGF-β 3 — 412 аминокислот. Каждый из них имеет N-концевой сигнальный пептид из 20—30 аминокислот, который требуется для секреции из клетки, участок-предшественник активного белка LAP (ассоциированный с латентностью пептид) и пептид из 112—114 аминокислот в C-концевой области, который становится зрелой молекулой TGF-β после протеолитического отщепления от LAP. TGF-β, как полагают, играет важную роль в регуляции работы иммунной системы. Через белок Foxp3 он влияет на регуляторные Т-клетки и Т-хелперы17. Оказалось, что TGF-β блокирует активацию лимфоцитов и макрофагов. Предпосылкой для проведения настоящего исследования послужили противоречивые данные о роли этого ростового фактора в стадии воспаления верхних дыхательных путей и структурных изменениях бронхиальной стенки при их повреждении, холодном атмосферном воздухе.

**Ключевые слова:** трансформирующий фактор роста  $\beta 1$ , воспаления верхних дыхательных путей, слизистой оболочки гортани.

**KURBANOV Golib**  
Samarkand State Medical Institute

## MORPHOMETRIC AND IMMUNOLOGICAL STATUS OF THE MUCOSA OF THE LARYNX IN ASEPTIC INJURY OF THE UPPER RESPIRATORY TRACT

### ANNOTATION

**Relevance.** Unfavorable factors of the air environment quite often have a negative effect on the airways, especially when the body stays in cold temperatures for a long time. When the cold factor acts on the body, protective and compensatory processes at the subcellular and cellular levels are mobilized first. Inflammation is at the root of most of the existing human diseases. Acute inflammation is the most important protective and adaptive response. When damaged, transforming growth factors are formed, which regulate the proliferation and differentiation of cells in the body and contribute to the restoration of structures. Transforming growth factor- $\beta$  (TGF- $\beta$ ) is a protein that controls proliferation, cell differentiation and other functions in most cells. Some cells secreting TGF- $\beta$  also have receptors for it. This mechanism is known as autocrine induction. TGF- $\beta$  1 contains 390 amino acids, while TGF- $\beta$  2 and TGF- $\beta$  3 contain 412 amino acids. Each of them has an N-terminal signal peptide of 20-30 amino acids, which is required for secretion from the cell, a precursor region of the active LAP protein (latency-associated peptide) and a peptide of 112-114 amino acids in the C-terminal region, which becomes mature molecule TGF- $\beta$  after proteolytic cleavage from LAP. TGF- $\beta$  is believed to play an important role in the regulation of the immune system. Through the Foxp3 protein, it affects regulatory T cells and T helper cells 17. It turned out that TGF- $\beta$  blocks the activation of lymphocytes and macrophages. The prerequisite for this study was contradictory data on the role of this growth factor in the stage of inflammation of the upper respiratory tract and structural changes in the bronchial wall when they are damaged, in cold atmospheric air.

**Key words:** transforming growth factor  $\beta 1$ , inflammation of the upper respiratory tract, laryngeal mucosa.

**KURBANOV G'olib Tolmasovich,**  
Samarqand davlat tibbiyot instituti

## YUQORI NAFAS YO'LINING ASEPTIK SHIKASTLANISHIDA LARINX SHILLIQ PARDASINING MORFOMETRIK VA IMMUNOLOGIK HOLATI

### ANNOTATSIYA

Havo muhitining salbiy omillari ko'pincha nafas yo'llariga salbiy ta'sir ko'rsatadi, ayniqsa sovuq haroratda uzoq vaqt turganda. Sovuq omili tanaga ta'sir qilganda, birinchi navbatda hujayralararo va hujayra darajasidagi himoya va kompensatsion jarayonlar safarbar qilinadi. Yallig'lanish odamlardagi mavjud bo'lgan kasalliklarning ko'pchiligining asosida yotadi. O'tkir yallig'lanish eng muhim himoya va moslashish javobidir. Shikastlanganda tanadagi hujayralarning ko'payishi va yetilishini tartibga soluvchi va tuzilmalarni tiklashga hissa qo'shadigan transfarmatsiyalovchi o'sish omillari hosil bo'ladi. Transfarmatsiyalovchi o'sish omili-b (TGF-b) ko'p hujayralarda ko'payish, hujayralar yenilishi va boshqa funksiyalarni boshqaruvchi oqsildir. TGF-b ni chiqaradigan ba'zi hujayralarda retseptorlari ham bor, bu mexanizm avtokrin induksiya deb ataladi. TGF-b 1 tarkibida 390 ta aminokislotalar, TGF-b 2 va TGF-b 3 da 412 ta aminokislotalar mavjud. Ularning har biri 20-30 ta aminokislotalardan iborat N-terminalli signal peptidi mavjud bo'lib, u hujayraga sekretiya uchun zarur, faol LAP oqsilining o'tmishdoshi va 112-114 aminokislotalarning peptidi LAPdan proteolitik bo'linishdan keyin TGF-b yetuk molekulasiga aylanadigan C-terminalli hudud xosil bo'ladi. TGF-b immunitet tizimini tartibga solishda muhim rol o'ynaydi. Foxp 3 oqsili

orqali u tartibga soluvchi T hujayralari va T xelperlari 17 ga ta'sir qiladi. Ma'lum bo'lishicha, TGF- $\beta$  limfotsitlar va makrofaglarning faollashuvini bloklaydi. Sovuq atmosfera havosi ta'sirida bronxlar devorining shikastlanishi va yuqori nafas yo'llarining yallig'lanish bosqichlarida bu o'sish omilining roli haqidagi qarama-qarshi ma'lumotlar ushbu tadqiqotning o'tkazishning naqadar muhimligini ko'rsanadi.

**Kalit so'zlar:** transfarmatsiyalovchi o'sish faktori  $\beta 1$ , yuqori nafas yo'llarining yallig'lanishi, laringeal shilliq qavat.

**Цель исследования** - оценить роль TGF- $\beta 1$  в развитии структурных изменений в слизистой оболочке бронхов и роли этого ростового фактора в стадии воспаления при асептической повреждении (холодом) верхних дыхательных путей.

**Материалы и методы исследования.** Работа проведено в периоде с 2020 по 2021 г в МНИЛ Ташкентский медицинский академия. Для определения TGF- $\beta$  в сыворотке крови крыс с индуцированным воспалением использовались коммерческие наборы для ИФА производства R&D Systems (США). Концентрацию TGF- $\beta$  в сыворотке крови определяли методом твердофазного иммуноферментного анализа. Все реагенты перед проведением анализа были тщательно перемешаны и доведены до комнатной температуры. Составляли протокол маркировки лунок. Лунки маркировали следующим образом: A1, A2 - №1 для измерения величины оптической плотности раствора ТМБ; B1, B2 - №2 для калибровочной пробы №1-10;

Оставшиеся лунки использовали для определения Р-селектина в опытных пробах. Вносили в соответствующие лунки по 100 мкл калибровочных проб и контрольной сыворотки, в оставшиеся лунки по 100 мкл исследуемой сыворотки крови в дубликатах. Инкубировали стрипы при встряхивании в течение 2,0 часов в термостатируемом шейкере при температуре 37°C со скоростью 500-800 об/мин. По окончании инкубации удаляли содержимое лунок декантированием и промывали лунки 5 раз. Во все лунки, кроме A1 и A2, вносили по 100 мкл конъюгата. Инкубировали стрипы при встряхивании в течение 2,0 часов в термостатируемом шейкере при температуре 37°C со скоростью 500-800 об/мин. По окончании инкубации удаляли содержимое лунок декантированием и промывали лунки 5 раз. Немедленно вносили во все лунки по 100 мкл раствора ТМБ. Инкубировали стрипы в темноте при комнатной температуре в течение 30 мин в зависимости от степени развития окраски. Добавляли во все лунки с той же скоростью и в той же последовательности, как и раствор ТМБ, по 100 мкл стоп-реагента для остановки ферментной реакции, встряхивали на шейкере в течение 1-2 мин. Оптическую плотность измеряли на фотометре горизонтального сканирования при длине волны 450 нм. Для расчетов использовали формулу:

$(B - B_t) / (B_0 - B_t) \times 100\%$ , где B - среднее значение оптической плотности в лунках, содержащих калибровочные или исследуемые пробы, B<sub>0</sub> - среднее значение оптической плотности в лунках, содержащих калибровочную пробу «0 нмоль/л». B<sub>t</sub> - среднее значение оптической плотности лунок A1 и A2. В координатах «logit-log» построили для калибровочных проб график зависимости концентрации TGF- $\beta$  (пг/мл) в калибровочных пробах.

Морфометрическое исследование ткани слизистой оболочки гортани проведено методом точечного счета по Г.Г. Автандилову (1984). Данный метод проводился под микроскопом, пользуясь точечными окулярными вставками. Рассматривая срез под микроскопом, с помощью счетчика окуляра производился дифференциальный подсчет точек, попадающих на изучаемые структурные компоненты. Проводя подсчет на одном поле зрения микроскопа, перемещается на другие поля и подсчет повторяется. Во избежание предвзятого выбора участка среза, смену поля зрения производилась, оторвавшись от микроскопа, «вслепую». Анализу подверглось несколько полей зрения (8полей), более или менее равномерно распределенных по всей площади среза. Окулярная сетка Автандилова со 160 точек распределено случайно, но равномерно по всей площади среза ткани, содержащей изучаемый компонент в объеме V<sub>v</sub>, то часть точек, приходящихся на исследуемые структуры, также будет равна V<sub>v</sub>. Это положение вытекает из принципов теории вероятности. По

полученным данным вычисляется объемная доля исследуемых структурных компонентов. Этот показатель представляет собой величину, показывающую, какую долю объема ткани занимает исследуемые структурные компоненты в единице объема ткани. Если обозначить анализируемые структурные компоненты на срезе ткани, площадь которых принимается за 100%, через  $V_v$ , а число точек, равномерно распределенных по всей площади среза, через  $z$ , то вероятность  $P$  попадания одной точки на интересующую нас структуру определится как случайное событие:  $P = V_v/100$ . Вероятность попадания точек на остальные структуры соответственно равна  $Q = 100-V_v/100$ . Обозначая через  $x$  количество точек, попавших на изучаемые структуры, представим погрешность ее определения как  $x/z - P$  абсолютная погрешность определение, выраженная в процентах, составит  $\varepsilon = (x/z - P) \cdot 100 = 100 x/z - V_v$ . Из теории вероятности известно, что  $x/z - P = t \cdot \sqrt{Pq/z}$ . Где  $x$  – число точек, попавших на исследуемые структуры;  $z$  – общее число точек тест-системы;  $P$  – вероятность попадания точек на анализируемые компоненты;  $q$  – вероятность попадания точек на все остальные структуры на срезе;  $t$  – нормированное отклонение. Абсолютная погрешность вычисляется в следующем:  $\varepsilon = t \sqrt{V_v (100 - V_v) / z}$ . Нами было проведено стереологический анализ ткани слизистой оболочки гортани на гистологических препаратах, окрашенных гематоксилином и эозином 5 день асептического воспаления; Выполнили отдельно расчет числа узловых точек: - покровный эпителий СО гортани –  $R_{пэ}$ ; - соединительная пластинка СО гортани –  $R_{сп}$ ; Провели отдельно расчет числа узловых точек на покровном эпителии: - реснитчатый эпителий –  $R_{рэ}$ ; - бокаловидные клетки –  $R_{бк}$ ; - базальные эпителиальные клетки –  $R_{бэ}$ . Провели отдельно расчет числа узловых точек на соединительной пластинке СО гортани: - железы –  $R_{ж}$ ; - микрососуды –  $R_{со}$ ; - стромальные элементы –  $R_{стэ}$ . Провели отдельно расчет числа узловых точек клеточного состава собственной пластинке СО гортани: - гистиоцитарные клетки –  $R_{гцк}$ ; - макрофаги –  $R_{м}$ ; - полиморфно-ядерные лейкоциты –  $R_{пял}$ ; - эозинофилы –  $R_{э}$ ; - лимфоциты –  $R_{лм}$ .

По полученным данным количества точек каждого структурного компонента вычисляется объемная доля исследуемых структурных компонентов:  $V_{пэ}$ ;  $V_{сп}$ ;  $V_{рэ}$ ;  $V_{бк}$ ;  $V_{бэ}$ ;  $V_{ж}$ ;  $V_{со}$ ;  $V_{стэ}$ ;  $V_{гцк}$ ;  $V_{м}$ ;  $V_{пял}$ ;  $V_{э}$ ;  $V_{лм}$ , по формуле –  $V_{ц} = R_{ц}/P \times 100$ . Этот показатель представляет собой величину, показывающую, какую долю объема ткани занимает исследуемые структурные компоненты в единице объема ткани.

### Результаты и обсуждение

Содержание TGF-beta (пг/мл) в пробах определяли по калибровочному графику после получения средних значений в дублирующих лунках по вышеприведенной формуле.

| № проб | Концентрация TGF-beta, пг/мл | Сутки              |
|--------|------------------------------|--------------------|
| 1      | 35                           | 5 день             |
| 2      | 25                           | 5 день             |
| 3      | 23                           | 5 день             |
| 4      | 40                           | 5 день             |
| 5      | 90                           | 5 день             |
| 6      | 68                           | 5 день             |
| 7      | 40                           | 5 день             |
| 8      | 40                           | 5 день             |
| 9      | 20                           | 5 день. интактный. |
| 10     | 25                           | 5 день. интактный. |
| 11     | 200                          | Лож 5              |
| 12     | 185                          | Лож 5              |

Проведение сравнительное морфометрическое исследование тканевых структур и клеточных элементов слизистой оболочки гортани после моделирования асептического воспаления на 5 ден.

| поля     | Покровный эпителий -Рпэ |               |              |               | Соединительнотк. собственная пластинка-Рсп |              |               |            |             |
|----------|-------------------------|---------------|--------------|---------------|--|--------------|---------------|------------|-------------|
|          | Рпэ                     | Ррэ           | Рбк          | Рбзэ          | Рсп  | Рж           | Рсо           | Рстэ       |             |
| 1        | 65                      | 32            | 8            | 25            | 95   | 12           | 25            | 58         | 160         |
| 2        | 71                      | 29            | 7            | 35            | 89   | 10           | 22            | 57         |             |
| 3        | 58                      | 34            | 6            | 18            | 102  | 14           | 23            | 65         |             |
| 4        | 67                      | 33            | 7            | 27            | 93   | 9            | 21            | 63         |             |
| 5        | 62                      | 35            | 9            | 18            | 98   | 11           | 26            | 61         |             |
| 6        | 70                      | 28            | 8            | 34            | 90   | 10           | 22            | 58         |             |
| 7        | 59                      | 31            | 6            | 22            | 101  | 14           | 23            | 64         |             |
| 8        | 66                      | 32            | 7            | 27            | 94   | 9            | 24            | 61         |             |
| <b>Σ</b> | <b>518</b>              | <b>254</b>    | <b>58</b>    | <b>206</b>    | <b>762</b>                                 | <b>89</b>    | <b>186</b>    | <b>487</b> | <b>1280</b> |
| M±m %    | 40,5±2,7<br>4           | 19,8±2,2<br>2 | 4,5±1,1<br>6 | 16,1±2,0<br>5 | 59,5±2,75                                  | 6,9±1,4<br>1 | 14,5±1,9<br>6 | 38,04±2,71 |             |
|          | Vпэ                     | Vрэ           | Vбк          | Vбзэ          | Vсп  | Vж           | Vсо           | Vстэ       |             |

$V_{пэ} = R_{пэ}/P \times 100 = 518/1280 \times 100 = 40,5\%$ ,  $\varepsilon = 2,0 \times \sqrt{40,5(100 - 40,5) / 1280} = 2,74\%$  (P=0,05)

$V_{сп} = R_{сп}/P \times 100 = 762/1280 \times 100 = 59,5\%$   $\varepsilon = 2,0 \times \sqrt{59,5(100 - 59,5) / 1280} = 2,75\%$  (P=0,05)

$V_{рэ} = R_{рэ}/P \times 100 = 254/1280 \times 100 = 19,8\%$   $\varepsilon = 2,0 \times \sqrt{19,8(100 - 19,8) / 1280} = 2,22\%$  (P=0,01)

$V_{бк} = R_{бк}/P \times 100 = 58/1280 \times 100 = 4,5\%$   $\varepsilon = 2,0 \times \sqrt{4,5(100 - 4,5) / 1280} = 1,16\%$  (P=0,01)

$V_{бзэ} = R_{бзэ}/P \times 100 = 206/1280 \times 100 = 16,1\%$   $\varepsilon = 2,0 \times \sqrt{16,1(100 - 16,1) / 1280} = 2,05\%$  (P=0,01)

$V_{ж} = R_{ж}/P \times 100 = 89/1280 \times 100 = 6,9\%$   $\varepsilon = 2,0 \times \sqrt{6,9(100 - 6,9) / 1280} = 1,41\%$  (P=0,01)

$V_{со} = R_{со}/P \times 100 = 186/1280 \times 100 = 14,5\%$   $\varepsilon = 2,0 \times \sqrt{14,5(100 - 14,5) / 1280} = 1,96\%$  (P=0,01)

$V_{стэ} = R_{стэ}/P \times 100 = 487/1280 \times 100 = 38,04\%$   $\varepsilon = 2,0 \times \sqrt{38,04(100 - 38,04) / 1280} = 2,71\%$  (P=0,01).

В результате анализа установлено, что наименьшие уровни содержания ТФР-β1 определяются в группе здоровых кроликов (интактных) без патологии ВДП 20-25 нг/мл. В группе кроликов, оперированных уровни содержания ТФР-β1 были выше 23-68 нг/мл чем в контрольной группе. В группе кроликов с ложно операции наибольшие уровни содержания ТФР-β1 были 185-200 нг/мл.

**Иктибослар | Сноски | References:**

1. Пелипенко, Л.В. Эффекты трансформирующего фактора роста бета-1/ Л.В. Пелипенко, А.В. Сергиенко, М.Н. Ивашев // Междунар. журн.эксперимент. образ. – 2015. – № 3 – С.558–559.
2. Зайцев А.А. Острый бронхит: диагностика и лечение. Терапия. 2017; 1(11) 31 ст.
3. Конищева А.Ю., Гервазиева В.Б., Лаврентьева Е.Е. Особенности структуры и функции респираторного эпителия при бронхиальной астме // Пульмонология. 2012. Т.22, №5. С.85–91.
4. Пировов А.Б., Приходько А.Г., Зиновьев С.В., Бородин Е.А., Ушакова Е.В., Макарова Г.А., Перельман Ю.М. Особенности бронхиального воспаления у больных астмой с гиперреактивностью дыхательных путей на холодовой и осмотические триггеры // Бюллетень сибирской медицины. 2017. Т.16, №2. С.159–169
5. Целуйко С.С., Красавина Н.П., Семенов Д.А. и др. Современные взгляды на вопросы пролиферации и дифференцировки стволовых клеток органов дыхания в норме и при холодовых воздействиях // Бюллетень физиологии и патологии дыхания - 2012. - № 45. - С. 98-103.

6. Boxall C., Holgate S.T., Davies D.E. et al. The contribution of transforming growth factor- $\beta$ 1 and epidermal growth factor signaling to airway remodeling in chronic asthma // Eur. Respir. J. 2006. 27. 208–229.
7. Ризаев Ж.А., Зейнитдинова З.А., Кушаков Б.Ж. Патоморфологические проявления covid-19 в полости рта, роль слюны в распространении вируса// Журнал «Проблемы биологии и медицины», - 2021, №3 (120), - С. 97-101.

# БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ


## ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ | JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

УДК 616.24-002-07/328.123.3./632.938/ 616-092/616.12-008.46

ISMAILOV Jamshid Abduraimovich  
Samarqand davlat tibbiyot instituti

### О‘ПКАНING SURUNKALI OBSTRUKTIV KASALLIGIDA SURUNKALI YURAK YETISHMOVCHILIGI SHAKLLANISHI PATOGENEZINING IMMUNOPATOLOGIK HUSUSIYATLARI

**For citation:** Ismailov Jamshid. Immunopathological features of the pathogenesis of the formation of chronic heart failure in chronic obstructive pulmonary disease. Journal of Biomedicine and Practice. 2021, vol. 6, issue 5, pp. 192-197

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2021-5-28>

#### ANNOTATSIYA

O‘pkaning surunkali obstruktiv kasalligi barcha kasalliklar orasida o‘lim darajasi bo‘yicha to‘rtinchi o‘rinni egallaydi. JSST ma‘lumotlariga ko‘ra, 2030 yilga kelib O‘SOK dunyoda o‘lim sabablari orasida uchinchi o‘rinni egallaydi. Hozirgi kunda har yili 3 millionga yaqin o‘lim O‘SOK bilan bog‘liq. Chekish va metabolik sindrom, xususan semirish O‘SOKning asosiy sababi va turli yurak kasalliklari, xususan YuIK va gipertoniya rivojlanishining asosiy xavf omillaridan biridir. Ushbu kasalliklarning shakllanish bosqichida allaqachon patogenetik mexanizmlar uchraydi. Agar bemorlarda o‘pkada patologiya bo‘lsa, demak, yurak patologiyasi mavjud. Agar yurak-qon tomir tizimidan patologiya mavjud bo‘lsa, unda surunkali kor pulmonale, turli xil ritm buzilishlari, o‘pka tromboemboliyasi paydo bo‘lishi mumkin.

**Kalit so‘zlar:** O‘pkaning surunkali obstruktiv kasalligi, surunkali yurak etishmovchiligi, IL-6, IL-8, gemostaz

ИСМАЙЛОВ Жамшид Абдураимович  
Самаркандский государственный медицинский институт

### ИММУНОПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПАТОГЕНЕЗА ФОРМИРОВАНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ

#### АННОТАЦИЯ

Хроническая обструктивная болезнь легких - четвертая по значимости причина смерти. Согласно прогнозам ВОЗ, к 2030 году ХОБЛ станет третьей по значимости причиной смерти во всем мире. Сегодня около 3 миллионов человек умирают от ХОБЛ ежегодно. Курение и ожирение - основные причины ХОБЛ и один из основных факторов риска развития различных сердечных заболеваний и гипертонии. Патогенетические механизмы этих заболеваний хорошо изучены. Если у пациентов есть патология в легких, значит, у нас патологические изменения



сердечно-сосудистой системы. Если имеется патология сердечно-сосудистой системы, она может сопровождаться такими заболеваниями, как хронические заболевания легких, различные аритмии, хроническая сердечная недостаточность, появление тромбоэмболии легочной артерии.

**Ключевые слова:** Хроническая обструктивная болезнь легких, хроническая сердечная недостаточность, IL – 6, IL – 8, гемостаз

**ISMAILOV Jamshid Abduraimovich**  
Samarkand State Medical Institute

## IMMUNOPATHOLOGICAL FEATURES OF THE PATHOGENESIS OF THE FORMATION OF CHRONIC HEART FAILURE IN CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE

### ANNOTATION

Chronic obstructive pulmonary disease is the fourth leading cause of death. According to WHO forecasts, by 2030 COPD will become the third leading cause of death worldwide. Today, about 3 million people die from COPD every year. Smoking and obesity are the main causes of COPD and one of the main risk factors for the development of various heart diseases and hypertension. The pathogenetic mechanisms of these diseases are well studied. If patients have pathology in the lungs, it means that we have pathological changes in the cardiovascular system. If there is a pathology of the cardiovascular system, it can be accompanied by diseases such as chronic lung diseases, various arrhythmias, chronic heart failure, the appearance of pulmonary embolism.

**Keywords:** Chronic obstructive pulmonary disease, chronic heart failure, IL - 6, IL - 8, hemostasis

**Kirish.** O'pkaning surunkali obstruktiv kasalligi (O'SOK)da bemorlarning umumiy o'lim tarkibida ikkinchi o'rinda turuvchi tez-tez uchrab turadigan surunkali o'pka yurak shakllanishi bilan surunkali nafas etishmovchiligining kuchayishiga olib keladi [11, 16]. O'pka gipertenziya og'irligi va arterial gipoksemiya darajasi o'rtasida bevosita bog'liqlik isbotlangan [13, 14]. Bir qator tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, gipoksemiya O'SOK da qorinchalar miokardiga zarar yetkazishning asosiy omillaridan biri bo'lib xisoblanadi [5, 10, 12]. Surunkali yurak etishmovchiligining shakllanishi va gipoksik o'zgarishlar yuzaga kelishi bilan miokardiodistrofiyaning rivojlanishiga olib keladi. So'nggi yillarda O'SOK da o'pka arteriyasi endotelial tizimli yallig'lanish va disfunktsiyani rivojlantirishda gipoksemiyaning roli faol muhokama qilinmoqda. Bronxioalveolyar lavajda sitokin darajasining dinamikasi va bemorlarning qon zardobida yallig'lanish jarayonining faolligi darajasini va terapiyaning samaradorligi mezonini baholashda hal qiluvchi ko'rsatkich hisoblanadi [1, 3, 4, 6]. Yaqinda O'SOK kasalliklarida tizimli yallig'lanish va o'pka arteriyasi gipertenzivasi belgilari o'rtasidagi munosabatlar haqida ma'lumotlar taqdim etilgan. O'pka gipertenzivasi bemorlarda C-reaktiv oqsil va  $\alpha$  - o'sima nekroz omili ( $\alpha$  - O'NO) darajasi sezilarli darajada yuqori ekanligi aniqlandi [7, 8, 15].

Yallig'lanish oldi sitokinlari -  $\alpha$  - O'NO va interleykin (IL) 6 va 8 O'SOK da gemostaz buzilishida muhim rol o'ynaydi. Koagulyatsiya jarayonlarini faollashtiradigan asosiy sitokin il-6;  $\alpha$  - O'NO shuningdek koagulyatsiya jarayonlariga ta'sir qiladi, ammo il-6 bilvosita ta'sir ko'rsatadi. Qon ivishi boshqarilishiga shuningdek, prokoagulyant va antikoagulyant omillar va plazminogen ingibitorlari sekretsiyasiga ta'sir qiluvchi IL-8 ham ishtirok etadi [9, 10, 15].

Yuqoridagilardan kelib chiqqan holda, bir tomondan gipoksemiya darajasi va immun tizimining ko'rsatkichlari (birinchi navbatda, yallig'lanish belgilari) va gemostaz tizimi o'rtasida muayyan bog'liqlik mavjudligini taxmin qilish mumkin. Ushbu tadqiqotning yuqoridagi maqsadi tufayli O'SOK da immunitet va gemostazdagi o'zgarishlar gipoksemiyaning rolini aniqlashda muxim ahamiyatga egadir.

**Materiallar va usullari.** Tadqiqotlar Samarqand viloyat ko'p tarmoqli tibbiyot markazi pulmonologiya bo'limida amalga oshirildi. Tadqiqotlar maqsadidan kelib chiqib, bemorlar anamnezi, kasallik tarixidagi bemorlar yoshiga ko'ra tekshiruv uchta qiyosiy guruhda olib borildi. Birinchi

asosiy guruhdagi 110 nafar SYuYe va O'SOK II-III bosqichidagi bilan kasallangan bemorlarni o'rganish natijalariga asoslangan: ayollar 34 nafar (30,9%), erkaklar 76 nafar (69,09%). Ikkinchi nazorat guruhiga 50 nafar SYuYe bilan kasallangan bemorlar o'rganildi, bunda ayollar 21 nafar (42%), erkaklar 29 nafar (58%) ni, uchinchi nazorat guruhida 30 nafar sog'lom kishilarni shundan 15 nafar erkaklar (50%) va 15 nafar ayollarni (50%) tashkil qiladi.

**Jadval 1**

**Asosiy guruhdagi bemorlarning klinik xususiyatlari**

| Ko'rsatgichlar                                   |             | O'rtacha yosh     | Minimal yosh | Maksimal yosh                          |
|--|-------------|-------------------|--------------|--|
| Yosh   |             | 48,9              | 21           | 76                                     |
|  |             | Bemorlar soni     |              | guruhdagi bemorlarning umumiy soniga % |
| Jinsi  | Erkaklar    | 76                | 69,09 %      |  |
|  | Ayollar     | 34                | 30,9 %       |  |
| Tana vazni indeksi kg/m <sup>2</sup>             |             | 27,8 (25,2; 29,7) |              |  |
| SYuYe  | NYHA I FS   | 20                | 18,18 %      |  |
|  | NYHA II FS  | 38                | 34,54 %      |  |
|  | NYHA III FS | 52                | 47,27 %      |  |
| SYuYe yiliga o'rtacha kasalxonaga yotqizish soni |             | 3                 |              |  |
| O'SOK  | I daraja    | 23                | 20,9 %       |  |
|  | II daraja   | 53                | 48,18 %      |  |
|  | III daraja  | 34                | 30,9 %       |  |
| Chekish davomiyligi                              |             | 32 [28; 36]       |              |  |
| Emfizema   |             | 41                | 37,27 %      |  |
| O'pka gipertenziyasi (ExoKG)                     | I daraja    | 38                | 34,54        |  |
|  | II daraja   | 9                 | 8,18         |  |
|  | III daraja  | 3                 | 2,72         |  |

Quyidagi jadvalda asosiy guruhdagi bemorlarning jinsi, yoshi, tana vazni indeksi, SYuYe va O'SOK darajasi funktsional sinfi bo'yicha tarqalishi jihatidan ko'rsatilgan. Asosiy guruh tarkibiga SYuYe va O'SOK bilan og'riqan 110 nafar bemor kiritilgan, ularning ortacha yoshi 48 [17, 21] yosh, guruhdagi bemorlarning aksariyati erkaklar 76 (69,09 %) va ayollar 34 (30,09 %) nafarni tashkil qiladi. O'rganilgan bemorlarning SYuYe FS lari bilan kasallanish darajasi mos ravishda NYHA I FS 20 (18,18 %)ni, NYHA II FS 38 (34,54 %)ni, NYHA III FS 52 (47,27)ni tashkil qiladi. Chekish davomiyligi o'rtacha 32 yildan iborat. Asosiy guruhdagi bemorlarning 23 nafari O'SOK I darajasi bilan, 53 nafari O'SOK II darajasi va 34 nafari O'SOK III darajasi bilan kasallangan. Bemorlarning 41 nafarida o'pka emfizemasi uchraydi. ExoKG da o'pka gipertenziyasining I darajasi 38, II darajasi 9 va III darajasi 3 nafar bemorlarda aniqlandi.

Tatqiqot uchun tanlab olinga asosiy va nazorat guruhdagi bemorlar Samarqand viloyat ko'p tarmoqli tibbiyot markazi laboratoriyasida MINDRAY MR-96A yarim avtomat IFA analizatorida IL – 6 A-8768 (Vektor-best), IL – 8 A-8762 (Vektor-best), α-O'NO A-8756 reaktivlari yordamida amalga oshirildi. Tekshiruvdan o'tkazilgan barcha bemorlarda umumiy klinik tekshiruvdan tashqari, arterial qon tarkibidagi O<sub>2</sub> ning partzial bosimi puls oksimetr KYJ – 01 apparat yordamida aniqlandi.

Interleykin 6-bu yallig'lanishga qarshi ta'sirga ega bo'lgan sitokinlar guruhiga mansub protein birikmasidir. Bu patogen molekular bilan o'zaro va keyin makrofaglar, T hujayralari, fibroblastlar, endotelial tomir hujayralari, glial va epitelial hujayralari sintezlanadi. Bundan tashqari, IL 6 ishlab chiqarish o'tkir faza mediatorlari, Interleykin 1 va CRO tomonidan faollashtirilishi mumkin. IL 6 immunitetning shakllanishida, ayniqsa, travmatik jarohatlar va to'qimalarning kuyishida ishtirok etadi. Mushak va yog' to'qimasida tana haroratini oshiradigan energiya zahiralarni safarbar qiladi. Jigarda Interleykin 6 o'tkir fazada oqsillarning sintezini rag'batlantiradi.

IL 6 va 8 tahlil qilish uchun venadan qon olinadi. Jarayon ertalab, ovqatdan oldin amalga oshiriladi. Qonni etkazib berishga tayyorgarlik 24 soat davomida spirtli ichimliklarni ichmagan

holda, oxirgi 30 daqiqada tamaki mahsulotlarini chekishni inkor qilgan holda. Venepunktsiya usuli bilan olinadi. Tadqiqotdan oldin biomaterial sentrifugaga joylashtiriladi, undan koagulyatsion omillar chiqariladi. Qon zardobi IFA usuli bilan tekshiriladi. Bu ikki bosqichdan iborat. Materialning rang zichligi bilan Interleykin 6 va 8 kontsentratsiyasi aniqlanadi. Natijalar 2 ish kuni ichida tayyorlanadi.

Gemostaz tizimining holati quyidagi parametrlar bo'yicha baholandi: protombin vaqti, protrombin indeksi, MNO, trombin vaqti, fibrinogen darajasi, faol qisman tromboplastin vaqti, komplekslari. Gemostazni o'rganish "texnologiya-standart" firmasining reagentlar to'plamlari yordamida amalga oshirildi.

Bir tomondan gipoksemiya darajasi va immun tizimining ko'rsatkichlari (birinchi navbatda, yallig'lanish belgilari) va gemostaz tizimi o'rtasida muayyan bog'liqlik mavjudligini taxmin qilish mumkin. Ushbu tadqiqotning yuqoridagi maqsadi tufayli O'SOK kasalliklarida immun tizimi va qon ivish tizimidagi o'zgarishlarning gipoksemiyadagi rolini aniqlash edi.

**Tadqiqot natijalari.** Yallig'lanish belgilarini tahlil qilishda qabul qilingan vaqtda fibrinogen va yallig'lanish oldi sitokinlar darajasida sezilarli o'sish kuzatildi har ikki guruhda ham. Bundan tashqari, 1 – guruhda bu o'zgarishlar kuchliroq namoyon bo'ldi, bu yanada aniq tizimli yallig'lanish reaksiyasini ko'rsatdi. Barcha yallig'lanish belgilarining ko'rsatkichlari 2 – guruhda biroz yuqori edi, ammo ishonchli farqlar faqat fibrinogen va IL-6 uchun qayd etilgan. Yallig'lanishga qarshi sitokinlar darajasining oshishi ham aniqlandi, ammo har ikkala guruhda ham faqat IL-8 ga nisbatan sezilarli farqlar qayd etildi, bu esa yallig'lanishga qarshi potentsialning etishmasligi (2 – jadval).

SYuYe bilan asoratlangan O'SOKda va SYuYe bo'lgan bemorlarda hamda sog'lom va taqqoslash guruhlarini sitokinlarning faolligi sezilarli darajada oshdi. Asosiy guruhdagi bemorlarda il-6 va 8 darajasida, yallig'lanishga qarshi ta'sirga ega bo'lgan, 1 va 2 taqqoslash guruhidagi bemorlarga nisbatan sezilarli pasayish sog'lom guruhdan farq qilmadi. Shunday qilib, yallig'lanish oldi sitokinlar tizimidagi muvozanatni qayd etish mumkin.

2 – jadval

**Immunologik tahlil natijalari**

| Tekshirish guruhlari   | Fibrinogen | CRO        | IL – 6      | IL – 8     |
|------------------------|------------|------------|-------------|------------|
| <b>1 – guruh (110)</b> | 4,9±0,61   | 53,3±17,41 | 135,0±20,81 | 325,0±20,8 |
| <b>2 – guruh (50)</b>  | 3,5±0,21   | 38,3±10,81 | 59,1±11,41  | 123,2±10,5 |
| <b>3 – guruh (30)</b>  | 3,0±0,2    | 7,8±2,5    | 8,4±2,5     | 28,4±8,4   |
| Norma                  | 2-4 mg/l   | 0-5 mg/l   | 7 pg/ml     | 0-62 pg/ml |

Ikkala guruda ham gemostazda yanada aniq o'zgarishlar qayd etilgan. Sub'ektlar qabul qilinganda, trombinemiya va qon tomir ichida qonning ivishi hodisalari bilan giperkoagulyatsiya (faol qisman tromboplastin va trombin vaqtini qisqartirish) tendentsiyasi aniqlandi. Bu o'zgarmas antikoagulyant faollik (antitrombin-III darajasi) va fibrinolitik salohiyatning pasayishi fonida yuz berdi. Bundan tashqari, giperkoagulyatsiya surunkali yurak yetishmovchiligi bilan asoratlangan o'pkaning surunkali obstruktiv kasalligi fonidagi semiz bemorlarda ko'proq ifodalangan. Xuddi shu guruhda fibrinolitik faollikning sezilarli pasayishi kuzatildi – kallikreinga bog'liq va spontan eoglobulin lizizasining ko'rsatkichlarida statistik jihatdan sezilarli o'sish kuzatildi. 1 guruhida ushbu ko'rsatkichlarning o'sishi kuzatilgan bo'lsa-da, nazorat bilan farqlar ishonchli emas edi. Bundan tashqari, Ikkala guruhida spontan lizis vaqtida sezilarli pasayish qayd etildi. Boshqa ko'rsatkichlardagi o'zgarishlar statistik jihatdan ishonchsiz edi (3 – jadval).

3 – jadval

**Gemostaz tahlili natijalari**

| Guruhlar | Ko'rsatkichlar |
|----------|----------------|
|          |                |

|                        | PTV      | PTI       | MNO       | TV       | Fibrinogen |
|------------------------|----------|-----------|-----------|----------|------------|
| <b>1 – guruh (110)</b> | 14,9±0,2 | 99,1±3,6  | 0,78±2,8  | 15,4±1,3 | 5,48±1,4   |
| <b>2 – guruh (50)</b>  | 14,1±0,3 | 98,2±3,7  | 0,86±2,4  | 16,0±1,2 | 4,35±1,5   |
| <b>3 – guruh (30)</b>  | 15,0±0,3 | 114,9±2,0 | 1,24±2,0  | 19,4±0,3 | 3,57±0,3   |
| <b>Norma</b>           | 14-18    | 80-105    | 0,85-1,15 | 10-20    | 2-4        |

Protombin vaqti – PTV, protrombin indeksi – PTI, MNO, trombin vaqti – TV, fibrinogen- F

**Xulosa.** O‘SOK da IL-6, IL-8 kabi turli yallig‘lanish sitokinlarning patofizyologik jarayonida immun harakterga ega. O‘SOK kasalliklarida kasallikning remissiyasi davrida ham spontan va induksiya qilingan il-6, il-8 mahsulotlarining o‘shishi xarakterlidir. Kasallikning kuchayishi va remissiyada Pro - va yallig‘lanishga qarshi sitokinlarning turli nisbati mavjud. IL-6 va IL-8 mahsulotlarining o‘shishi bilan bronlar qayta tiklanish jarayoni va O‘SOK patogenezida muhim omil bo‘lgan qaytarilmas obstruksiyaning rivojlantirish bilan bog‘liq bo‘lishi mumkin. Sitokin mahsulotlari nafaqat yallig‘lanish jarayonining faoliyatini, balki uning turini ham aniqlaydi, bu patologiyaning fenotipini aniqlaydi. Sitokinlar ishlab chiqarish patogen mikroorganizmlarga (bakteriyalar, viruslar) ta’siri haqida immunokompetent hujayralari funktsional zaxira ehtimoli aks ettiradi, shunday qilib, bu usul O‘SOK da nafas yo‘llarining yallig‘lanishi turini, tabiatini va jiddiyligini aks ettiradi.

Klinik holatlarni hisobga olgan holda O‘SOK kasalliklarida bronxodilatatorlar va antibakterial preparatlar bilan davolash maqsadga muvofiq bo‘ladi. Doimiy terapiya rejimida ingalyatsion glyukokortikosteroidlarni tayinlash nafaqat samarasiz bo‘ladi, balki istalmagan yon ta’sirga, xususan, yuqumli asoratlar (pnevmoniya) rivojlanishiga olib kelishi mumkin. Patogenetik davolash bilan birgalikda yurak yetishmovchiligini ham bartaraf etish muhim ahamiyatga ega.

Sitokinlar O‘SOK bilan og‘rigan bemorlarni davolash usulini tanlashda e‘tiborga olinishi kerak bo‘lgan terapiyaga javoban kasallikning klinik jarayoniga hissa qo‘shadi. Sitokin ishlab chiqarishni yanada o‘rganish O‘SOK shakllanishining immun mexanizmlarini aniqlash olib borilayotgan terapiyaning samaradorligini oshiradi.

#### Иктибослар | Сноски | References:

1. Авдеев С.Н. Хроническая обструктивная болезнь легких как системное заболевание // Хроническая обструктивная болезнь легких. М.: Атмосфера, 2008. С.131–149,
2. Агабабян И. Р. Влияние каптоприла на течение хронической сердечной недостаточности //World science: problems and innovations. – 2017. – С. 180-182.
3. Агабабян И. Р. и др. Изучение состояния кардиоваскулярной системы при ХОБЛ //Достижения науки и образования. – 2019. – №. 10 (51).
4. Агабабян И. Р., Искандарова Ф. И., Мухтаров С. Н. Роль маркеров воспаления жировой ткани как основной фактор в развитии артериальной гипертензии у больных метаболическим синдромом //The priorities of the world science: experiments and scientific debate. – 2019. – С. 25-30.
5. Агабабян И. Р., Исмаилов Ж. А., Рузиева А. А. Хроническая сердечная недостаточность у молодых пациентов с ожирением на фоне хронической обструктивной болезни легких //Достижения науки и образования. – 2020. – №. 3 (57).
6. Агабабян И. Р., Садыкова Ш. Ш., Рузиева А. А. Оценка состояния больных, перенесших инфаркт миокарда, осложненный хронической сердечной недостаточностью на фоне приема кардиопротекторов //Достижения науки и образования. – 2020. – №. 2 (56).
7. Аралов Н. Р. и др. Диагностическая значимость IL-8 И IL-12 при различных формах интерстициальной болезни легких //Вестник врача. – Т. 14.

8. Кузнецова Т.А., Киняйкин М.Ф., Буякова Е.Д. и др. Динамика гуморальных факторов естественной резистентности у больных хроническими обструктивными болезнями легких под влиянием иммунокоррекции // Цитокины и воспаление. 2007. № 4. С.59–62.,
9. Зиядуллаев Ш. Х. и др. Роль некоторых регуляторных цитокинов в иммунопатогенезе экзогенных аллергических альвеолитов //Здобутки клінічної і експериментальної медицини. – 2017. – №. 1. – С. 38-41.
10. Киняйкин М.Ф., Суханова Г.И., Удовиченко И.А., Кондрашова Е.А. Миокардиальные повреждения у больных хронической обструктивной болезнью легких // Пульмонология. 2008. № 5. С.71–74
11. Мухамедова М. Г. и др. Предикторная значимость эхокг и определение концентрации мозгового натрийуретического пептида у пациентов пожилого возраста с хронической сердечной недостаточностью ишемического генеза с сохранной систолической функцией левого желудочка //Наука и инновации-современные концепции. – 2019. – С. 80-82.
12. Eleonora T. et al. Role of immuno-inflammatory reactions in the pathogenesis of clinical variants of coronary heart disease //Journal of Critical Reviews. – 2020. – Т. 7. – №. 1. – С. 189-191.
13. Eleonora T. et al. Роль иммуновоспалительных реакций в патогенезе клинических вариантов ишемической болезни сердца //Журнал критических обзоров. – 2020. – Т. 7. – №. 1. – С. 189-191.
14. Herych P.R., Iatsyshyn R.I. Treatment and prevention of combined cardio-respiratory pathology in exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease (new approach). Lik. Sprava. 2014; (7–8): 38–46 (in Ukrainian)
15. Joppa P., Petrasova D., Stancak B., Tkacova R. Systemic inflammation in patients with COPD and pulmonary hypertension // Chest. 2006. Vol. 130. P. 326–333.
16. Sulianto H. Pengaruh ekstrak daun strawberry (fragaria vesca l) terhadap aktivitas spesifik katalase (ec 1.11. 1.6) darah dan paru tikus sprague dawley yang diinduksi hipoksia : дис. – Universitas Tarumanagara, 2020.

# БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ

ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ | JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

## ОНКОЛОГИЯ

УДК: 616.62-006/006.6-036.87:577.21

**ЗИЯДУЛЛАЕВ Шухрат Худойбердиевич**

Доктор медицинских наук, доцент

**РАХИМОВ Нодир Махамматкулович**

Доктор медицинских наук, доцент

**ЭЛМАМАТОВ Обид Нурмаматович**


**ЭСАНКУЛОВА Бустной Собировна**

**МУРОДОВ Шахзод Тохиржон угли**

Самаркандский государственный медицинский институт

## ПОЛИМОРФИЗМ ГЕНА ИНТЕРЛЕЙКИНА-1В-511Т/С И РИСК РЕЦИДИВА РАКА МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ

**For citation:** Ziyadullaev Shuxrat, Raximov Nodir, Elmamatov Obid, Esankulova Bustnoy, Murodov Shahzod. Polymorphism of the interleukin-1 $\beta$ -511t / c gene and the risk of recurrent bladder cancer. Journal of Biomedicine and Practice. 2021, vol. 6, issue 5, pp. 198-202

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2021-5-29>

## АННОТАЦИЯ

**Цель:** определить связь между полиморфизмом локусов IL-1 и повышенным риском развития рецидива рака мочевого пузыря.

**Методы:** В исследовании случай-контроль, включено 76 больных с раком мочевого пузыря с IL-1В -511 биаллельным полиморфизмом число tandemных повторов было генотипировано.

**Полученные результаты:** обнаружено значительная связь между полиморфизмом IL-1 и повышенным риском развития рецидива у пациентов с уротелиальным раком мочевого пузыря. У пациентов с G1 значимой взаимосвязи не наблюдалось. Носители гомозигот по IL-1В- 511Т/С имели повышенный риск развития рецидива рака мочевого пузыря с отношениями шансов 2,7 (95% доверительный интервал [ДИ], 1,5–4,9) и 3,1 (95% ДИ, 1,5. –6,5) соответственно. Статистический анализ показал взаимодействие между двумя локусами с риском, связанным с IL-1В. Аллель -511Т существенно увеличивался (отношение шансов, 9,0; 95% ДИ, 3,5–23,0).

**Выводы.** Наши результаты подтверждают связь между провоспалительным полиморфизмом кластера генов IL-1 и повышенным риском рецидива рака мочевого пузыря.

**Ключевые слова:** уротелиальный рак, рецидив рака мочевого пузыря, интерлейкин, полиморфизм, ген

**ZIYADULLAEV Shuxrat Xudoyberdievich**

Tibbiyot fanlari doktori, dotsent

**RAXIMOV Nodir Maxammatqulovich**

Tibbiyot fanlari doktori, dotsent  
**ELMAMATOV Obid Nurmatovich**  
**ESANKULOVA Bustnoy Sobirovna**  
**MURODOV Shahzod Tohirjon ugli**  
Samarqand davlat tibbiyot instituti

## INTERLEYKIN-1B-511T / C GENINING POLIMORFIZMI VA QOVUQ SARATONINING RESSIDIV BERISH XAVFI

### ANNOTATSIYA

**Maqsad:** IL-1 lokuslarining polimorfizmi va qovuq saratonining ressidivga o'tish xavfi o'rtasidagi bog'liqlikni aniqlash.

**Material va Metodlar:** Vaziyatni nazorat qilish tadqiqotiga IL-1B-511 biallelik polimorfizmi bo'lgan siydik pufagi saratoni bilan og'rikan 76 bemor kiritildi, tandem takrorlanishlari soni genotiplandi.

**Natijalar:** IL-1 polimorfizmi va siydik pufagi saratoni bilan og'rikan bemorlarda ressidivga o'tish xavfining ortishi o'rtasida muhim bog'liqlik aniqlandi. G1 bilan og'rikan bemorlarda sezilarli bog'liqliklar yo'q edi. IL-1B-511T / C uchun gomozigotali tashuvchilarda siydik pufagi saratoni ressidiv berish xavfi ortib bordi, ular mos ravishda 2,7 (95% ishonch oralig'i [CI], 1,5-4,9) va 3,1 (95% CI, 1,5-6,5). Statistik tahlil shuni ko'rsatadiki, IL-1B bilan bog'liq bo'lgan ikkita lokusning xavf bilan o'zaro ta'sirini ko'rsatdi. -511T allel sezilarli darajada oshdi (bog'liqliklar nisbati, 9,0; 95% CI, 3,5-23,0).

**Xulosa.** Bizning natijalarimiz yallig'lanishga qarshi IL-1 gen klasterining polimorfizmi va qovuq saratoni ressidiv xavfi o'rtasidagi bog'liqlikni tasdiqlaydi.

**Kalit so'zlar:** urotelial saraton, takroriy qovuq saratoni, interleykin, polimorfizm, gen

**ZIYADULLAEV Shukhrat**

Doctor of Medical Sciences, Associate Professor

**RAKHIMOV Nodir**

Doctor of Medical Sciences, Associate Professor

**ELMAMATOV Obid**

**Esankulova Bustnoy**

**MURODOV Shahzod**

Samarkand State Medical Institute

## POLYMORPHISM OF THE INTERLEUKIN-1B-511T / C GENE AND THE RISK OF RECURRENT BLADDER CANCER

### ANNOTATION

**Objective:** To determine the relationship between polymorphism of IL-1 loci and an increased risk of recurrent bladder cancer.

**Methods:** In a case-control study, 76 patients with bladder cancer with IL-1B-511 biallelic polymorphism were included, the number of tandem repeats was genotyped.

**Results:** A significant association was found between IL-1 polymorphism and an increased risk of recurrence in patients with urothelial bladder cancer. There was no significant relationship in patients with G1. Carriers homozygous for IL-1B-511T / C had an increased risk of recurrent bladder cancer with odds ratios 2.7 (95% confidence interval [CI], 1.5-4.9) and 3.1 (95% CI, 1.5 –6.5) respectively. Statistical analysis showed an interaction between the two loci with risk associated with IL-1B. The -511T allele increased significantly (odds ratio, 9.0; 95% CI, 3.5-23.0).

**Conclusions.** Our results confirm the association between pro-inflammatory polymorphism of the IL-1 gene cluster and an increased risk of recurrent bladder cancer.

**Key words:** urothelial cancer, recurrent bladder cancer, interleukin, polymorphism,

Рак мочевого пузыря является второй основной причиной смертности от рака среди онкоурологических заболеваний во всем мире и ежегодно уносит 250 000 случаев смерти [1]. Хорошо известно, что инфицирование слизистого мочевого пузыря а также его метаплазия на фоне хронических воспалительных заболеваний играет центральную роль в патогенезе инвазивного рака мочевого пузыря [2]. Хотя у многих людей с метаплазией мочевого пузыря высок риск развития рака, только у определенной подгруппы развивается рак мочевого пузыря, а также его рецидив, что позволяет предположить, что для развития злокачественного новообразования должны присутствовать другие кофакторы, включая генетические факторы. Было доказано, что хроническое воспаление является важным фактором риска различных видов эпителиального рака [3]. Цитокины, как продукты реакции макроорганизма на воспаление, играют важную роль в защите от различных инфекций. При раке мочевого пузыря в ряде публикациях предполагалось, что хроническое воспаление связано с предраковым состоянием вплоть до лейкоплакии и метаплазии [4.5.6].

Семейство цитокинов интерлейкина-1 состоит из нескольких членов, включая интерлейкин-1 альфа, интерлейкин-1 бета и антагонист рецептора интерлейкина-1. Гены этих цитокинов сгруппированы в сегменте 430 kb сегмента второй хромосомы человека. Эти цитокины продуцируются несколькими типами клеток и обладают множеством биологических эффектов. Интерлейкин-1 бета является провоспалительным цитокином, который в основном продуцируется моноцитами крови и тканевыми макрофагами, и участвует в опосредовании как острого, так и хронического воспаления [7]. Недавно было обнаружено, что общий полиморфный аллель регуляторной бластигена IL1B связан с повышенной продукцией IL-1 [8]. Кроме того, полиморфизм IL1B был связан с различными видами рака человека. Поскольку было несколько публикаций, подтверждающих положительную связь с повышенной секрецией IL1B и риском рака (<sup>12,13</sup>), мы предположили, что человек с генотипом IL1B, продуцирующим больше IL1B, может иметь повышенный риск развития рецидива рака мочевого пузыря. Полиморфизм C> T в гене IL1B- 511 коррелировал с повышенными внутриклеточными уровнями IL1B в других публикациях (<sup>14</sup>). Здесь мы постарались определить методом случай-контроль, в котором изучалась связь полиморфизма IL1B- 511 C> T с риском развития рецидива рака мочевого пузыря.

**Материалы и методы.** В исследовании случай-контроль мы оценивали двуаллельный IL-1B- 511 T/C. Исследование выполнено в контрольной группе без рецидива рака мочевого пузыря (n = 110) и на серии пациентов с рецидивом рака мочевого пузыря (n = 76). В контрольной группе средний возраст составлял  $38,3 \pm 11,6$  года (диапазон от 19 до 61 года), а соотношение мужчин и женщин составляло 1,6: 1. В группе с рецидивом рака мочевого пузыря средний возраст составлял  $61,3 \pm 12,2$  года (диапазон от 26 до 85 лет), а соотношение мужчин и женщин составляло 1,7: 1. Градация больных было разделено исходя из степени злокачественности G1 (n = 38), G2 (n = 18) и G3 (n = 20) карциномы.

Анализ равновесия Харди-Вайнберга была выполнена для сравнения наблюдаемых и ожидаемых частот генотипов с использованием критерия хи-квадрат (DF = 1). Различия в частоте аллелей между случаями и контролем анализировали с использованием критерия хи-квадрат Пирсона. Риск рецидива рака мочевого пузыря оценивался с помощью отношения шансов (ОШ) и 95% доверительных интервалов (ДИ) с использованием модели условной логистической регрессии после поправки на возраст.

**Результаты:** В группе с рецидивом частота аллелей у 76 пациентов (C, 0,42; T, 0,58) существенно не отличались от таковых у 110 больных контрольной группы (C, 0,43; T, 0,57).

Мы обнаружили, что носители аллеля T имел значительно повышенный риск рецидива рака мочевого пузыря. Распределение частот различных генотипов для полиморфизма IL1B- 511 C> T показано в таблице 1. Генотип CC встречался реже среди больных с рецидивом, чем среди контрольной группы (7,7% и 16,8% соответственно). Используя критерий хи-квадрат, мы обнаружили значительную разницу в частотах генотипов между пациентами в случае и контрольной группой (p <0,001).



**Таблица 1. Сравнение частот генотипа IL-1B- 511 в контрольной группе и в группе с рецидивом рака мочевого пузыря в соответствии с степенью злокачественности**

| Генотип                | Все формы | G1 Отношение шансов | G2 Отношение шансов | G3 Отношение шансов |
|------------------------|-----------|---------------------|---------------------|---------------------|
| C/C                    | 1,0       | 1,0                 | 1,0                 | 1,0                 |
| C/T                    | 2,0       | 3,0                 | 1,7                 | 1,1                 |
| Доверительный интервал | 1,2-3,1   | 1,6-5,6             | 0,8-3,6             | 0,5-2,2             |
| T/T                    | 1,1       | 2,0                 | 0,5                 | 0,7                 |
| Доверительный интервал | 0,6-2,2   | 0,8-4,6             | 0,1-2,1             | 0,2-2,3             |

Сравнение частот генотипов показало значительную разницу между случаями с и без рецидива рака мочевого пузыря ( $\chi^2_2 = 9,3, P = 0,01$ ). Гетерозиготы по IL-1B- 511 имели значительно повышенный риск рецидива РМП (ОШ 2,0). Напротив, не наблюдалось значительного увеличения риска рецидива для гомозигот по IL-1B- 511Т. Однако количество случаев с этим генотипом было небольшим, а оценка риска гомозигот имеет широкие пределы достоверности. Структура рисков предполагает доминирующий эффект и риск развития рецидива РМП IL-1B- 511Т (оба IL-1B-511Т гомозиготы и IL-1B -511 гетерозиготы) были значительно увеличены с ОШ 1,7, когда случаи были разделены в соответствии с гистологическим градацией по степени злокачественности, значительная разница в частоте генотипов наблюдалась только между G1 и G3 ( $\chi^2_2 = 13,3, P = 0,002$ ). В этой подгруппе пациентов риск был повышен как для гетерозигот, так и для гомозигот по IL-1B- 511Т, хотя риск гомозигот был незначительным. Риск развития опухоли для носителей IL-1B- 511Т был увеличен с ОШ 2,7 (таблица 1). У носителей аллеля IL-1B- 511Т наблюдалось умеренное повышение риска развития рецидива G1, но это не было статистически значимым.

Мы обнаружили значительную связь между полиморфизмом IL-1 и повышенным риском рецидива рака мочевого пузыря.

Разница в частоте носительства аллеля IL-1B- 511Т между случаями G2 и G1 не была статистически значимой ( $\chi^2_1 = 2,46, P = 0,12$ ).

Мы нашли доказательства, указывающие на взаимодействие между аллелями, потому что риск, связанный с аллелем IL-1B- 511Т, был значительно увеличен

**Вывод:** Таким образом, наши результаты подтверждают, что полиморфизмы IL-1B, которые усиливают экспрессию IL-1 $\beta$ , связаны с повышенным риском развития рецидива РМП. Важность этих полиморфизмов может варьироваться в зависимости от степени злокачественности, но для подтверждения этого необходимы более масштабные исследования. Потенциальное влияние этих полиморфизмов восприимчивости на развитие рецидива рака МП нельзя игнорировать; Настоящие результаты подтверждают гипотезу о том, что генетические факторы организма, влияющие на IL-1 $\beta$ , могут определять, почему у некоторых людей, развивается рецидив РМП, а у других - нет.

**Иктибослар | Сноски | References:**

1. Sh. Sh. Shaxanova, F.M.Raufov, Combined and complex osteoprotective therapy of osteogenic metastasis of prostate cancer, Journal Of Biomedicine And Practice 2020, Special Issue, pp. 710-716
2. B. S. Saidkulov, F.M. Raufov, The dark side of ascites in ovarian cancer: new opportunities for research, Journal Of Biomedicine And Practice 2020, Special Issue, pp.673-682
3. Tillyashaikhov MN, Tillyashaikhova RM Evolution of views on the diagnosis and treatment of renal cell cancer // Medical Journal of Uzbekistan. - Tashkent, 2018.- №4. - S. 51-55.
4. Saidkulov B, Abduraxmonov A, Rahimov N. Recurrent ovarian cancer: mechanisms of development of peritoneal malignant ascites // European Journal of Molecular & Clinical Medicine ISSN 2515-8260 Volume 7, Issue 2, 2020, p 2423-2428

5. Ziyadullaev Sh, Elmamatov O, Ziyadullaev Sh, Elmamatov O, F Raufov Cytogenetic and immunological alterations of recurrent bladder cancer // European Journal of Molecular & Clinical Medicine 2020, Volume 7, Issue 2, p 1877-1883.
6. 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.
7. 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
8. Mirzagaleb Nigmatovich Tillashayhov, Elena Vladimirovna Boyko, Ravshan Abdurasulovich Khashimov Results of Transurethral Resection of En-Blos Muscular Non-Invasive Bladder Cancer at the Republican Specialised Scientific and Practical Medical Centre for Oncology and Radiology// CAJMNS Volume: 02 Issue: 04 | Jul-Aug 2021 p. 43-46
9. Шаханова Ш.Ш., Рахимов Н.М. Мультимодальный подход лечения множественных остеогенных метастазов рака почки и предстательной железы// Клиническая и экспериментальная онкология, №4(14)–2020, с. 50-57
10. Ш. Ш. Шаханова, Б. С. Эсанкулова, Ф. Т. Корабоев, А. А. Хакимов Осложнения таргетной терапии при лечении почечно-клеточного рака с метастазами в костях и лимфоузлах // Доктор ахборотномаси № 2 (99)—2021., с. 115-119
11. Raximov Nodir, Assatulaev Akmal, Shakhanova Shaknoza, Yusupov Sherali, Fayziev Ilkhom. Tarqalgan prostata bezi saratonini davolashda xirurgik kastratsiya o‘rni// Journal of reproductive health and uro-nephrology research. N1, 2021, p 58-60 №1 | 2021

# БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ

## ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ | JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

### ОФТАЛЬМОЛОГИЯ

УДК 617.7:616-005.4:611.843.1-07

**КАСИМОВА Мунираҳон Садиқжановна**

тиббиёт фанлари доктори, профессор

Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш

вазирлиги ҳузуридаги тиббиёт ходимларининг

касбий малакасини ошириш маркази

**МАХКАМОВА Дилбар Камалжановна**

тиббиёт фанлари доктори

Ихтисослаштирилган куз микрохирургияси

илмий-амалиёт тиббиёт маркази


**ЖАЛАЛОВА Дилфуза Зухридиновна**

тиббиёт фанлари номзоди, доцент

Самарканд давлат тиббиёт институти

### ЭНДОТЕЛИН-1 ВА ГОМОЦИСТЕИН ДАРАЖАСИНИ АРТЕРИАЛ ГИПЕРТЕНЗИЯ ФОНИДА ТЎР ПАРДА ЎЗГАРИШЛАРИДА ЭНДОТЕЛИАЛ ДИСФУНКЦИЯНИНГ МАРКЕРЛАРИ СИФАТИДА ТЕКШИРИШ (Адабиётлар шарҳи)

**For citation:** Kasimova Muniraxon, Mahkamova Dilbar, Jalalova Dilfuza. Investigation of the level of endothelin-1 and homocysteine as markers of endothelial dysfunction in retinal changes on the background of arterial hypertension (literature review). Journal of Biomedicine and Practice. 2021, vol. 6, issue 5, pp. 203-209

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2021-5-30>

### АННОТАЦИЯ

Ушбу мақолада гомоцистеин ва эндотелин 1 – биологик фаол кенг спектрли бициклик полипептидларнинг нормал ва патологик ҳолатлардаги роли ва вазифасини таҳлил қилувчи ҳозирги адабий маълумотлар келтирилган. Гомоцистеин ва эндотелин 1 нинг нормал ривожланишда ва патологик жараёнларда қон томир эндотелийининг функционал ҳолатига таъсири тасвирланган. Эндотелин изоформаларининг ўзига хослиги характерланади. Эндотелин-1 ва гомоцистеин артериал гипертензия (АГ) ва унинг ретинал асоратлари жиддийлиги ва натижасининг маркерлари ва предикторлари сифатида кўрсатилди. касбий малакасини ошириш маркази

**Калит сўзлар:** артериал гипертония, ретина, ташхис, даволаш, олдини олиш, ретинопатия

**КАСИМОВА Мунираҳон Садиқжановна**

доктор медицинских работ, профессор

Центр развития профессиональной квалификации

медицинских работников при  
Министерстве Здравоохранения Республики Узбекистан  
**МАХКАМОВА Дилбар Камалжановна**  
доктор медицинских наук  
Республиканский специализированный  
научно-практический центр  
Микрохирургии глаза» МЗРУз  
**ЖАЛАЛОВА Дилфуза Зухридиновна**  
Кандидат медицинских работ, доцент  
Самаркандский государственный медицинский институт

**ИССЛЕДОВАНИЕ УРОВНЯ ЭНДОТЕЛИНА-1 И ГОМОЦИСТЕИНА КАК  
МАРКЕРОВ ДИСФУНКЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ ПРИ ИЗМЕНЕНИЯХ СЕТЧАТКИ НА  
ФОНЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ  
(Обзор литературы)**

**АННОТАЦИЯ**

В данной статье представлены современные литературные данные в которых рассматривается проведенный анализ роли и функции гомоцистеина и эндотелина 1 – биологически активных бициклических полипептидов широкого спектра действия в норме и патологии. Описано влияние гомоцистеина и эндотелина 1 на функциональное состояние эндотелия сосудов при нормальном развитии и при патологических процессах. Охарактеризована органная специфичность изоформ эндотелинов. Показано, что эндотелин-1 и гомоцистеин являются маркерами и предикторами тяжести течения и исхода артериальной гипертензии (АГ) и ее осложнений происходящих на сетчатке.

**Ключевые слова:** артериальная гипертензия, сетчатка глаза, диагностика, лечение, профилактика, ретинопатия

**KASIMOVA Muniraxon**

Doctor of Medical Sciences, Professor  
Center for the Development of Professional  
Qualifications of Medical Workers under  
the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan

**MAHKAMOVA Dilbar**

Doctor of Medical Sciences  
Specialized fall autumn microsurgery  
scientific-amaliyet Medical Center

**JALALOVA Dilfuza**

Candidate of Medical Sciences, docent  
Samarkand State Medical Institute

**INVESTIGATION OF THE LEVEL OF ENDOTHELIN-1 AND HOMOCYSTEINE AS  
MARKERS OF ENDOTHELIAL DYSFUNCTION IN RETINAL CHANGES ON THE  
BACKGROUND OF ARTERIAL HYPERTENSION  
(Literature review)**

**ANNOTATION**

Abstract: This article presents the current literature data, which examines the analysis of the role and function of homocysteine and endothelin 1 – biologically active broad-spectrum bicyclic polypeptides in normal and pathological conditions. The effect of homocysteine and endothelin 1 on the functional state of the vascular endothelium in normal development and in pathological processes is described. The organ specificity of endothelin isoforms is characterized. It is shown that endothelin-1 and homocysteine are markers and predictors of the severity of the course and outcome of arterial hypertension (AH) and its complications occurring on the retina.

**Key words:** arterial hypertension, retina, diagnosis, treatment, prevention, retinopathy

Эндотелин биологик полипептид ҳисобланади . Қон томир эндотелийси функционал ҳолатининг энг муҳим регуляторларидан биридир [6]. Олимлар бу ҳақда 1980-йилда томир тонусининг регулятори сифатида ёзишган [15]. Эндотелин ўзи ҳақидаги маълумотлар, вазомотор фаолликка эга омил сифатида 1985-йилда пайдо бўлган бўлиб, Hickey бошчилигидаги бир гуруҳ олимлар қора молларнинг маданийлашган эндотелий хужайраларини (буйин аорта эндотелиоцитлари) ўрганишган [17].

Бир йилдан сўнг интенсив тадқиқотлар давомида эндотелиннинг учта изоформаси кашф этилди: эндотелин-1, эндотелин-2 ва -3 [45]. Маълум бўлишича, барча изоформалар 21 та аминокислота қолдиқларидан иборат бўлиб, ҳар учала изоформанинг синтези фақат умуртқали хайвонларда мавжуд бўлган ва уч хил генлар билан кодланган. Илмий дунёда бундай муҳим кашфиётдан сўнг эндотелин ёрдамида кўплаб экспериментал тадқиқотлар олиб борилди. Бироқ тадқиқот натижаларининг пайдо бўлиши билан олимлар эндотелинлар эволюциясини кузатишлари мумкин бўлди [14]. Шу билан бирга эндотелин-2, эндотелин-1 билан жуда яқин гомологияга эга ва фақат иккита аминокислота билан тузилиши билан фарқ қиладиган полипептид эндотелий хужайралари томонидан олигопептид бўлакчаларини парчалаш йўли билан катта эндотелин (катта – эндотелин) га айлантирилган прекурсор-препроэндотелин шаклида ишлаб чиқарилади [35].

Биг-эндотелин 39 та аминокислота қолдиқларидан иборат. Эндотелиннинг ичида ва юзасида жойлашган эндотелин айлантирувчи фермент (ЕПФ) иштирокида эндотелин-1 ҳосил бўлади [21]. Шу билан бирга эндотелин-1 нинг вазомотор фаоллиги 140 мартага ортади ва ярим умри қисқаради. Эндотелиннинг ярим умри 1 секунддан 40 секундгача 4-7 минутгача [9] ва эндотелиннинг кўп қисми (80 %) ўпка томирларидан ўтганда инактивацияланади.

Эндотелин-1 эндотелин оиласининг энг кенг тарқалгани ҳамда ангиотензин III дан 10 марта кучли ва норэпинефрин таъсиридан 100 марта катта бўлган энг кучли вазоконстриктордир [37]. Аминокислоталар кетма-кетлигини аниқлашда бу оксил ўргимчаккана захари ва айрим илон турларининг захарли компоненти билан улкан ўхшашлиги аниқланди [23; 45]. Жумладан, илон Атрастаспис энгадденсис захридан олинган пептид (сарафотоксин) эндотелинлар билан структуравий ва функционал ўхшашликларга эга. Сарафотоксин жабрланувчи қонига кирганда юрак тўхташига қадар коронароспазм пайдо бўлади.

Шу билан бирга, захар ва эндотелин кимёвий тузилишидаги кичик фарқлар эндотелин рецепторлари учун боғланадиган ligand хусусиятларини тушунтириш учун муҳимдир [34]. Эндотелин-1 нинг кўпчилиги эндотелий хужайраларида ҳосил бўлади ва бошқа эндотелинлардан фарқли ўлароқ, асосий томир силлиқ мушак хужайралари, нейронлар, астроцитлар, эндомиоцитлар, гепатоцитлар, мезангиоцитлар, Сертоли хужайралар, сут эмизувчи эндотелиоцитлар, тўқима базофилларида синтезланиши мумкин [3]. Эндотелин - 2 буйракда, ичакда, миокардда, йўлдошда, бачадонда бўлади. Эндотелин-3 эса мия, ичак, буйрак ва ўпкада бўлади [28]. Эндотелин-1 эндотелий хужайраларида тўпланмайди, лекин адреналин, ангиотензин-III, вазопрессин, тромбин, ситокинлар ва механик таъсир таъсирида тез ҳосил бўлади [42].

Бир неча дақиқа ичида мРНА транскрипсияси фаоллашади ва эндотелин прекурсорлари синтезланади ҳамда кейинги секреция билан эндотелин-1 га айланади. Шу билан бирга, катехоламинлар, ангиотензин III, юқори зичликдаги липопротеинлар, ўсиш омиллари, тромбин, тромбоксан А2, Ca<sup>2+</sup> – ионофор ва форбол Этер эндотелин-1 синтезининг хужайра ичидаги механизмларини фаоллаштиради, хужайра мембранаси рецепторлари билан муносабатларни четлаб ўтади, оксил киназаси C ва Ca<sup>2+</sup> нинг саркоплазматик тармоқдан чиқарилиши туфайли [31]. Баъзи ўсмаларда гипоксия ҳам эндотелин ишлаб чиқаришга олиб келади, бу еса ўз навбатида касалликнинг ривожланишига олиб келади [36]. Эндотелин-1 нинг инсон қон плазмасидаги концентрацияси одатда 0.1-1 фмол/мл ёки аниқланмайди. Бу қайси таъсир (релаксация ёки қисқариш) амалга ошишини белгиловчи концентрация даражасидир.

Паст концентрацияларда эндотелин эндотелиал хужайраларда отокрин-паракрин усулида ҳаракат қилиб, омиллар чиқаради дам олиш ва паракрин усули билан концентрациянинг ошиши силлиқ мушак хужайраларида рецепторларни фаоллаштиради ва томир спазми кузатилади [40].

Эндотелиоцитларда эндотелин ишлаб чиқаришнинг энг муҳим регуляторларидан бири ўсиш омили (ТГФ)  $\beta$  ни ўзгартиради, бу препроендотелин ишлаб чиқаришнинг ўсишига олиб келади [11]. Ҳозирги вақтда вазоконстриктор эффекти, эндотелин-1 нинг юрак қисқаришлари (хроно-ва инотроп таъсирлар) частотаси ва кучининг ошиши, шунингдек, тўқималарнинг ўсиши ва дифференциациясининг потенциали икки турдаги рецептор – ЕТ-А ва ЕТ-Б [8; 5] ни фаоллаштириш орқали амалга оширилади. ЕТ-а эндотелин-1 ва эндотелин-2 учун юқори яқинлик бор. ЕТ-Б ҳеч афзал бор, лекин у икки пастки бор-ЕТ-Б1 ва ЕТ-Б2 [2]. Тахминан ўн йил олдин эндотелин рецепторларининг яна бир тури изоляция қилинган-ЕТ-С. унинг тузилиши ва роли тўлиқ тушунилмайди. Лекин эндотелин-3 нинг таъсири ЕТ-С рецепторлари орқали аниқ содир бўлади деб тахмин қилинади [38].

Каламушларда глаукомани моделлаштиришда экспериментал тадқиқотларда эндотелин-1 даражасини ўлчаш кўзнинг микроциркуляцияси бузилишининг оғирлигини аниқлашга имкон бериши аниқланди. Бирламчи очик бурчакли глаукома ва ретинопатияли одамларда эса лакримал суюқликда эндотелин-1 даражаси 2-3 марта ошган [4]. Гомоцистеин-метионин ва систеин аминокислоталари метаболизмининг оралик маҳсулоти бўлган олтингурутли аминокислота. Метионин организмдаги гомоцистеиннинг ягона манбаи ҳисобланади. Озиқ-овқат маҳсулотларида гомоцистеиннинг таркиби аҳамиятсиз бўлиб, инсоннинг метионин ва гомоцистеинга бўлган эҳтиёжлари озиқ-овқат метионини таъминлайди. Витаминлар Б6, Б12 ва фолий кислотаси гомоцистеин метаболизмасида муҳим рол ўйнайди.

Қонда юқори даражадаги гомоцистеин гомоцистеин метаболизмининг бузилиши ёки фолий кислотаси, Б6, Б12 витаминлари ёки буйрак функциясининг бузилишини кўрсатади. Буйракда гомосистеиннинг 70% метионинга айланади. Буйрак етишмовчилиги бўлган беморларда юрак-қон томир касалликлари ривожланиш хавфи юқори бўлади [3].

Ретроспектив ва истиқболли тадқиқотлар гиперҳомоцистеинемия ва юрак-қон томир касалликлари: веноз ва arterial тромбоз, ўпка емболияси, *insult* ва миокард инфаркти ўртасидаги яқин муносабатларни кўрсатади [5, 6]. Юқори гомоцистеин даражасига эга бўлган одамлар Алцгеймер касаллиги ва кекса деманс хавфини оширади [11]. Гипергомоцистеинемия ва гипертензия комбинацияси билан қон томир асоратлари тез - тез учрайди-периферик қон томир касалликлари, нефропатия, ретинопатия. Юқоридагилар қонда липидлар ва гомосистеиннинг *normal* даражасини сақлаб туриш аҳамиятини кўрсатади. Сўнги тадқиқотларга кўра, қондаги гомоцистеин даражасини мунтазам равишда, масалан, 30, 40, 50, 60 ёшларда ўрганиш жуда муҳимдир. Эрта олдини олиш (фолий кислотаси билан бойитилган ун фойдаланиш бўйича маълумотларни қаранг) ижобий натижалар кўрсатди. Миокард инфаркти, қон томиридан кейин қонда холестерин ва гомоцистеин даражасини ўрганиш ёки деманс ҳолатида ва уларнинг даражасини камайтиришга уриниш айниқса фойдали эмас, чунки атеросклеротик томирларнинг шикастланиши даражаси деярли камайтирилмайди. 2-3 йил давомида *vitamin* терапиясини доимий равишда олиб бориш ҳам ҳеч қандай катта муваффақиятга еришиш мумкин эмас. Шунинг учун беморларга гиперҳомосистеинемиянинг ерта олдини олиш муҳимлигини тушунтириш жуда муҳимдир. Артериал ёки веноз тромбоз, коронар юрак касаллиги тарихига ега бўлган барча шахсларда гомоцистеин даражасини текшириш тавсия етилади. L McDonald тўр парданинг микроциркуляцион ётоғида гипертензив ретинопатияда тўр парданинг arterial томирларида вазоконстрикциянинг медиатори қон томир силлиқ мускуллари воситасида ЕТА рецепторлари еканлигини исботлади. Ет-1 тўр парданинг капилляр қатламларида аниқланди эндотелий дан кўзда тутилган *signal* сифатида, перикит функциясини тартибга солувчи аниқ механизмлар аниқ бўлмаса-да. Мушак рецепторлари антагонистлари ушбу вазоактив пептидларнинг уяли фаолияти ва патологик таъсирини аниқлаш учун жуда муҳимдир. Шундай қилиб, гипертензияда тўр парданинг

микросиркуляцияси асосан томир эндотелийси, нейронлар ва глия томонидан чиқарилган вазодилатация ва вазодилатация молекулаларининг маҳаллий назорати остида бўлади. Ушбу тартибга солувчи агентлар орасида вазоконстриктор пептидлар эндотелиал (ЕТ) оиласи ГБ retinal микровесселларнинг авторегуляциясида ва қон босимини тизимли тартибга солишда муҳим рол ўйнайди [7]. Бугунги кунда эндотелин-1 асосан юрак-қон томир касалликлари: миокард инфаркти ва умуман коронар юрак касаллигининг оғирлиги ва натижасини marker ва башоратчи сифатида қаралади [30]. Миокарднинг метаболик бузилишлари ва контрактил функциясининг оқибати юрак ритмидаги ўзгаришлар бўлиб, фибрилляциянинг ривожланишига олиб келади [16]. Эндотелин-1 ўпка гипертензияси, атеросклеротик томир шикастланиши, туғруқдан кейинги қон томир асоратлари, гломерулонефритда буйрак шикастланиши, ишемик мия шикастланиши ва гипертонияда иштирок этади деб ҳисобланади [2; 19]. Arterial гипертензияда еса эндотелин-1 ЕТ-б рецепторларини паст концентрацияларда, ЕТ-а еса юқори концентрацияларда активлаштириб ўпка вазоконстрикциясини кучайтиради. Бирок, унинг потенциал патофизиологик ҳиссаси ноаниқ бўлиб қолмоқда. Эндотелин ва гомоцистеиннинг бундай хилма-хил функциялари ҳамда бу пептидларни етарли даражада урганилмаганлиги тадқиқотни тегишли деб ҳисоблашга имкон беради

### Иктибослар | Сноски | References:

1. Барсуков А.В., Щербакова К.А., Мальцев Д.С., Бурнашева М.А., Куликов А.Н. Взаимосвязь показателей состояния сетчатки с другими органными изменениями при неосложненной гипертонической болезни //Артериальная гипертензия. 2020. Т. 26. № 4. С. 410-420.
2. Белый Ю.А., Терещенко А.В., Тещин В.В., Башук В.В. Ультразвуковые критерии течения тромбоза центральной вены сетчатки //Кубанский научный медицинский вестник. 2011. № 1 (124). С. 48-51.
3. Борисова А.В., Щуко А.Г., Акуленко М.В., Букина В.В. Оценка структурно-функциональных изменений сетчатки при лечении диабетической ретинопатии с использованием различных лазерных технологий// XI Всероссийская научная конференция молодых ученых «Актуальные проблемы офтальмологии».-2016.-С.27-31
4. Гаврилова Н.А., Иойлева Е.Э., Гаджиева Н.С., Тищенко О.Е., Кутровская Н.Ю., Кузьмина А.В., Зиновьева А.В. Диагностические возможности оптической когерентной томографии сетчатки при компрессии в хиазмально-селлярной области //Офтальмология. 2020. Т. 17. № 1. С. 5-12.
5. Даниленко О.А., Маркова Е.В. Изучение антиагрегационной активности сосудистой стенки у больных артериальной гипертонией, перенесших окклюзионные поражения сосудов сетчатки и зрительного нерва //Медицинский вестник Башкортостана. 2017. Т. 12. № 2 (68). С. 61-63.
6. Диреев А.О., Мунц И.В., Кулешова О.Н., Маздорова Е.В., Рябиков А.Н., Малютин С.К. Патологические изменения сетчатки глаза при сердечно-сосудистых заболеваниях и сахарном диабете //Атеросклероз. 2020. Т. 16. № 2. - С. 49-62.
7. Задионченко В.С., Адашева Т.В., Шамшинова А.М., Аракелян М.А. Глаз-зеркало сердечно-сосудистой патологии. взаимосвязь функционального состояния сетчатки и тяжести течения артериальной гипертонии//Рациональная фармакотерапия в кардиологии. 2011. Т. 7. № 2. С. 185-192.
8. Карл Э. Глаукома и артериальная гипертония //Российский офтальмологический журнал. -2016. Т. 9. № 1. - С. 105-111.
9. Кубарко А.И., Бур Е.А., Кубарко Ю.А., Авдей Л.Л. Состояние сосудов сетчатки, световой чувствительности зрительной системы и их связь со структурными изменениями в головном мозге у пациентов с артериальной гипертензией.// Неотложная кардиология и кардиооваскулярные риски, 2017, Т. 1, № 1, С. 89-98.

10. Махкамова Д.К. Этиопатогенез развития глазного ишемического синдрома //Вестник офтальмологии. 2017. Т. 133. № 2. С. 120-124.
11. Мидленко Т.А., Возженников А.Ю. Гипертоническое ремоделирование центральной артерии сетчатки у больных артериальной гипертензией 1-2 степени //Современные проблемы науки и образования. 2014. № 6. С. 1168.
12. Мошетьова Л.К., Воробьева И.В., Дгебуадзе А. Нарушение глазного кровотока при артериальной гипертензии. системные и локальные изменения //Таврический медико-биологический вестник. 2018. Т. 21. № 3. С. 186-193.
13. Мунц И.В., Малютина С.К., Гусаревич О.Г., Шапкина М.Ю., Рябиков А.Н. Изменения глазного дна и сердечно-сосудистые заболевания //Атеросклероз. 2017. Т. 13. № 1. С. 29-34.
14. Пономарева М.Н., Кляшев С.М., Кляшева Ю.М. и др. Тромбоз центральной вены сетчатки ассоциированный с патологией сердечно-сосудистой и кроветворной систем //Уральский медицинский журнал. 2019. № 9 (177). С. 67-72.
15. Хохлова Д. Ю., Дроздова Е. А. Анализ системных факторов риска у пациентов с окклюзией вен сетчатки // Медицинский вестник Башкортостана. 2014. №2. –С.18-21
16. Шелковникова Т.В., Тахчиди Х.П., Вавин Г.В., Баркова Н.Ю., Шишлянникова Н.Ю. Комплексное лечение макулярного отека у пациентов с окклюзией вен сетчатки и нарушениями в системе гемостаза // РМЖ. Клиническая офтальмология. 2018. №4. С.203-208
17. Щербакова, К.А. Гипертоническая ангиопатия сетчатки как орган-мишень и маркер сердечно-сосудистого риска / К.А. Щербакова, М.В. Ясеновец, А.В. Барсуков // Врач. – 2018. – № 10. – С.18-21.
18. Arriozola-Rodriguez K.J., Serna-Ojeda J.C., Martinez-hernandez V.A., Rodriguez-Loaiza J.L. Hypertensive Retinopathy as the First Manifestation of Advanced Renal Disease in a Young Patient: Report of a Case Case Reports in Ophthalmology. 2015;6(3):415–419.
19. Bertelli P.M., Pedrini E., Guduric-Fuchs J., Peixoto E., Pathak V., Stitt A.W., Medina R.J. Vascular regeneration for ischemic retinopathies: Hope from cell therapies. //Curr. Eye Res. 2020; 45 (3): 372–384.
20. Callizo J., Feltgen N., Pantenburg S., Wolf A., Neubauer A.S., Jurklies B., Wachter R., Schmoor C., Schumacher M., Junker B., Pielen A. Cardiovascular risk factors in central retinal artery occlusion: results of a prospective and standardized medical examination. //Ophthalmology. 2015; 122 (9): 1881–1888.
21. Călugăru D, Călugăru M, Țălu Ș. Bevacizumab in the treatment of acute central/hemicentral retinal vein occlusions. //Rom J Ophthalmol. 2016 Jul-Sep;60(3):145-152
22. Chandra A., Seidemann S.B., Claggett B.L., Klein B.E., Klein R., Shah A.M., Solomon S.D. The association of retinal vessel calibres with heart failure and longterm alterations in cardiac structure and function: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. //Eur. J. Heart Failure. 2019; 21 (10): 1207–1215.
23. Cousins CC, Pan BX, Chou JC, Shen LQ, Gordon MO, Kass MA, Ritch R, Pasquale LR. Densitometric Profiles of Optic Disc Hemorrhages in the Ocular Hypertension Treatment Study. //Am J Ophthalmol. -2020 -Sep;217:10-19
24. Donati S; Maresca AM; Cattaneo J; Grossi A; Mazzola M Optical coherence tomography angiography and arterial hypertension: A role in identifying subclinical microvascular damage?// European journal of ophthalmology.- 2021 Jan; Vol. 31 (1), pp. 158-165;
25. Harjasouliha A, Raiji V, Garcia Gonzalez JM. Review of hypertensive retinopathy. //Dis Mon. 2017;63:63–9.
26. Hosari S, Hohberger B, Theelke L, Sari H, Lucio M, Mardin CY. OCT Angiography: Measurement of Retinal Macular Microvasculature with Spectralis II OCT Angiography - Reliability and Reproducibility.//Ophthalmologica. 2020;243(1):75-84.
27. Križanović A, Bjeloš M, Bušić M, Elabjer BK, Rak B, Vukojević N. Macular perfusion analysed by optical coherence tomography angiography after uncomplicated



- phacoemulsification: benefits beyond restoring vision. //BMC Ophthalmol. 2021 Feb 5;21(1):71.
28. Lee WH, Park JH, Won Y, Lee MW, Shin YI, Jo YJ, Kim JY. Retinal Microvascular Change in Hypertension as measured by Optical Coherence Tomography Angiography. //Sci Rep. 2019 Jan 17;9(1):156
  29. Meyer ML; Klein BE; Klein R; Palta P Central arterial stiffness and retinal vessel calibers: the Atherosclerosis Risk in Communities Study-Neurocognitive Study. // Journal of hypertension .- 2020 Feb; Vol. 38 (2), pp. 266-273
  30. Milioti G, Langenbucher A, Seitz B, Löw U. Der Einfluss von morphologischen und funktionellen Parametern auf die okuläre Pulsamplitude: eine Analyse bei verschiedenen Glaukomformen und okulärer Hypertension [Effect of Morphological and Functional Parameters on Ocular Pulse Amplitudes: An Analysis in Ocular Hypertension and Different Types of Glaucoma]. //Klin Monbl Augenheilkd. 2017 Feb;234(2):223-230.
  31. Pascual-Prieto J; Burgos-Blasco B; Utility of optical coherence tomography angiography in detecting vascular retinal damage caused by arterial hypertension.// European journal of ophthalmology.- 2020 May; Vol. 30 (3), pp. 579-585;
  32. Pesin N, Mandelcorn ED, Felfeli T, Ogilvie RI, Brent MH. The role of occult hypertension in retinal vein occlusions and diabetic retinopathy.//Can J Ophthalmol. 2017 Apr;52(2):225-228
  33. Pilotto E, Leonardi F, Stefanon G, Longhin E, Torresin T, Deganello D, et al. Early retinal and choroidal OCT and OCT angiography signs of inflammation after uncomplicated cataract surgery. //Br J Ophthalmol. 2019;103:1001–7.
  34. Santana-Garrido Á, Reyes-Goya C, Pérez-Camino MC, André H, Mate A, Vázquez CM. Retinoprotective Effect of Wild Olive (Acebuche) Oil-Enriched Diet against Ocular Oxidative Stress Induced by Arterial Hypertension.// Antioxidants (Basel). 2020 Sep 18;9(9):885
  35. Wagner S.K., Fu D.J., Faes L., Liu X., Huemer J., Khalid H., Ferraz D., Korot E., Kelly C., Balaskas K., Denniston A. K., Keane P. A. Insights into systemic disease through retinal imaging-based oculomics. //Translat. Vision Sci. & Technol. 2020; 9 (2): 6–6.

# БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ

## ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ | JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

УДК: 611.846.1/616-022.82

**НАСРЕТДИНОВА Махзуна Тахсиновна**

Доктор медицинских наук, доцент

**МУХИТДИНОВ Шавкат Мухаммеджанович**


кандидат медицинских наук, доцент

**БАХРОНОВ Бекзод Шавкатович**

Самаркандский государственный медицинский институт

### ИССЛЕДОВАНИЕ ИНФЕКЦИОННОГО И СОСУДИСТОГО ФАКТОРОВ В ГЕНЕЗЕ ПОЗИЦИОННОГО ПАРОКСИЗМАЛЬНОГО НИСТАГМА

**For citation:** Nasretdinova Makhzuna, Muhitdinov Shavkat, Baxronov Bekzod. Investigation of infectious and vascular factors in the genesis of positional paroxysmal nystagmus. Journal of Biomedicine and Practice. 2021, vol. 6, issue 5, pp. 210-214

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2021-5-31>

#### АННОТАЦИЯ

Из 548 больных с жалобами на головокружение в связи с ЛОР- патологией, заболеваниями сердечно- сосудистой и нервной систем у 101 (18,5±1,6%) обнаружен позиционный пароксизмальный нистагм (ППН). В результате клинико- статистических исследований установлено, что в генезе ППН действие сосудистого фактора имеет преобладающее значение в сравнении с явлениями очагов инфекции в организме. У больных, страдающих позиционным лабиринтным синдромом и ППН, целесообразно назначение средств, регулирующих сосудистый тонус и улучшающих кровоснабжение внутреннего уха.

**Ключевые слова:** позиционный, пароксизмальный нистагм, купулолитиаз, лабиринтит.

**NASRETDINOVA Makhzuna**

Doctor of Medical Science, Associate Professor

**MUHITDINOV Shavkat**

PHD, Associate Professor

**BAXRONOV Bekzod**

Samarkand State Medical Institute

### INVESTIGATION OF INFECTIOUS AND VASCULAR FACTORS IN THE GENESIS OF POSITIONAL PAROXYSMAL NYSTAGMUS

#### ANNOTATION

Of 548 patients with complaints of vertigo due to ENT pathology, diseases of the cardiovascular and nervous systems, 101 (18,5±1,6%) had positional paroxysmal nystagmus (PPN). As a result of clinical and statistical studies, it was found that in the Genesis of PPN, the action of vascular factor

is of predominant importance in comparison with the phenomena of foci of infection in the body. In patients suffering from positional labyrinth syndrome and PD, it is advisable to prescribe means that regulate vascular tone and improve blood supply to the inner ear.

**Key words:** positional, paroxysmal nystagmus, cupulolithiasis, labyrinthitis.

**NASRETDINOVA Makhzuna**

Tibbiyot fanlari doktori, dotsent

**MUHITDINOV Shavkat**

PhD, dotsent

**BAXRONOV Sherzod**

Samarqand Davlat Tibbiyot Instituti

## POZISION PAROKSIZMAL NISTAGMDA INFEKSION VA QON-TOMIR OMILLARNI TEKSHIRISH

### ANNOTATSIYA

KBB patologiyasi, yurak -qon tomir va asab tizimi kasalliklari, bosh aylanishi shikoyatlari bo'lgan 548 bemorning 101 nafari ( $18,5 \pm 1,6\%$ ) pozitsion paroksizmal nistagmus (PPN) topilgan. Klinik va statistik tadqiqotlar natijasida PPN genezisida organizmdagi infektsiya o'choqlari hodisalariga nisbatan qon tomir omilining ta'siri ustun bo'lganligi aniqlandi. Pozitsion labirint sindromi va PNI bilan og'rigan bemorlarda qon tomir tonusini tartibga soluvchi va ichki quloqqa qon etkazib berishni yaxshilaydigan dorilarni buyurish maqsadga muvofiqdir.

**Kalit so'zlar:** pozitsion, paroksizmal nistagmus, kupulolitiyoz, labirintit

**Введение.** Кратковременный сопровождающийся выраженным головокружением крупноразмашистый нистагм, который возникает при укладывании больного на спину с одновременным поворотом головы в сторону и наклоном назад, называют позиционным пароксизмальным нистагмом (ППН) [2]. Этот симптом является важным и нередко единственным объективным признаком вестибулярной дисфункции. ППН, впервые описанный Bárány (1921), наблюдается при различных заболеваниях и травмах внутреннего уха, органических процессах в задней черепной ямке, функциональных расстройствах нервной системы, эндокринных нарушениях, заболеваниях сердечно-сосудистой системы, поражениях шейного отдела позвоночника [1,3].

ППН является признаком наличия купулолитиаза, т. е. образования осадка с высокой относительной плотностью в заднем и полукружном канале лабиринта. К возможным причинам возникновения купулолитиаза относят возрастные дегенеративные изменения в вестибулярном отделе лабиринта, сотрясение внутреннего уха при травмах черепа, острые и хронические гнойные средние отиты, оперативные вмешательства на стремени, нарушения кровоснабжения внутреннего уха [4].

Кроме того, многие авторы считают важной причиной появления ППН наложения наличие хронической инфекции в организме. нарушения, встречающиеся в практике оториноларинголога, часто обусловлены наличием инфекционного очага (в том числе острого или хронического отита, синюита, тонзиллита) или (в связи с широким распространением сосудистой патологии) расстройствами кровоснабжения лабиринта и его проводящих путей и центров.

**Целью исследования** явилось изучить влияние сосудистого и инфекционного фактора на развитие позиционного пароксизмального нистагма.

**Материалы и методы исследования.** Настоящее исследование посвящено сравнительной оценке значения инфекционного и сосудистого факторов в генезе ППН. Под нашим наблюдением находилось 548 больных с нарушениями функции, в том числе 311 женщин и 237 мужчин в возрасте от 15 до 74 лет, которые находились на стационарном лечении в клинике №1 Самаркандского медицинского института и у 45 из них имелись очаги хронической инфекции: хронический тонзиллит (у 19), хронический полипозный синусит (у

12). хронический холецистит (у 8), хронический аднексит (у 6). ППН был отмечен у 101 из 548 больных. Хроническая очаговая инфекция значительно чаще обнаруживалась у лиц, у которых наблюдался данный (у 14 из 101), однако у 37 из 101 больного не представлялось возможным связать возникновение пароксизмального нистагма положения с наличием очагов хронической инфекции в организме.

**Результаты обсуждения.** Всех больных, находившихся под нашим наблюдением, мы разделили на 3 группы. К 1-й группе отнесли больных с сосудистыми расстройствами: атеросклерозом (46), гипертонической болезнью (50), шейным остеохондрозом с синдромом артерии (63), болезнью Меньера (84), вегетососудистой дистонией (115); ко 2-й группе больных с осложнениями острого и хронического гнойного среднего отита: с различными формами лабиринта (109), отогенными внутричерепными осложнениями (18 больных), к 3-й группе 63 больных с сочетанием сосудистой патологии заболеваний среднего уха. Данные представлены в таблице 1.

**Таблица 1. Частота ППН у больных, страдавших вестибулярными нарушениями.**

| Группы больных  | Число больных | Число больных с выявленными ППН | М m %     |
|---|---------------|---------------------------------|-----------|
| 1-гр сосудистые расстройства                          | 358           | 70                              | 19,6± 1,9 |
| 2-гр осложнения гнойных отитов                        | 127           | 7*                              | 5,5± 2,2  |
| 3-гр сочетание сосудистой патологии и заболеваний уха | 63            | 24                              | 38,1± 6,1 |
| Всего   | 548           | 101                             | 18,1± 1,6 |

\*- в том числе у 6 больных имелся ограниченный лабиринтит и у 1- сочетание ограниченного лабиринтита и арахноидита задней черепной ямки.

В таблице 1 представлены данные о частоте пароксизмального нистагма у больных, упомянутых выше 3 групп. Таким образом, у больных 1-й группы ППН встречался значительно чаще ( $P<0,01$ ), чем у больных 2-й группы. Однако наиболее часто этот симптом наблюдался при сочетании сосудистой патологии и заболеваний среднего уха. Очевидно, возникновение у данной группы больных может быть объяснено нарушением кровоснабжения уха и воздействием патологического процесса, расположенного в среднем ухе, на ушной лабиринт.

Для определения силы и достоверности влияния заболеваний сосудистой системы патологических процессов в среднем ухе в генезе ППН у больных мы применили методику анализа. Так как нарушения функции вестибулярного анализатора наблюдаются преимущественно при церебральных формах сосудистой патологии, можно выделить следующие градации степени интенсивности влияния сосудистого фактора возникновения пароксизмального нистагма: 1) церебральная форма гипертонической болезни, церебральный атеросклероз, шейный остеохондроз с синдромом артерии, вегетососудистая дистония с выраженными явлениями спазма глазного дна (А<sub>1</sub>); 2) кардинальная и кардиоцеребральная формы гипертонической болезни, атеросклероз с преимущественным поражением коронарных артерий, вегетососудистая дистония без выраженных признаков нарушения тонуса мозговых сосудов (А<sub>2</sub>). Очевидно, что наличие гнойного очага, особенно деструктивных процессов в височной кости, представляет большую опасность поражения внутреннего уха и его проводящих путей и центров, чем рубцовые изменения в барабанной полости (адгезивный отит, тимпаносклероз). Поэтому целесообразно выделить также следующие градации или степени интенсивности влияния фактора (Б) (особенности патологического процесса в среднем ухе) на частоту возникновения нистагма укладывания: 1) гнойный хронический эпитимпанит (Б<sub>1</sub>); 2) хронический мезотимпанит (Б<sub>2</sub>); 3) рубцовые изменения в барабанной полости (тимпаносклероз, адгезивный отит), рубцы барабанных перепонки (Б<sub>3</sub>). Данные представлены в табл.2.

**Таблица 2 Влияние сосудистых заболеваний и патологических процессов в среднем ухе на частоту обнаружения ППН.**

| Градации первого фактора (А) | Сосудистые заболевания при наличии выраженных признаков нарушения кровотока в сосудах головного мозга (А <sub>1</sub> ) |  |   | Сосудистые заболевания при наличии выраженных признаков нарушения кровотока в сосудах головного мозга (А <sub>2</sub> ) |   |   |
|------------------------------|---|--|---|---|---|---|
| Градации первого фактора (Б) | Хронический гнойный эптитимпанит (Б1)   | Хронический гнойный мезотимпанит, острый средний отит (Б2) | Адгезивный средний отит, тимпаносклероз (Б <sub>3</sub> ) | Хронический гнойный эптитимпанит (Б1)   | Хронический гнойный мезотимпанит, острый средний отит(Б2) | Адгезивный средний отит, тимпаносклероз (Б <sub>3</sub> ) |
| Число больных, n             | 10  | 6  | 5   | 18  | 5   | 19  |
| В том числе с ППН,m          | 9   | 6  | 4   | 4   | 1   | 0   |

Данные о влиянии факторов А и Б на частоту обнаружения у 63 лиц с различными формами сосудистой патологии в сочетании заболеваниями среднего уха приведены в табл. 2, которая является основой двухфакторного неравномерного дисперсионного комплекса для качественных признаков.

Влияние фактора А и суммарное влияние организованных факторов (А+АБ+ АБ) статистически достоверны (P<0,01). Влияние фактора Б (особенности патологического процесса в среднем ухе) 63 больных, страдавших сосудистыми заболеваниями в сочетании с поражениями среднего уха, оказалось статистически незначимо, что возможно, зависит от относительно небольшого числа наблюдений.

Полученные нами данные свидетельствуют о том, что у больных данной группы основным, ведущим фактором в происхождении ППН были изменения сосудистой системы.

**Исходя из вышесказанного получены следующие выводы:**

1. В происхождении ППН сосудистые расстройства имеют преобладающее значение по сравнению с влиянием очагов инфекции, в том числе расположенных в височной кости.
2. У больных, страдающих позиционным лабиринтным синдромом и ППН, целесообразно назначение средств, регулирующих сосудистый тонус и кровоснабжение внутреннего уха.

**Иктибослар | Сноски | References:**

1. Насретдинова М. Т., Карабаев Х. Э. Головокружение в лор-практике //инновационные технологии в медицине детского возраста северо-кавказского федерального округа. – 2017. – С. 216-219.
2. Насретдинова М. Т., Карабаев Х. Э. Оценка классических диагностических вестибулярных тестов у пациентов с кохлеовестибулярными нарушениями //Оториноларингология Восточная Европа. – 2017. – №. 3. – С. 323-329.
3. Насретдинова М. Т. и др. ОПТИМИЗАЦИЯ КОНСЕРВАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ТИННИТУСОМ //The 3rd International scientific and practical conference “European scientific discussions”(February 1-3, 2021) Potere della ragione Editore, Rome, Italy. 2021. 800 p. – 2021. – С. 114.
4. Насретдинова М. Т., Карабаев Х. Э. ПРИМЕНЕНИЕ ВЕСТИБУЛЯРНОМ РЕАБИЛИТАЦИИ У БОЛЬНЫХ С НАРУШЕНИЯМИ ВЕСТИБУЛЯРНОГО АНАЛИЗАТОРА //Наука и инновации в медицине. – 2018. – №. 1. – С. 66-68.
5. Омонов Ш. Э., Насретдинова М. Т., Нурмухамедов Ф. А. Оптимизация методов определения ушного шума при различной патологии //Вестник Казахского Национального медицинского университета. – 2014. – №. 4.
6. Lang T.A., Sestic M. (2011) as described statistics in medicine. An annotated guide for authors, editors and reviewers. Lane. with engl. Ed. V.p. Leonov. -M.: practical medicine, -480 p.

7. Baloh R.W, Honrubia V. (2006) Clinical Neurophysiology of the Vestibular System. -New York: Oxford University Press, -432 p

# БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ

## ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ | JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

СУД ТИББИЁТИ

УДК: 340.624.6

КИМ Антонина Амуровна

PhD

ИНДИАМИНОВ Сайит Индиаминович

доктор медицинских наук, профессор


ШОЙИМОВ Шукрилло Умурзокович

PhD, Самаркандский государственный

медицинский институт

### СТАТИСТИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ПОВРЕЖДЕНИЙ У ДЕТЕЙ-ПЕШЕХОДОВ ПРИ АВТОМОБИЛЬНЫХ ТРАВМАХ

**For citation:** Indiaminov S.I., Shoyimov Sh.U., Kim A.A. Statistical analysis of injuries in pedestrian children in care injuries. Journal of Biomedicine and Practice. 2021, vol. 6, issue 5, pp. 215-223

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2021-5-32>

#### АННОТАЦИЯ

В статье изложены результаты статистического анализа судебно-медицинской экспертизы 140 трупов детей-пешеходов, получивших травму при столкновениях с автомобилями. Установлено, что у детей-пешеходов преобладают – сочетанная травма головы, груди, живота и переломы костей конечностей. Подчеркивается, что изучение характера и морфологии повреждений структуры этих частей тела достоверно ( $R=0,73$ ) позволяют оценить механизм травмы. Наиболее информативными являются переломы средней трети диафиза бедренных костей и голени ( $R=0<0,702<1$ -  $R=0<0,9911<1$ ) при определении зоны первичного удара выступающих частей автомобиля.

**Ключевые слова:** автомобильная травма, дети-пешеходы, повреждения, статистический анализ, диагностика.

КИМ Antonina

PhD

INDIAMINOV Sayit

Doctor of Medical Sciences, Professor

SHOYIMOV Shukrillo

PhD, Samarkand State Medical Institute

### STATISTICAL ANALYSIS OF INJURIES IN PEDESTRIAN CHILDREN IN CARE INJURIES

## ANNOTATION

The article presents the results of a statistical analysis of a forensic medical examination of 140 corpses of pedestrian children who were injured in collisions with cars. It was found that in children-pedestrians - combined head, chest, abdominal trauma and bone fractures of the extremities predominate. It is emphasized that the study of the nature and morphology of damage to the structure of these parts of the body reliably ( $R = 0.73$ ) makes it possible to assess the mechanism of injury. The most informative are fractures of the middle third of the diaphysis of the femur and lower leg ( $R = 0 < 0.702 < 1 - R = 0 < 0.9911 < 1$ ) when determining the primary impact zone of the protruding parts of the car.

**Key words:** car injury, children-pedestrians, injuries, statistical analysis, diagnostics.

КИМ Антонина Амуровна

PhD

ИНДИАМИНОВ Сайит Индиаминович

Тиббиёт фанлари доктори, профессор

ШОЙИМОВ Шукрилло Умурзокович

PhD, Самарқанд давлат тиббиёт институти

### АВТОМОБИЛ ТРАВМАЛАРИДА ПИЁДА-БОЛАЛАРДА ЖАРОҲАТЛАНИШЛАРНИНГ СТАТИСТИК ТАҲЛИЛИ

## АННОТАЦИЯ

Мақолада автомобиллар билан тўқнашувда жароҳат олган ва вафот этган 140 нафар пиёда-болалар жасадлари суд-тиббий экспертизаси натижаларининг статистик таҳлили келтирилган. Қўшалок бош, кўкрак қафаси, қорин аъзолари травмаси ва оёқ-қўл суяқларининг синиши пиёда-болаларида устунлик қилиши аниқланди. Тананинг ушбу қисмлари тузилмалари зарарнинг табиати ва морфологиясини ишончли тарзда ўрганиш шикастланиш механизмини асосли даражада баҳолашга имкон беради ( $R=0,73$ ). Автоуловнинг ташқи бўртиб чиққан қисмларининг бирламчи зарба зонасини аниқлашда сон ва болдир суяқлари диафизининг ўрта учдан бир қисми синишининг информатив даражаси юқори ҳисобланади ( $R=0<0.702 < 1 - P = 0 < 0.9911 < 1$ ).

**Калит сўзлар:** автоулов ҳолокати, пиёда-болалар, жароҳатлар, статистик таҳлил, ташхисот.

**Введение:** Во всем мире постоянный рост числа травм, особенно дорожно-транспортных (ДТП), привело к необходимости поиска безопасных технологий и оборудованию всех видов современных транспортных средств различными средствами активной и пассивной безопасности. Однако современные автомобили не стали абсолютно безопасными [2, С.39]. По данным ВОЗ, в ДТП ежедневно умирает около 3000 человек в мире, что составляет около 2% от всех видов человеческих смертей [1, С.5].

Всесторонний анализ детской и подростковой смертности необходим для выявления основных причин и детализации структуры смерти с разработкой необходимых мер в этом отношении [2, С.39]. Кроме того, выявленные особенности повреждений органов и тканей у пострадавших детей могут стать основой для разработки способов ранней диагностики и рациональных методов лечения при различных видах травматизма. Достоверность результатов анализа и исследований возрастает при статистической обработке результатов с применением методов математического анализа.

**Цель исследования:** показать возможности применения математических способов анализа для оценки характера и механизма повреждений у детей-пешеходов при АТ.

**Материалы и методы исследования:** Проанализированы материалы судебно-медицинской экспертизы (СМЭ) 140 трупов детей-пешеходов, пострадавших при А.Т. Среди детей-пешеходов - мальчиков - 91, девочек - 49. Возраст: от 6-7 лет - 53; 8-10 лет - 41; 11-14 лет - 37; и 15-17 лет - 9 случаев. Чаще столкновения детей с движущимися автомобилями



наблюдались на дорогах районных центров и поселков (95), сравнительно реже - на дорогах городов - 30 и на автомагистралях - 15. Наиболее часто столкновения с детьми-пешеходами (86) совершались современными легковыми автомобилями модели Daewoo-Uz. В 15 случаях столкновения отмечались с участиями легковых автомобилей старых марок. В 32 случаях дети-пешеходы пострадали при столкновениях с пассажирскими и грузовыми автомобилями, а в остальных 4 случаях типы и марки ТС не были установлены. Пострадавшие дети часто умирали на месте происшествия (112), а в лечебно-профилактических учреждениях (ЛПУ) погибали - 28 детей.

В каждом случае изучали характер, локализацию, частоту встречаемости и особенности морфологии повреждений органов и тканей детей-пострадавших. Результаты подвергли статистической обработке с применением корреляционно-регрессионного анализа.

Известно, что в математических расчетах понятие функциональная связь используется для выражения связи между переменными величинами. Если только одно значение одной переменной соответствует определенному значению другой переменной, то говорят, что существует функциональная связь, и эта связь выражается по формуле  $y = f(x)$ . Функциональные отношения менее распространены в анализе СМЭ, поскольку несколько значений одной переменной соответствуют более одному значению другой переменной. Например, для одинаковой длины тела (X, рост), возраст подходящих людей может варьировать (m), но между средними значениями этих переменных размеров будет явная корреляция.

В случае если анализ СМЭ дает значения двух переменных X и Y:

X: x1; x2; .....; xn

Y: y1; y2; .....; yn

Если мы введем результаты в систему координат, то эти точки образуют корреляционное поле.

При анализе результатов медико-биологических экспериментов часто используется линейная корреляция, при которой предполагается, что переменные X и Y подчиняются закону нормального распределения основных множеств. В этом случае коэффициент линейной корреляции определяется по следующей формуле.

$$R = \frac{(\overline{YX} - \overline{Y}\overline{X})}{(\sigma_x \sigma_y)}$$

Здесь R - коэффициент корреляции,  $s_x$  и  $s_y$  - квадратичные ошибки.

$$\overline{YX} = (y_1 x_1 + y_2 x_2 + \dots + y_n x_n) / n \quad (1)$$

$$\overline{Y} = (y_1 + y_2 + \dots + y_n) / n$$

$$\overline{X} = (x_1 + x_2 + \dots + x_n) / n$$

$$(2) \quad r_{yx} = \frac{n \sum_{i=1}^n x_i y_i - \sum_{i=1}^n x_i \sum_{i=1}^n y_i}{\sqrt{(n \sum_{i=1}^n x_i^2 - \sum_{i=1}^n x_i \sum_{i=1}^n x_i)(n \sum_{i=1}^n y_i^2 - \sum_{i=1}^n y_i \sum_{i=1}^n y_i)}}$$

Коэффициент корреляции (R) колеблется от -1 до +1

Когда R находится в диапазоне от 0 до -1, то соединение является обратным (если оно близко к 1, сильное соединение, знак «-» указывает на обратное соединение). При R от 0 до +1 соединение правильное (если оно близко к 1, соединение сильное, знак «+» указывает на правильное соединение). В случае если R равно 0, то между этими переменными нет линейной зависимости. Если R=:

**R < 0,3 - связь слабая,**

**0,3 < R < 0,5 - связь средняя,**

**0,5 < R < 0,7 - связь хорошая,**

**0,7 < R < 0,9 - связь сильная,**

Если **R > 0,9** то соединение очень сильное, близкое к функциональному.

На основе этих данных были применены методы корреляционно-регрессионного анализа с созданием уравнений регрессии для определения степени диагностической информативности повреждений отдельных частей тела у детей-пешеходов.

**Результаты исследования и обсуждение.** Установили, что у детей-пешеходов преобладали – сочетанная травма головы - (78%), груди (40,6%), живота (50,2%), и переломы костей конечностей (55%). СТ характеризовались поражениями более 2-х частей тела, имели полиморфный характер, отличались тяжестью (таблица 1).

**Таблица 1.**

**Характеристика СТ у детей-пешеходов, пострадавших при столкновениях с движущимися автомобилями.**

| №  | Характеристика травм                                 | Частота встречаемости |
|----|--|-----------------------|
| 1  | ЧМТ  | 16                    |
| 2  | СТ головы, груди, живота и конечностей               | 20                    |
| 3  | СТ головы и конечностей                              | 18                    |
| 4  | СТ головы, груди и живота                            | 15                    |
| 5  | СТ головы и живота                                   | 8                     |
| 6  | СТ головы, груди и конечностей                       | 6                     |
| 7  | СТ головы и груди                                    | 6                     |
| 8  | СТ головы, позвоночника и живота                     | 5                     |
| 9  | СТ головы, позвоночника, груди и живота              | 5                     |
| 10 | СТ головы, позвоночника, груди, живота и конечностей | 3                     |
| 11 | СТ головы, живота и конечностей                      | 3                     |
| 12 | СТ головы, позвоночника и конечностей                | 3                     |
| 13 | СТ головы, позвоночника                              | 2                     |
| 14 | СТ головы, груди и таза                              | 1                     |
| 15 | СТ головы, груди, живота, таза и конечностей         | 1                     |
| 16 | СТ головы, груди, живота и таза                      | 1                     |
| 17 | СТ головы и таза                                     | 1                     |
| 18 | СТ позвоночника и живота                             | 1                     |
| 19 | СТ позвоночника, живота и конечностей                | 3                     |
| 20 | СТ позвоночника, груди и живота                      | 2                     |
| 21 | СТ позвоночника и конечностей                        | 4                     |
| 22 | СТ позвоночника, груди, живота и таза                | 2                     |
| 23 | СТ позвоночника и груди                              | 1                     |
| 24 | СТ позвоночника, груди и конечностей                 | 3                     |
| 25 | СТ груди и живота                                    | 4                     |
| 26 | СТ груди, живота и конечностей                       | 4                     |
| 27 | СТ груди и лицевого отдела черепа                    | 1                     |
| 28 | СТ позвоночника и головного мозга                    | 1                     |
|    | Итого  | 140                   |

При ЧМТ переломы свода и основания костей черепа отмечены в 81 случае (из 109). Преобладали переломы лобных и височных костей. Эти данные позволяют предположить, что ЧМТ у детей чаще всего формируется в 3-ей фазе АТ, т.е. при падениях детей на дорожное покрытие.

У детей-пешеходов ПСМТ выявлена в 36 из 140 случаев (25,7%). В 1 случае отмечена изолированная ПСМТ и в остальных 35 случаях ПСМТ наблюдалась в сочетании с травмой других частей тела. В составе ПСМТ преобладали травмы верхнего шейного отдела позвоночника - 21 из 27 случаев.

СТ органов грудной клетки и брюшной полости у пострадавших детей также проявили специфичность характера для данного вида АТ. При травмах грудной клетки и ее органов переломы ребер часто были односторонними и в большинстве случаев переломы сопровождались с кровоизлияниями в области корней легких, а иногда и в области

средостения. Со стороны органов живота выявлялись признаки ушиба с разрывами печени и селезенки.

Травмы структур таза у детей-пешеходов отмечались значительно реже, по сравнению с повреждениями других участков тела (6 случаев). Выявлялись переломы крыльев подвздошных костей с разрывом симфиза и кровоизлияниями в мягкие ткани полости таза, с ушибом мочевого пузыря.

Частота и локализации переломов костей нижних конечностей у детей-пешеходов представлены в таблице 2.

Таблица 2.

**Переломы длинных трубчатых костей нижних конечностей у детей-пешеходов при АТ.**

| №  | Структура                | Правая сторона | Верхняя треть | Средняя треть | Нижняя треть | Левая сторона | Верхняя треть | Средняя треть | Нижняя треть | Итого |
|----|--------------------------|----------------|---------------|---------------|--------------|---------------|---------------|---------------|--------------|-------|
|    |                          | Переломы       |               |               |              |               |               |               |              |       |
| 1. | Кости нижних конечностей | 10             | 1             | 7             | 2            | 19            | 1             | 14            | 4            | 58    |

Результаты анализа показали, что переломы бедренных костей в основном наблюдались у детей от 6 до 12 лет при росте менее 140,0 см. В тоже время переломы костей голени в их средней трети наблюдались преимущественно у детей в возрасте от 12-14 лет, при росте свыше 140,0 см.

Используя параметры таблицы 1 создали уровень регрессии по степени информативности повреждений различных участков тела детей-пешеходов (рисунок 1).

Рисунок 1.

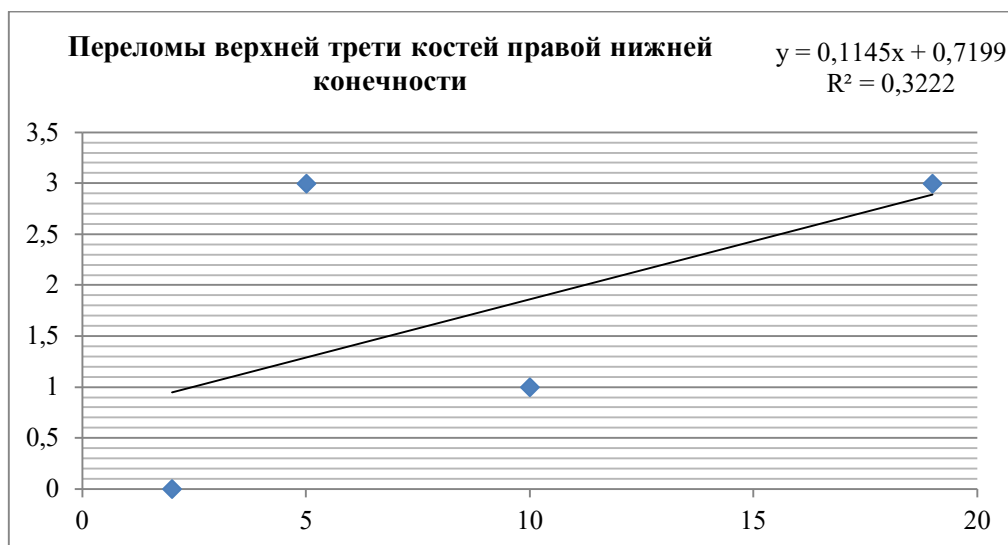
**Модель регрессии по информативности повреждений различных участков тела детей-пешеходов**



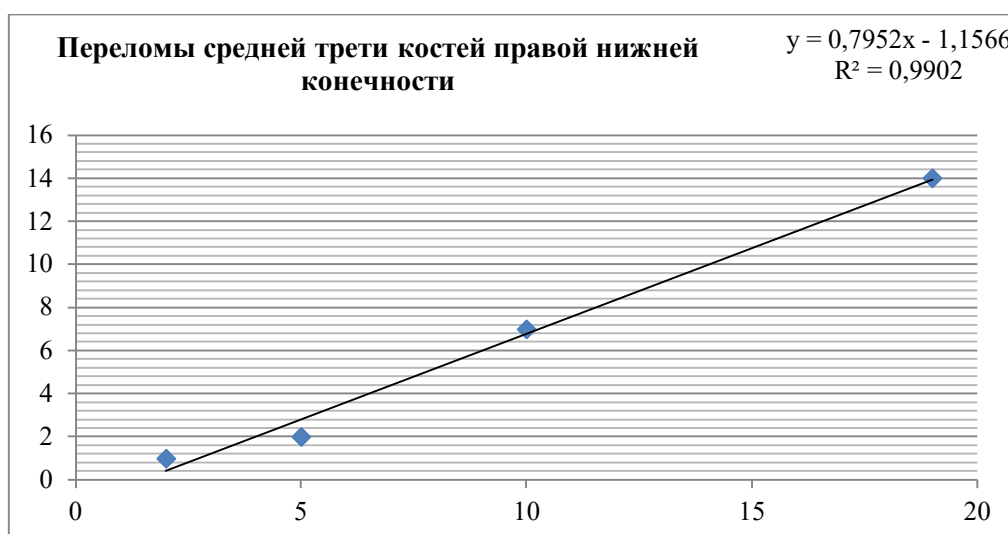
Исходя из этого было определено уравнение регрессии-у и коэффициент корреляции- $R: y = -0,4406x + 11,175; R = \sqrt{0,5257} \approx 0,73$ ;  $k$  было  $R=0,73$ . Оказалось, что СТ головы, груди, живота и конечностей детей-пешеходов являются наиболее информативными для диагностики данного вида АТ ( $R = 0,73$ ), и следовательно для оценки механизма повреждений.

Используя данные таблицы №2, оценивали уровень информативности и достоверность диагностической значимости переломов костей нижних конечностей у детей-пешеходов с помощью уравнения: (R1 =?, R2 =?, R3 =?, R4 =?, R5 =?, R6 =?, R7 =?). Уравнения регрессионных зон достоверности диафизарных переломов костей правой нижней конечности характеризовались следующим образом (Рис.2-а,б,в).

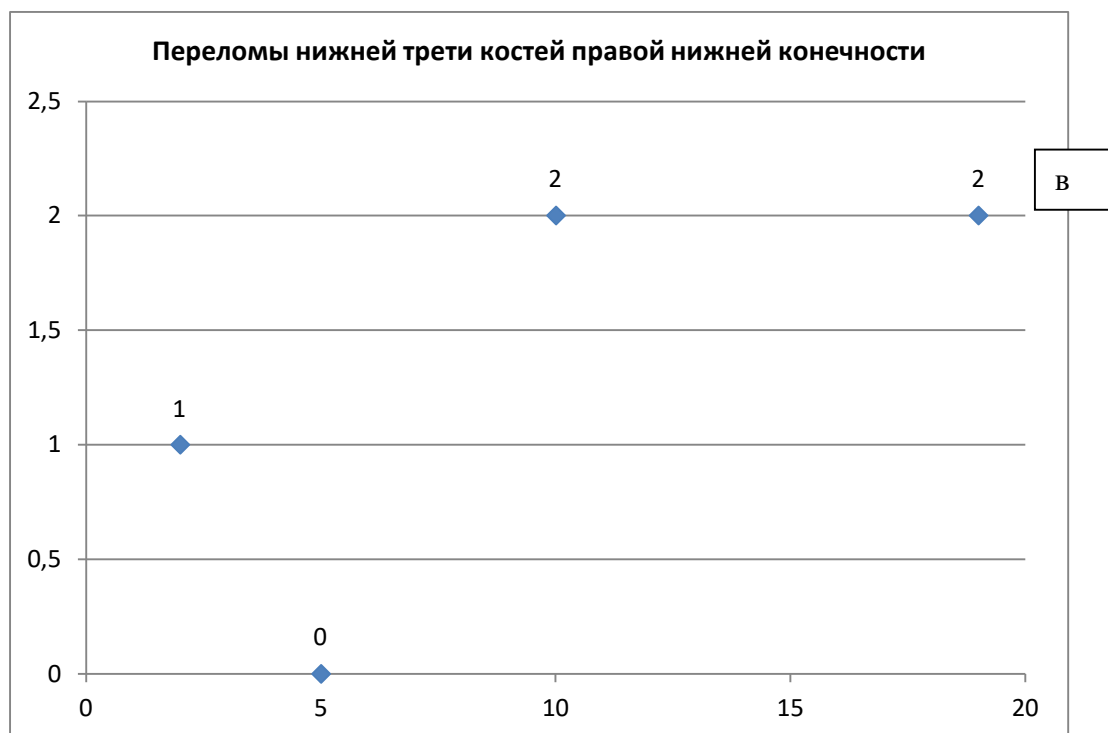
Рисунок 2



а



б

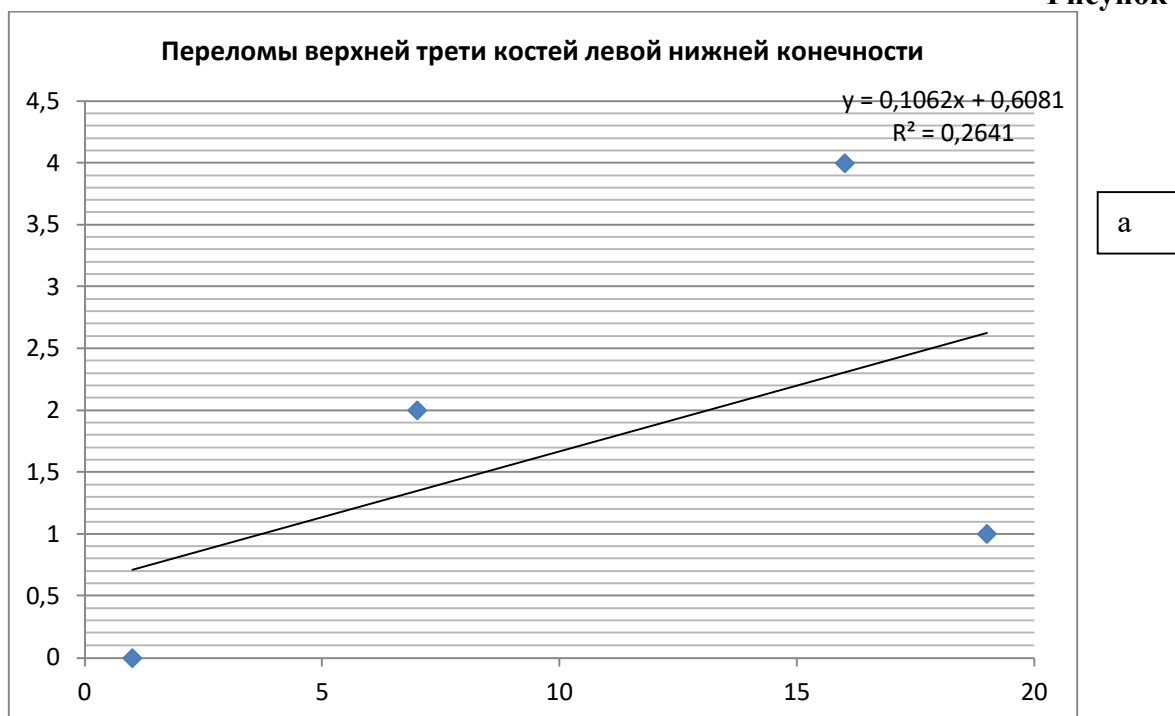


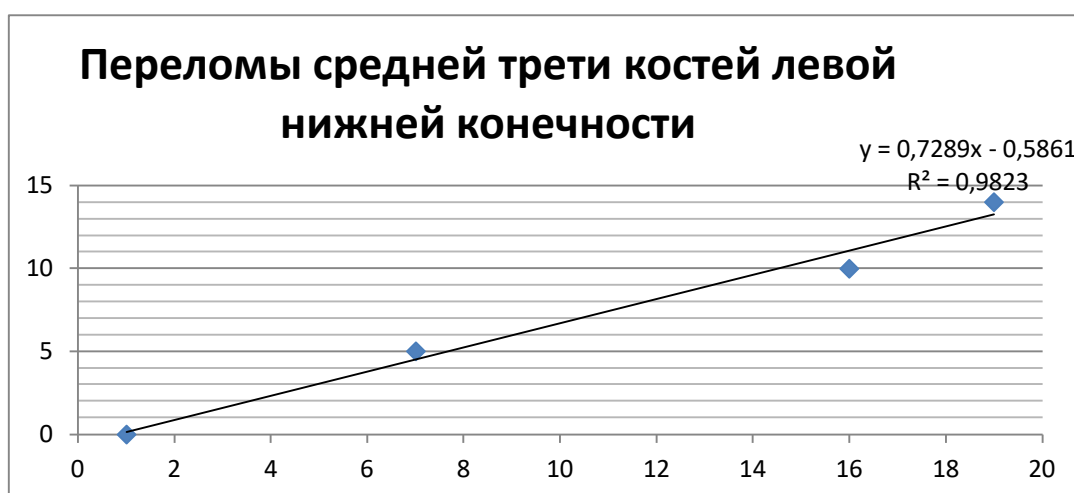
а) регрессионная зона достоверности в верхней трети диафиза кости правой нижней конечности у детей; б) регрессионная зона достоверности средней трети диафиза кости правой нижней конечности; в) регрессионная зона достоверности перелома нижней трети диафиза костей правой нижней конечности у пешеходов.

Исходя из этого, было определено уравнение регрессии-у и коэффициент корреляции - R: в верхней трети  $y = 0,1145x + 0,7199$ ;  $R = 0 < 0,568 < 1$  (рис. А.); В средней трети  $y = 0,7952x - 1,1566$ ;  $R = 0 < 0,702 < 1$  (рис. Б.); В нижней трети  $y = 0,0904x - 0,4367$ ; В этом случае  $R = 0 < 0,9951 < 1$  (рисунок В).

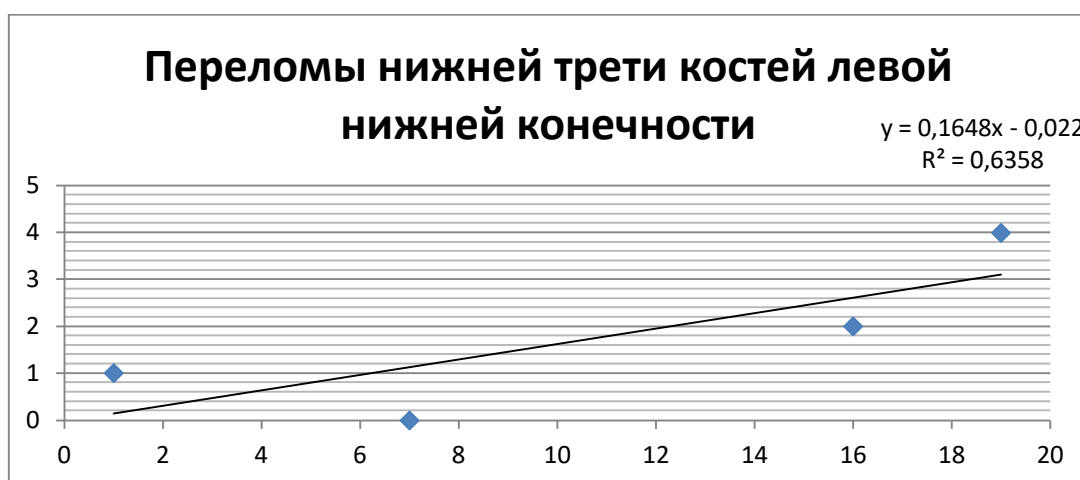
Аналогичным образом анализировали переломы длинных трубчатых костей левой нижней конечности (рис. 3 - а, б, в).

Рисунок 3.





б



в

Рисунок 3. а) регрессионная зона достоверности, поражения верхней трети диафиза костей левой нижней конечности у пешеходов; б) регрессионная зона достоверности перелома средней трети левой нижней конечности; в) регрессионная зона достоверности перелома диафиза костей нижней трети левой нижней конечности.

Используя параметры в таблице 2, было определено уравнение регрессии-у и коэффициент корреляции-R: в верхней трети  $y = 0,1062x + 0,6081$ ;  $R = 0 < 0,5139 < 1$ . В средней трети  $y = 0,7289x - 0,5861$ ;  $R = 0 < 0,9911 < 1$ . В нижней трети  $y = 0,1648x - 0,022$ ;  $R = 0 < 0,7974 < 1$ . В итоге по переломам костей нижней конечности:  $R = 0 < 0,7974 < 1$ ,  $\max R_i = R_3 \approx 0,9951$ ,  $i=1,2,3$

Можно сделать вывод, что у пешеходов детей при столкновениях с движущимися автомобилями и при ударе справа стороны - переломы костей голени достоверно соответствуют средней трети диафизарной части ( $R_3 \approx 0,9951$ ).

Когда это происходит слева -  $R_4 \approx 0,5139$ ,  $R_5 \approx 0,9911$ ,  $R_6 \approx 0,7974$ ,  $\max R_i = R_5 \approx 0,9911$ ,  $i=4,5,6$  т.е. при ударе левой стороны тела пешехода наблюдаются также переломы диафиза костей левой нижней конечности в средней их трети, достоверность которого высокая ( $R_5 \approx 0,9911$ ).

**Выводы.** Для столкновений движущихся автомобилей с детьми-пешеходами характерными являются формирования сочетанных травм головы, груди, живота и конечностей. Изучения характера и морфологии повреждений структуры этих частей тела достоверно ( $R=0,73$ ) позволяют оценить механизм травмы.

Переломы костей нижних конечностей у детей-пешеходов при данном виде АТ возникают довольно часто. В этом плане наиболее информативными являются переломы средней трети диафиза бедренных костей и голени ( $R=0 < 0,702 < 1$ -  $R=0 < 0,9911 < 1$ ) при

определении зоны первичного удара выступающих частей автомобиля. Диафизарные переломы бедренных костей в большинстве случаев возникают у детей-пешеходов в возрасте 6-12 лет, при росте менее 140см. А диафизарные переломы костей голени в основном формируются у детей-пешеходов в возрасте 12-14 лет при росте более 140см.

Статистический анализ показателей сочетанных травм позволяет обосновать и достоверность экспертных выводов.

### Иктибослар | Сноски | References:

---

1. Ковалев А.В., Макаров И.Ю. Современное состояние судебно-медицинской экспертизы автомобильной травмы. Альманах судебной медицины. Юридический центр Пресс., 2011.-№11(19).- С. 5-7.
2. Шадымов А.В., Новоселов А.С. Современный взгляд на травму в салоне автомобиля . Судебно-медицинская экспертизы, 2014.- №2.-С.39-42.
3. Индиаминов С. И., Шойимов Ш. У. Летальность детей от автомобильных травм. The 6 th International scientific and practical conference—Eurasian scientific congress(June 14-16, 2020) Varca Academy Publishing, Barcelona, Spain, 2020.–С.70-72.
4. Шойимов Ш.У., Индиаминов С.И., Асатулаев А.Ф. Структура смерти детей от внешних повреждающих воздействий. Журнал биомедицины и практики, 2020. – Т. 5. – №. 5.- С.322-327.
5. Индиаминов С.И., Усаров А.Ж., Асатулаев А.Ф., Махмудов О.Э. Структура причин смерти, по материалам судебно-медицинской экспертизы. Здоровье, демография, экология финно-угорских народов, 2020.-№1.-С.24-27.
6. Индиаминов С.И., Ким А.А. Поражение структур головного мозга при остром отравлении угарным газом. Судебно-медицинская экспертиза, 2021.-Т64.-№4.-С.17-21.
7. Индиаминов С.И., Шойимов Ш.У. Характер и особенности формирования повреждений у детей-пешеходов при столкновениях с движущимися автомобилями. Судебно-медицинская экспертиза, 2021.-Т.64.-№2.-С.10-13.
8. Индиаминов С. И., Ким А. А. Эпидемиологические аспекты и современный взгляд на ситуацию по отравлению угарным газом. Судебная медицина, 2020.-6(4).-С.4–9. DOI: <https://doi.org/10.19048/fm344>.
9. Гамидов С.Ш., Индиаминов С.И. Актуальность аспектов изучения повреждений пешеходов при их столкновениях с движущимися автомобилями. Журнал Биомедицины и практики, 2020.– Т.5.– №. 5.-С.305-310.
10. Индиаминов С.И., Жуманов З.Э., Блинова С.А. Проблемы установления давности наступления смерти. Судебно-медицинская экспертиза, 2020.-Т63.-№6.-С.45-50.

# БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ

## ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ | JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

УДК: 378.340

**ИНДИАМИНОВ Сайит Индиаминович**  
доктор медицинских наук, профессор

**РАСУЛОВА Мухсина Розыковна**  
PhD


**БОЙМАНОВ Фарход Холбоевич**  
PhD

**КИМ Антонина Амуровна**  
PhD

Самаркандский государственный медицинский институт

### ИТОГИ МЕЖДУНАРОДНОЙ ONLINE ОЛИМПИАДЫ ПО СУДЕБНОЙ МЕДИЦИНЕ

**For citation:** Indiaminov S.I., Shoyimov Sh.U., Kim A.A. Results of the international online olympiad in forensic medicine. Journal of Biomedicine and Practice. 2021, vol. 6, issue 5, pp. 224-228

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2021-5-33>

### АННОТАЦИЯ.

В статье сообщается об итогах Международной online олимпиады по судебной медицине, организованной и проведенной 25-26 мая 2021 года в Самаркандском государственном медицинском институте Республики Узбекистан. Отмечено, что в олимпиаде приняли участие более 200 студентов и ординаторов из России, Украины, Казахстана, Таджикистана, Киргизии и Узбекистана, представляющих 26-ть медицинских университетов, институтов и научно-практических центров судебно-медицинской экспертизы. Подчеркивается, что олимпиада показала высокий интерес студентов-медиков к предмету судебная медицина, насколько велик интерес молодежи к получению знаний, участию в интеллектуальных состязаниях.

**Ключевые слова:** олимпиада, судебная медицина, итоги.

**INDIAMINOV Sayit**

Doctor of Medical Sciences, Professor

**RASULOVA Muxsina**

PhD in Medical Sciences

**BOYMANOV Farhod**

PhD

**KIM Antonina**

PhD

Samarkand State Medical Institute

### RESULTS OF THE INTERNATIONAL ONLINE OLYMPIAD IN FORENSIC MEDICINE



## ANNOTATION

The article reports on the results of the International Online Olympiad in Forensic Medicine, organized and held on May 25-26, 2021 at the Samarkand State Medical Institute of the Republic of Uzbekistan. It was noted that students and residents from Russia, Ukraine, Kazakhstan, Tajikistan, Kyrgyzstan and Uzbekistan, representing 26 medical universities, institutes and scientific and practical centers of forensic medical examination, took part in the Olympiad. It is emphasized that the Olympiad showed a high interest of medical students in the subject of forensic medicine, how great is the interest of young people in gaining knowledge, participating in intellectual competitions.

**Keywords:** olympiad, forensic medicine, results.

**ИНДИАМИНОВ Сайит Индиаминович**

Тиббиёт фанлари доктори, профессор

**РАСУЛОВА Мухсина Розыковна**

PhD

**БОЙМАНОВ Фарход Холбоевич**

PhD

**КИМ Антонина Амуровна**

PhD

Самарқанд давлат тиббиёт институти

## СУД ТИББИЁТИДАН ХАЛҚАРО ОНЛАЙН ОЛИМПИАДАСИНИНГ НАТИЖАЛАРИ

## АННОТАЦИЯ

Мақолада 2021 йил 25-26 май кунлари Самарқанд давлат тиббиёт институтида ташкил этилган ва ўтказилган суд тиббиёти бўйича Халқаро онлайн олимпиада натижалари ҳақида маълумот берилган. Қайд этилишича, мазкур олимпиадада Россия, Украина, Қозоғистон, Тожикистон, Қирғизистон ва Ўзбекистондан 26 та тиббиёт институтлари ва суд-тиббий экспертизасининг илмий-амалий марказларининг 200 дан зиёд талабалари ва резидентлари иштирок этишган. Олимпиада натижалари, тиббиёт олий ўқув юртлиги ва илмий-амалий марказлари талабаларининг суд тиббиёти фанига бўлган юқори қизиқишини ва ёшларнинг билим олишга, интеллектуал мусобақаларда қатнашишга бўлган иштиёқининг қанчалик юқори даражада эканлигини кўрсатган.

**Калит сўзлар:** олимпиада, суд тиббиёти, натижалар

**Введение:** Олимпиада среди студентов образовательных учреждений является одной из форм организации образовательной деятельности и призвана способствовать повышению уровня подготовки студентов, развитию их профессиональных и творческих способностей. Олимпиада проводится в целях повышения качества подготовки студентов, закрепления знаний и умений, полученных в процессе обучения, стимулирования творческого роста, повышения престижа ВУЗа, выявления одаренных и талантливых студентов и создания условий для раскрытия их творческого потенциала. По уровню организации различают внутривузовские, республиканские и международные олимпиады [1, С.65; 2, С.60].

25-26 мая 2021 года при поддержке Министерства здравоохранения и Министерства высшего и среднего специального образования Республики Узбекистан, в стенах Самаркандского государственного медицинского института была проведена международная предметная online-олимпиада среди студентов, ординаторов, резидентов магистратуры медицинских ВУЗов – «Молодое поколение судебной медицины».

В олимпиаде приняли участие около 200 студентов и ординаторов из **России, Украины, Казахстана, Таджикистана, Киргизии и Узбекистана**, представляющих 26-ть медицинских университетов, институтов и научно-практических центров судебно-медицинской экспертизы.

На церемонии открытия международной олимпиады выступили со словами приветствия и пожеланиями удачи всем участникам: ректор Самаркандского государственного медицинского института - д.м.н., профессор Ж.А. Ризаев (Узбекистан); главный внештатный специалист по судебно-медицинской экспертизе Министерства здравоохранения Российской Федерации, и.о. директора ФГБУ «Российский центр судебно-медицинской экспертизы» Министерства здравоохранения Российской Федерации - д.м.н., профессор И.Ю. Макаров (Россия); директор Республиканского научно-практического центра судебно-медицинской экспертизы Министерства здравоохранения Республики Узбекистан, заведующий кафедрой судебной медицины и медицинского права Ташкентского Педиатрического Медицинского Института - д.м.н., профессор А.И. Искандаров (Узбекистан), заведующий кафедрой судебной медицины ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации - д.м.н., профессор В.А. Породенко (Россия), Заведующий кафедрой судебной медицины Кыргызской государственной медицинской академии им. И.К. Ахунбаева д.м.н., профессор М. Ш. Мукашев (Киргизия), и/о заведующего кафедрой судебной медицины ФБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации - доцент, к.м.н. Л.Г. Александрова (Россия) и ряд других руководителей зарубежных и республиканских высших учебных заведений и научно-практических центров (Рис.1).



**Рис.1. Ректор Самаркандского государственного медицинского института д.м.н., профессор Ж.А. Ризаев.**

Работа Олимпиады была проведена в 2-а этапа: **1-ый этап отборочный этап соревнования** – тестирование, **2-ой основной этап соревнования** - практическая часть – выполнение практических навыков, решения ситуационных задач, при которых проведено определение уровня знания участника, оценены навыки и клиническое мышление. Также проведен конкурс по номинациям.

В процессе олимпиады плодотворно и продуктивно вели свою деятельность члены жюри



из разных стран и ВУЗов, детально и объективно анализируя ответы участников по каждому этапу олимпиады. За ходом олимпиады, как на отборочном, так и на основном этапах следили как болельщики, так и наставники со всех участвующих ВУЗов. Следует особо отметить, что очень бурно проводилась олимпиада среди ординаторов, резидентов магистратуры. В процессе которой была долгая дискуссия между участниками и членами жюри.

**Рис. 2. Церемония награждения победителей по международной предметной online-олимпиаде - «Молодое поколение судебной медицины».**

По итогам олимпиады **абсолютными победителями** стали: ординатор Сьедин М.С. (Курск) и студентка Швецова С.В. (Воронеж). Почетное **1-е место заняли** - ординаторы Потапов Е.А. (ФГБУ Российского центра судебно-медицинской экспертизы МЗ РФ), Вронский В.О. (Кубань), Толчанова Ю.С. (Урал), студенты Генджалиева М.С. (Россия), Тарасов А.В. (Донецк), Дорохов Е.Д. (Воронеж), Мамадиёрова М.А. (Самарканд). **2-е место** - ординаторы Бойко Н.А. (Тернополь), Ибраева А.Д. (Кыргызия), Савченко А.А. (РНИМУ им.Н.И. Пирогова), Веретенникова В.В. (Кубань), Абдуллаев Ш.А. (Самарканд), студенты Сторожева В.В. (Кубань), Якунина М.О. (Саратов), Хамроев М.Ф. (Хатлон, Таджикистан), Хасанбаев И.Д. (Ташкент), Фазлиддинова К.И. (Самарканд). **3-е место** - ординаторы Парыгина Т.А. (Урал), Сурикова А.В. (Кубань), Жармагамбетов А.С. (Казахстан), Сайдашева Э.М. (Омск), Кузина О.В. (Рязань), Кашапова Н.Р. (Киев), студенты Абдуллаев А.Ш. (Ташкент), Мекс С.С. (Казань), Кудря Ю.Н. (Кубань), Куракбоев Д.И. (Самарканд), Казанский Д.А. (Воронеж).

Определены победители в конкурсе по нижеследующим номинациям: **«Самый эрудированный участник»** - ординаторы Досмухамбетова Л.С. (КазНМУ им.С.Д.Асфендиярова), Колдаева Е.С. (РязГМУ им. акад. И.П. Павлова), студенты Сапаева Г.Н. (Ташкентская медицинская академия), Азамов А.Ш. (СамГосМИ); **«Лучшее практическое решение практических навыков»** - ординаторы Лазарев К.Л. (ФГБУ Российского центра судебно-медицинской экспертизы МЗ РФ), Пирожкова М.Д. (Воронеж), студенты Щербакова И.Г. и Батурский В.О. (Воронеж); **«Лучшее решение ситуационных задач»** - ординаторы Иванов Г.В. (КубГМУ), Асанханова Д.Р. (РНИМУ им.Н.И. Пирогова), студенты Зверева Е.С. и Зубенко Д.В. (КубГМУ); **«Оригинальный подход к решению проблем»** - магистр-резидент Туронов Б.С. (СамГосМИ), ординатор Адильбек Самал А. (КГМУ, Караганда), студенты Назарова М.О. (СамГосМИ), Габриелян Ю.С. (КубГМУ); **«К вершинам познания»** - ординаторы Калинина Н.А. (ФГБУ Российского центра судебно-медицинской экспертизы МЗ РФ), Осина Е.А. (РНИМУ им.Н.И. Пирогова), студенты Дадакузиев А.М. (Ташкентский стоматологический институт), Бармакова Ю.С. (КубГМУ); **«Клиническое мышление»** - ординаторы Ченская К.В. (ФГБУ Российского центра судебно-медицинской экспертизы МЗ РФ), Ибраимов А.Б. (КГМА им. И.К. Ахунбаева), студенты Гольшклина Е.Н. (ВГМУ), Салимова М.Ф. (СамГосМИ) (**Рис.2.**).

Проведенная олимпиада подтвердила плодотворное взаимодействие с очень высоким дружеским потенциалом, совместную партнерскую поддержку с высоким классом организации среди ВУЗов, научно-практических центров различных стран. По итогам олимпиады члены жюри, а также руководители кафедр, центров судебно-медицинской экспертизы высказали о готовности к дальнейшему сотрудничеству, положительном впечатлении о проведенной олимпиаде.

**Выводы.** Таким образом, Олимпиада показала высокий интерес студентов-медиков к предмету судебная медицина, насколько велик интерес молодежи к получению знаний, участию в интеллектуальных состязаниях. Организация и проведение олимпиады по судебной медицине является наиболее эффективным и креативным способом выявления знаний, умений и компетентности среди студентов старших курсов медицинских ВУЗов для выполнения задач врача судебно-медицинского эксперта.

## Иқтибослар | Сноски | References:

1. Пиголкин Ю.И., Ломакин Ю.В., Леонова Е.Н. Значение студенческих олимпиад для формирования образовательной мотивации и освоения профессиональных компетенций у обучающихся на кафедре судебной медицины Сеченовского университета. Журнал судебно-медицинская экспертиза, 2018, №1.-С.65-67.
2. Ломакин Ю.В., Леонова Е.Н., Ходулапов А.В. Всероссийская олимпиада по судебной медицине—Шаги к мастерству и ее место в образовательном процессе. Журнал судебно-медицинская экспертиза, 2018.-С.60-62.

3. Индиаминов С. И., Ким А. А. Эпидемиологические аспекты и современный взгляд на ситуацию по отравлению угарным газом. Судебная медицина, 2020.-6(4).-С.4–9. DOI: <https://doi.org/10.19048/fm344>.
4. Ким А.А., Индиаминов С.И. Методологические основы судебно-медицинской экспертизы трупов при отравлениях угарным газом. Проблемы биологии и медицины, 2020.-2(118).-С.154-156.
5. Ким А.А., Индиаминов С.И., Асатулаев А.Ф. Патоморфология отравлений угарным газом. Журнал биомедицины и практики, 2020.-№3(5).-С.93-98.
6. Ким А.А., Индиаминов С.И., Имомов С.Т., Асатулаев А.Ф. Структура смертельных отравлений. Журнал биомедицины и практики, 2020.-Т5.-№5.-С.316-321.
7. Indiaminov S.I., Kim A.A. Morphology of the Brain Structure in Acute Carbon Monoxide Poisoning. American Journal of Medicine and Medical Sciences, 2020.-№10(10).-P. 736-740. DOI: 10.5923/j.ajmms.20201010.02.
8. Индиаминов С.И., Ким А.А. Проявления пато-и танатогенеза в структурах головного мозга при отравлениях угарным газом. Медицинские новости, 2020. – №8.– С.67–69.

# БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ

## ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ | JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

УДК: 340.6:616-001:617.75.

**ИНДИАМИНОВ Сайит Индиаминович**


доктор медицинских наук, профессор

**ДАВРАНОВА Азиза Эркиновна**

Самаркандский государственный медицинский институт

### СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ ОЦЕНКА СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ МЕХАНИЧЕСКИХ ПОВРЕЖДЕНИЙ СТРУКТУРЫ ГЛАЗНОГО ЯБЛОКА И ЕГО ПРИДАТКОВ

**For citation:** Indiaminov Sayit, Davranova Aziza. Forensic assessment of the degree of severity of mechanical damage to the structure of the eyeball and its appendices. Journal of Biomedicine and Practice. 2021, vol. 6, issue 5, pp.229-234

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2021-5-34>

#### АННОТАЦИЯ

Изучены и проанализированы данные медицинских карт стационарного больного в отношении 150 лиц с травмой глазного яблока и его придатков и находившихся на стационарном лечении в Самаркандской областной офтальмологической больнице за период с 2019 по 2021 годы. Возрастной контингент больных с травмой глазного яблока и его придатков составил от первого года жизни до 77 лет, из них лица мужского пола – 108, женского – 42.

Установлено, что контузии глазного яблока и проникающие ранения роговицы, будучи довольно частыми видами повреждений органа зрения могут наблюдаться у людей всех возрастных категорий начиная 4-7 летнего возраста, однако данные состояния преобладают у лиц самого трудоспособного возраста (18-58 лет). Наиболее частыми осложнениями контузий глазного яблока и проникающих ранений роговицы являются гифемы, гемофтальм, выпадение структуры глаз, отрыв радужки и травматическая катаракта. К неблагоприятным исходам контузий относятся полная потеря зрения и резкое понижение остроты зрения, а также потеря поврежденного глаза.

Квалифицирующими критериями судебно-медицинской оценки степени этих состояний являются потеря зрения, либо объем стойкой утраты общей трудоспособности (в %) или длительность расстройства здоровья (когда восстанавливается зрение).

**Ключевые слова:** орган зрения, повреждения, степень тяжести, экспертные критерии.

**INDIAMINOV Sayit**  
Doctor of Medical Sciences, Professor  
**DAVRANOVA Aziza**  
Samarkand State Medical Institute

## FORENSIC ASSESSMENT OF THE DEGREE OF SEVERITY OF MECHANICAL DAMAGE TO THE STRUCTURE OF THE EYEBALL AND ITS APPENDICES

### ANNOTATION

We studied and analyzed the data of medical records of an inpatient in relation to 150 persons with an injury of the eyeball and its appendages and who were inpatient treatment at the Samarkand Regional Ophthalmological Hospital for the period from 2019 to 2021. The age contingent of patients with trauma of the eyeball and its appendages ranged from the first year of life to 77 years, of which 108 were males, 42 were females.

It has been established that contusions of the eyeball and penetrating injuries of the cornea, being quite frequent types of damage to the organ of vision, can be observed in people of all age categories starting from 4-7 years of age, but these conditions prevail in people of the most working age (18-58 years). The most common complications of eyeball contusions and penetrating corneal injuries are hyphema, hemophthalmus, prolapse of the eye structure, iris detachment, and traumatic cataract. Unfavorable outcomes of contusion include complete loss of vision and a sharp decrease in visual acuity, as well as loss of the damaged eye.

The qualifying criteria for the forensic medical assessment of the degree of these conditions are vision loss, or the amount of permanent loss of general working capacity (in %) or the duration of the health disorder (when vision is restored).

**Key words:** organ of vision, damage, severity, expert criteria.

**ИНДИАМИНОВ Сайит Индиаминович**

Тиббиёт фанлари доктори, профессор

**ДАВРАНОВА Азиза Эркиновна**

Самарқанд давлат тиббиёт институти

## КЎЗ ОЛМАСИ ВА УНИНГ ОРТИҚЛАРИ МЕХАНИК ЖАРОҲАТЛАНИШИ ОҒИРЛИК ДАРАЖАСИНИНГ СУД ТИББИЙ БАҲОЛАНИШИ

### АННОТАЦИЯ

2019 йилдан 2021 йилгача бўлган даврда Самарқанд вилояти офталмологик касалхонасида кўз олмаси ва унинг ортиқлари шикастлари билан стационар шароитда даволанган 150 нафар беморлар тиббий биёнлари маълумотларини ўрганиб чиқилди ва таҳлил қилинди. Кўз олмаси ва унинг ортиқлари шикастланган беморлар ёши контингенти ҳаётининг биринчи йилидан 77 ёшгача бўлиб, шулардан 108 нафари эркакларни, 42 нафари аёлларни ташкил этади.

Кўз олмасининг контузиялари ва шох парданинг тешиб ўтувчи шикастланиши, кўриш органининг энг кўп учрайдиган зарарланиш турлари эканлиги ва бу ҳолатлар 4-7 ёшдан бошлаб барча ёшли тоифадаги инсонларда кузатилиши мумкинлиги ва бунда энг кўп ҳолларда меҳнатга лаёқатли ёшдаги инсонлар (18-58 ёш) жабрланиши аниқланди. Кўз олмаси контузиялари ва шох парда тешиб ўтувчи жароҳатларнинг энг кўп учрайдиган асоратларини гифема, гемофтальм, кўз тузилмалари тўкилиши, рангдор парда узилиши ва травматик катаракталар ташкил этади. Контузиянинг нохуш оқибатлари натижасида кўришнинг тўлиқ йўқотилиши ёки кўриш ўткирлигининг кескин пасайиши, шунингдек шикастланган кўз йўқотилиши қайд этилди.

Ушбу ҳолатлар оғирлик даражасининг суд-тиббий жихатдан баҳоланиши мезонлари-кўриш қобилятининг йўқотилиши ёки умумий меҳнат қобилятини турғун йўқотиши миқдори (%) ёки соғлиқ бузилишининг давомийлиги (кўриш тикланган ҳолларда) бўлиши мумкинлиги таъкидланди.

**Калит сўзлар:** кўриш органи, жароҳатланиш, оғирлик даражаси, экспертлик мезонлари.

**Введение.** Медико-социальным аспектам повреждений органа зрения (ОЗ) посвящены многочисленные научные исследования, разработаны классификации глазного травматизма, постоянно совершенствуются методы ранней диагностики, лечения и реабилитации больных с травмой структуры глаз [4, С. 553; 7, С. 65].

Поражения структуры ОЗ различными факторами представляет интерес и для судебно-медицинской практики, в плане установления характера повреждений, орудия травмы, давности их причинения, оценки механизма и степени тяжести причиненного вреда [5, С. 6]. В происхождении травм ОЗ немало случаев связанных с различными правонарушениями, при котором возникает необходимость проведения судебно-медицинских исследований. Несмотря на это судебно-медицинские аспекты травм этих структур изучены недостаточно [1, С. 174]. Применительно к пострадавшим живым лицам до настоящего времени не разработаны единые критерии по определению степени тяжести повреждений ОЗ. [2, С. 43; 3, С. 42; 6, С. 38].

**Цель исследования.** Выявить критерии по судебно-медицинской оценки степени тяжести механических повреждений глазного яблока и его придатков.

**Материалы и методы исследования.**

Изучены и проанализированы данные медицинских карт стационарного больного в отношении 150 лиц с травмой глазного яблока и его придатков и находившихся на стационарном лечении в Самаркандской областной офтальмологической больнице за период с 2019 по 2021 годы. Обстоятельства травмы изучены по данным анамнеза, регистрационных журналов приемного отделения и вызывных карт скорой медицинской помощи. Для установления последствия травмы ОЗ в ряде случаев совместно с врачами офтальмологами провели дополнительный осмотр больных в поликлиниках по месту жительства.

**Результаты исследования и их обсуждения.**

Возрастной контингент больных с травмой глазного яблока и его придатков составил от первого года жизни до 77 лет, из них лица мужского пола – 108, женского – 42. Распределения наблюдений по полу и возрасту приведены в таблице №1

**Таблица 1**

**Распределения больных с травмой глазного яблока и его придатков по полу и возрасту**

| №  | Возрастные группы   | Мужского пола | Женского пола | Всего |
|----|---|---------------|---------------|-------|
| 1. | период грудного возраста (с 29-го дня после рождения до конца первого года жизни) | 3             | 1             | 4     |
| 2. | период раннего детства (от 1 года до 3 лет)                                       | 2             | 3             | 5     |
| 3. | первый период детства (от 4 до 7 лет) дошкольный возраст                          | 14            | 5             | 19    |
| 4. | второй период детства (младший школьный возраст) – от 8 до 12 лет                 | 13            | 2             | 15    |
| 5. | старший школьный период – (с 13 лет до 17 лет)                                    | 10            | 4             | 14    |
| 6. | Молодой возраст (от 18 лет до 44 лет)   | 48            | 15            | 63    |
| 7. | Средний возраст (от 45 лет до 59 лет)   | 12            | 6             | 18    |
| 8. | Пожилой возраст (от 60 лет до 74 лет)   | 7             | 4             | 11    |
| 9. | Старческий возраст (от 75 лет до 90 лет)  | 1             | 0             | 1     |
|    | Всего   | 110           | 40            | 150   |

Из таблицы следует, что среди детей наибольшее количество травм составляет возрастной контингент от 7 до 17 лет (48 из 57 случаев), а у взрослых – люди в возрасте от 18 до 44 лет (63 из 93 случаев).

Обстоятельствами травмы ОЗ были: у детей до 3-х лет несчастные случаи обусловленные воздействиями острых или же заострённых предметов, а у детей в возрасте от 4 до 7 лет – повреждений возникли во время игр, а также по неосторожности детей при обращении различными острыми и тупыми предметами, в ряде случаев - при падениях детей; люди трудоспособного возраста травмы ОЗ получали как в быту, так и на производстве, а также во время ссоры другими лицами, в ряде случаях при падении и дорожно –транспортных происшествиях; у лиц пожилого и старческого возраста травмы возникли в основном в бытовых условиях.

Всем пострадавшим больным проведены полное клинико-инструментальное обследование включающие – офтальмоскопию, визиометрию, рефрактометрию, биомикроскопию, гониоскопию, тонометрию, офтальмометрию, периметрию, тонометрию, А-В сканирование. Больным с проникающими и непроникающими повреждениями роговицы, а также при повреждениях наружных структур глаз проведена первичная хирургическая обработка ран. При контузиях глазного яблока в основном проведено консервативное лечение. Средний срок лечения больных с травмой глаз составил 5 дней  $\pm$  1.

В зависимости от характера травм структуры глазного яблока, исследуемый материал распределили на следующие группы (таблица №2)

Таблица 2

**Характер механических повреждений глазного яблока и его придатков**

| № | Характер повреждений               | Количество |
|---|------------------------------------|------------|
| 1 | Контузии глазного яблока           | 63         |
| 2 | Проникающие ранения роговицы       | 54         |
| 3 | Разрывы структуры глазного яблока  | 16         |
| 4 | Посттравматические состояния       | 11         |
| 5 | Непроникающие раны роговицы        | 5          |
| 6 | Повреждения наружных структур глаз | 1          |
|   | Всего                              | 150        |

Из таблицы № 2 следует, что в структуре травм ОЗ наибольшее количество составляли контузии глазного яблока (63) и проникающие повреждения роговицы (54). Разрывы структуры глазного яблока составляли – 16, непроникающие ранения роговицы – 5, повреждения наружных структур глаз составил 1 случай. В остальных 11 наблюдениях пострадавшие больные обращались за медицинской помощью через определенное время после травмы с различным посттравматическим состояниями.

Выявлено, что у больных с контузией глазного яблока наиболее часто отмечались гематомы век, проявлений гемофтальма и гифемы, отрывы радужки и разрывы склеры, в ряде случаев - выпадения стекловидного тела, смещения сетчатки и проявления мидриаза. Проникающие ранения роговицы часто сопровождалась отслойкой сетчатки, выпадением стекловидного тела и содержимым глаз, рваной раной роговицы, ущемлением радужки, травматической катарактой, кератоувеитом, блефароспазмом, травматизацией хрусталика. У больных с непроникающими повреждениями роговицы выявлены проявления кератита, кератоувеита, склерита, блефароспазма, в ряде случаев отмечены ранения век. При разрушениях целостности глазного яблока от воздействия тупых предметов чаще всего отмечены ранения век, явления гемофтальма, выпадения содержимого глазного яблока - анофтальма, иногда и разрывы хрусталика, радужки. При запоздалом обращении больных за медицинской помощью на 3-4 дня и более у больных с травмой глазного яблока и его придатков определялись проявления посттравматического кератита, увеита и ряда случаев – частичная или полная атрофия зрительного нерва. У больных с изолированными повреждениями наружных структур глаз в основном имело место ранения век, которым после оказания необходимой помощи назначено амбулаторное лечение.



Детально рассматривали особенности течения, характер наступивших осложнений и исходы травмы у больных с контузией глазного яблока и проникающих ранений роговицы, как наиболее часто наблюдаемые виды травмы ОЗ. Установлено, что частыми осложнениями контузий глазного яблока были состояния гифемы (36 из 63, из них тотальная гифема – 7) и гемофтальм (12). Кроме того, отмечались такие состояния как мидриаз, отек макулы, астегматизм, кератит, иридоциклит, глаукома и отрыв косой мышцы, что не противоречат данным других исследователей. В исходе контузий глазного яблока наиболее часто наблюдались резкое понижение остроты зрения у больных от 0,05 до 0,07 Д. (у 35 из 63), затем – полная потеря зрения (у 14 из 63), кроме того в момент выписки у 5 больных было отмечено восстановление функции зрения и у 9-ти больных понижение остроты зрения до 0,8-0,9 Д.

В результате проникающих ранений роговицы (54 наблюдений) у больных отмечались также такие серьезные осложнения, как разрыв роговицы, выпадение стекловидного тела и других элементов глаза, гемофтальм и разрыв орбиты. В исходе наблюдались: потеря внутренних элементов глаза из-за травм роговицы – 6; потеря функции зрения (острота зрения ниже 0,04) – 9; снижение остроты зрения (с 0,05 до 0,7) – 30; в 8 случаях острота зрения не определялась; в 1 случае была выполнена задняя склеральная эктомия и удалено глазное яблоко.

В судебно-медицинских правилах по определению степени тяжести телесных повреждений (Приложение № 2 к приказу Министра Здравоохранения Республики Узбекистан от 01.06.2012 года №153), в отношении оценки повреждений ОЗ имеются нижеследующие указания: «Потеря зрения – полная стойкая слепота на оба глаза или такое необратимое состояние, когда в результате внешнего воздействия у человека возникло ухудшение зрения, что соответствует остроте зрения, равной 0,04 и ниже; потеря зрения на один глаз оценивается по признаку стойкой утраты общей трудоспособности; посттравматическое удаление одного глазного яблока, обладавшего зрением до травмы, также оценивается по признаку стойкой утраты общей трудоспособности; Определение степени тяжести причиненного телесного повреждения, в результате которого наступила потеря слепого глаза, проводится по признаку длительности расстройства здоровья».

Приведенные данные указывают на то, что квалифицирующими критериями судебно-медицинского определения степени тяжести при повреждениях структуры ОЗ согласно указанному «Правилу», могут быть: длительность расстройства здоровья; потеря зрения – когда наступает полная стойкая слепота на оба глаза (когда острота зрения равна 0,04 и ниже); а также объем (%) стойкой утраты общей трудоспособности при понижениях остроты зрения до 0,05; и длительность расстройства здоровья – при восстановлении функции зрения.

Согласно этим критериям, в наших наблюдениях последствий контузий глазного яблока в 14 случаях были квалифицированы как тяжкие телесные повреждения (острота зрения ниже 0,04), в 35 наблюдениях были квалифицированы к категории средней степени тяжести (при объеме стойкой утраты общей трудоспособности от 10 до 25%) (острота зрения от 0,05 до 0,7) и 14 случаев к легким телесным повреждениям повлекшим за собой кратковременное расстройство здоровья – по признакам длительности расстройства здоровья на сроки от 6ти до 21 дня и объему стойкой утраты трудоспособности до 10% (острота зрения в пределах 0,8-0,9).

Последствия проникающих ранений роговицы в 15-ти случаях (из 54-х) квалифицированы как тяжкие телесные повреждения (потеря зрения поврежденного глаза и удаление поврежденного глазного яблока), в остальных 39 наблюдениях исходы этой травмы были квалифицированы, в зависимости от объема утраты общей трудоспособности и с учетом длительности расстройства здоровья, как средняя степень или к разряду легких телесных повреждений повлекших за собой кратковременное расстройство здоровья.

**Выводы.** Контузии глазного яблока и проникающие ранения роговицы, будучи довольно частыми видами повреждений органа зрения могут наблюдаться у людей всех возрастных категорий начиная 4-7 летнего возраста, однако данные состояния преобладают у лиц самого трудоспособного возраста (18-58 лет).



# БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ


## ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ | JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

УДК:340.6:616-001:617.75

ДАВРАНОВА Азиза Эркиновна  
ИНДИАМИНОВ Сайит Индиаминович  
доктор медицинских наук, профессор  
Самаркандский государственный медицинский институт

### СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ ОЦЕНКА ИСХОДОВ НЕКОТОРЫХ ТУПЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ СТРУКТУРЫ ГЛАЗНОГО ЯБЛОКА И ЕГО ПРИДАТКОВ

**For citation:** Indiaminov Sayit, Davranova Aziza. Forensic assessment of the outcomes of some obligatory damages of the eyeball and its appendices. Journal of Biomedicine and Practice. 2021, vol. 6, issue 5, pp. 235-241

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2021-5-35>

#### АННОТАЦИЯ

Изучены данные медицинских карт и результатов дополнительных методов исследований, связанных с разрывом структуры глазного яблока (16), непроникающими ранами роговицы (5) и различными посттравматическими состояниями (11) глазного яблока и его придатков, находившихся на стационарном лечении в Самаркандской офтальмологической больнице за период 2019, 2021 годы. Установлено, что при непроникающих ранениях роговицы у больных обычно сохраняются функция зрения, хотя в начальном периоде могут наблюдаться резкое снижение остроты зрения до 0,05, после устранения проявлений воспалений зрения постепенно восстанавливается. В связи с этим при подобных повреждениях квалифицирующим критерием оценки степени тяжести травмы являются длительность расстройства здоровья обычно на срок от 6-ти дней до 21 дня. Разрыв структуры глазного яблока является наиболее тяжелой травмой органа зрения. При данном виде повреждений в абсолютно большинстве случаев наблюдения полное выпадение элементов глаз (14 из 16 случаев), в исходе травмы у больных поступает слепота, лишь в отдельных случаях - резкое снижения остроты зрения. При запоздалом обращении больных за медицинской помощью при разных видах тупых повреждений глазного яблока, например, после контузий или же ранениях роговицы, имеется высокий риск развития посттравматических воспалительных процессов, возможно также возникновения атрофии зрительного нерва и субатрофии глазного яблока. В результате этих осложнений, как правило, у большинства больных наступает полная потеря зрения (7 из 11) либо возникает резкое снижение остроты зрения. Критериями квалификации степени тяжести телесных повреждений для этих групп травмы являются объем стойкой утраты общей трудоспособности или полная потеря зрения на один или оба глаза.

**Ключевые слова:** глазное яблоко, придатки, тупые повреждения, отдаленные исходы, степень тяжести.

**DAVRANOVA Aziza Erkinovna**  
**INDIAMINOV Sayit Indiaminovich**  
Doctor of Medical Sciences, Professor  
Samarkand State Medical Institute, Uzbekistan

## **FORENSIC ASSESSMENT OF THE OUTCOMES OF SOME OBLIGATORY DAMAGES OF THE EYEBALL AND ITS APPENDICES**

### **ANNOTATION**

The data of medical records and the results of additional research methods related to rupture of the structure of the eyeball (16), non-penetrating wounds of the cornea (5) and various post-traumatic conditions (11) of the eyeball and its appendages, which were inpatient treatment at the Samarkand Ophthalmological Hospital for the period of 2019, 2021. It was found that in patients with non-penetrating corneal injuries, the visual function is usually preserved, although in the initial period a sharp decrease in visual acuity to 0.05 can be observed, after elimination of the manifestations of inflammation of vision, it is gradually restored. In this regard, with such injuries, the qualifying criterion for assessing the severity of the injury is the duration of the health disorder, usually for a period from 6 days to 21 days. Rupture of the structure of the eyeball is the most severe injury to the organ of vision. With this type of injury, in absolutely most cases of observation, complete loss of the elements of the eyes (14 out of 16 cases), in the outcome of trauma, patients become blind, only in some cases - a sharp decrease in visual acuity. If patients seek medical help late for various types of blunt injuries of the eyeball, for example, after contusions or corneal injuries, there is a high risk of developing post-traumatic inflammatory processes, it is also possible that optic nerve atrophy and subatrophy of the eyeball develop. As a result of these complications, as a rule, in most patients there is a complete loss of vision (7 out of 11) or a sharp decrease in visual acuity occurs. The criteria for qualifying the severity of injuries for these groups of injury are the volume of permanent loss of general ability to work or complete loss of vision in one or both eyes.

**Key words:** eyeball, appendages, blunt injuries, long-term outcomes, severity.

**ДАВРАНОВА Азиза Эркиновна**  
**ИНДИАМИНОВ Сайит Индиаминович**  
Тиббиёт фанлари доктори, профессор  
Самарқанд давлат тиббиёт институти

## **КЎЗ ОЛМАСИ ВА УНИНГ ОРТИҚЛАРИ ТУЗИЛМАЛАРИНИНГ АЙРИМ ТЎМТОҚ ЖАРОҲАТЛАРИ ОҚИБАТЛАРИНИ СУД-ТИББИЙ БАХОЛАШ**

### **АННОТАЦИЯ**

Кўз олмасининг тузилмалари ёрилиши (16), шох пардани тешиб ўтмаган жароҳатланишлар (5) ва кўз олмаси ҳамда уларнинг ортиқларининг турли хилдаги постравматик ҳолатлари (11) билан боғлиқ 2019, 2021 йиллар давомида Самарқанд вилоят кўз касалликлари шифохонасида стационар даволанган беморларнинг тиббий баёни маълумотлари ва махсусу текширувлар натижалари ўрганилган. Шох пардани тешиб ўтмаган жароҳатланишларда беморларда асосан кўриш функциясининг сақланиб қолиши кузатилади, дастлабки даврда кўриш ўткирлигининг 0,05 гача кескин пасайиши ва кейинчалик тикланиши кузатилиши мумкин. Шу нуқтаи назардан, бундай жароҳатланишларда травма оғирлик даражасини баҳолашнинг асосий мезони соғлиқни бузулиши давомийлиги ҳисобланади, одатда 6 кундан 21 кунгача бўлган муддатда. Кўз олмаси ёрилиши кўрув аъзолари травмаларининг энг оғири ҳисобланади. Бу каби травмаларда энг кўп ҳолатларда кўз олмаси элементлари тўкилиши кузатилади (16 та ҳолатдан 14 тасида) ва травма оқибатида беморларда кўрлик юзага келади, фақат айрим ҳолатларда – кўриш ўткирлигини кескин пасайиши қайд этилади. Беморларнинг кўз олмаси травмасидан кейинги кечикиб тиббий ёрдамга мурожаат этиши, масалан контузиядан ёки шох парда жароҳатидан сўнги ҳолатларда тузилмаларда постравматик ялиғланиш ривож

эхтимолени юкори бўлади ва бунга кўрув нерви атрофияси ёки кўз олмаси субатрофияси шаклланиши мумкин. Қайд этилган асоратлар оқибитида одатда аксарият беморларда кўрув фаолияти йуқолади (11 тадан 7 та ҳолатда) ёки кўриш ўткирлиги кескин пасаяди. Мазкур турдаги травмаларда жароҳатлар оғирлик даражасини баҳолаш мезони умуммуҳнат қобилиятини турғун йўқолиши миқдори ёки кўрув фаолиятининг бир ёки икки кўзда йўқолиши ҳисобланади.

**Калит сўзлар:** кўз олмаси, ортиқлари, тўмтоқ жароҳатлар, оқибатлари, оғирлик даражаси.

**Введение.** Повреждения структуры глазного яблока тупыми предметами являются наиболее частым видом механических повреждений органа зрения. Подобные повреждения могут быть изолированным – поражений только структуры глазного яблока и его придатков и сочетанным - в сочетании с поражениями структуры глазной орбиты и других частей тела. Характер и локализация тупых повреждений структуры глаза могут быть весьма различными [2, С. 560; 6, С. 9]. Современные методы исследования по установлению диагноза при травмах глазного яблока и его придатков, в полной мере позволяют установить характер, локализацию, объем и осложнения поражений различных структур глаз на морфологическом уровне даже при тончайших изменениях, что привело к повышению качества оказания медицинской помощи больным с травмой органа зрения на различных этапах лечения [1, С. 13; 3, С. 17; 5, С. 51]. Несмотря на достижения современной медицины травма глаза и их последствия среди заболеваний органа зрения остается одной из основных причин слепоты и слабовидения травмированного глаза и профессиональной инвалидности, особенно эти неблагоприятные явления, наблюдаются среди лиц трудоспособного возраста. В связи с этим важное научно-практическое значение имеет совершенствование и разработка эффективных методов ранней диагностики и высокотехнологических методов лечения больных с травмой органов зрения, основанные на выявлении характера, особенностей течения, последствий и исходов повреждений этих структур [7, С. 25]. В судебно-медицинском отношении наиболее сложными является установления механизма и квалификации степени тяжести изолированных повреждений глазного яблока и его придатков, как наиболее часто наблюдаемый вид травмы.

**Цель исследования.** Выявить критерии судебно-медицинской оценки степени тяжести при некоторых видах тупых повреждений глазного яблока и его придатков, с учетом отдаленных исходов травмы.

**Материалы и методы исследования.** Изучали анамнез, данные медицинских карты и результатов дополнительных методов исследований, связанных с разрывом структуры глазного яблока (16), непроникающими ранами роговицы (5) и различными посттравматическими состояниями (11) глазного яблока и его придатков, находившихся на стационарном лечении в Самаркандской офтальмологической больнице за период 2019, 2021 годы. Данные о поле и возрасте больных приведены в таблице №1

Таблица 1.

**Распределения больных с травмой глазного яблока и его придатков**

| №  | Возрастные группы   | Мужского пола | Женского пола | Всего |
|----|---|---------------|---------------|-------|
| 1. | период раннего детства (от 1 года до 3 лет)                       | 1             | 0             | 1     |
| 2. | первый период детства (от 4 до 7 лет) дошкольный возраст          | 0             | 0             | 0     |
| 3. | второй период детства (младший школьный возраст) – от 8 до 12 лет | 3             | 1             | 4     |
| 4. | старший школьный период – (с 13 лет до 17 лет)                    | 2             | 0             | 2     |
| 5. | Молодой возраст (от 18 лет до 44 лет)                             | 13            | 2             | 15    |
| 6. | Средний возраст (от 45 лет до 59 лет)                             | 2             | 3             | 5     |

|    |  |    |   |    |
|----|--|----|---|----|
| 7. | Пожилой возраст (от 60 лет до 74 лет)    | 1  | 3 | 4  |
| 8. | Старческий возраст (от 75 лет до 90 лет) | 1  | 0 | 1  |
|    | Всего                                    | 23 | 9 | 32 |

Как видно из таблицы, травма глазного яблока и его придатков чаще всего наблюдаются у лиц наиболее трудоспособного возраста – 18 - 44 лет.

Для обоснования диагноза и выбора тактики, рационального способа лечения были применены современные субъективные и объективные методы исследования, включающие визиометрии, рефрактометрии, биомикроскопии, А-В сканировании, тонометрии, гоноскопии, периметрии. Сроки нахождения больных в стационаре составили от 2 до 11 дней, среднем  $6 \pm 1$  дней. Для установления отдельного исхода травмы в ряде случаев больных осматривали амбулаторно, с участием врачей офтальмологов.

**Результаты исследования и обсуждения.**

Выявлено, что все указанные виды тупых повреждений явились результатами воздействия различных тупых предметов и орудий в область глаз – отломки дров, ветки деревьев, металлических проволок и предметов, а также от воздействий частей тела человека (рук и ног) при противоправных действиях и в отдельных случаях – в результате падений пострадавших на плоскости. Сроки обращения больных замедицинской помощи при разрыве глазных яблок и непроникающих ранах роговицы составили 1-2-х суток  $\pm 0,5$ , а при посттравматических осложнениях – от одной недели до месяца.

Для детализации характера и особенностей течения указанных видов травм определили характер наступивших осложнений и отдаленные исходы травм, что позволило оценить механизм повреждений и выявить критериев по судебно-медицинскому определению степени тяжести повреждений этих структур. Результаты этого анализа приведены в нижеследующих таблицах № 2,3,4.

**Таблицы 2**

**Осложнений и исходы травмы при непроникающих ранениях роговицы**

| Кол-во больных | Характернаступивших осложнений и их количество   | Исходы травмы                    |                                   |                                  |                               | Всего |
|----------------|--|----------------------------------|-----------------------------------|----------------------------------|-------------------------------|-------|
|                |  | Полная потеря зрения (ниже 0,04) | Понижение зрения (от 0,05 до 0,7) | Понижение зрения (от 0,8 до 0,9) | Восстановление функции зрения |       |
| 5              | Кератоувеит-1случай<br>Кератит-1 случай<br>Травматический острый иридоциклит-1случай<br>Непроникающие раны роговицы-2 случая | 0                                | 4                                 | 1                                | 0                             | 5     |
|                |  | 0                                | 4                                 | 1                                | 0                             | 5     |

Видно, что при непроникающих ранениях роговицы у больных обычно сохраняются функция зрения, хотя в начальном периоде могут наблюдаться резкое снижение остроты зрения до 0,05, после устранения проявлений воспалений зрения постепенно восстанавливается. В связи с этим при подобных повреждениях квалифицирующим критерием оценки степени тяжести травмы являются длительность расстройство здоровья обычно на срок от 6 – ти дней до 21 дня, хотя эпителий роговицы обладает высокой регенеративной способностью и дефекты роговицы при своевременном оказания квалифицированной медицинской помощи восстанавливаются в течении 1-3-х суток. Роговицы не содержит кровеносных сосудов, в тоже время роговицы очень богата нервами и является одной из высокочувствительных структур глазного яблока. Всем больным этой группы проведено консервативное лечения. Сроки проведения в стационаре составили 4 - 5 дней.

Таблицы 3

**Осложнений и исходы травмы при разрывах структуры глазного яблока**

| Кол-во больных | Характер наступивших осложнений и их количество          | Исходы травмы                    |                                   |                                  |                               |       |
|----------------|--|----------------------------------|-----------------------------------|----------------------------------|-------------------------------|-------|
|                |  | Полная потеря зрения (ниже 0,04) | Понижение зрения (от 0,05 до 0,7) | Понижение зрения (от 0,8 до 0,9) | Восстановление функции зрения | Всего |
| 16             | выпадение элементов глаз-14, анофтальм-1, эндофтальмит-1 | 14                               | 2                                 | 0                                | 0                             | 16    |
| 16             | 16   | 14                               | 2                                 | 0                                | 0                             | 16    |

Из таблицы № 3 следует, что разрыв структуры глазного яблока является наиболее тяжелой травмой органа зрения. При данном виде повреждений в абсолютно большинстве случаях наблюдения полное выпадение элементов глаз (14 из 16 случаев), в исходе травмы у больных поступает слепота, лишь в отдельных случаях резкое снижения остроты зрения. Разрывы структуры глазного яблока нередко сопровождались ранениями век, при этом проведена первичная хирургическая обработка сшиванием ран, в зависимости от величины ранений. Кроме того, при данном виде повреждений в 12 – ти случаях проводились операции: энуклеаций (2)- удаление глазного яблока с пересечением наружных мышц глаза и зрительного нерва и оставлением конъюнктивы для последующего формирования культи и протезирования, а также - эвисцераций – (2) удаление содержимого глазного яблока с оставлением склеры, которая вместе с прикрепляющимися ней наружными мышцами глаза используется в дальнейшем в качестве подвижной плотной основы глазного протеза. Сроки проведения в стационаре: составили от 2-х дней до 11 дней, в среднем –  $6 \pm 1$  дней.

Разрушение глазного яблока является самой тяжелой формой открытой травмы глаза, при котором у больных выявляются наличие обширного раневого рассечение стенки глаза, потеря глазным яблоком правильной шаровидной формы – симптом «спущенного колеса» и утрата светоощущения. Разрушение глаза является показанием для первичной энуклеации глазного яблока [4, С. 556].

Таблица 4.

**Осложнений и исходы травмы при посттравматических состояниях глазного яблока и его придатков**

| Количество больных | Характер наступивших осложнений их количество   | Исходы травмы                    |                                   |                                  |                               |       |
|--------------------|---|----------------------------------|-----------------------------------|----------------------------------|-------------------------------|-------|
|                    |   | Полная потеря зрения (ниже 0,04) | Понижение зрения (от 0,05 до 0,7) | Понижение зрения (от 0,8 до 0,9) | Восстановление функции зрения | Всего |
| 11                 | катаракта-2, кератоевент-3, кератит-2, увеит-1случай частичная атрофия зрительного нерва-1, субатрофия зрительного яблока-1, Гифема-1 | 7                                | 1                                 | 3                                | 0                             | 11    |
| 11                 | 11  | 7                                | 1                                 | 3                                | 0                             | 11    |

Данные таблицы № 4 указывают на то что, при запоздалом обращении больных за медицинской помощью при разных видах тупых повреждений глазного яблока, например, после контузий или же ранениях роговицы, имеется высокий риск развития посттравматических воспалительных процессов, возможно также возникновения атрофии зрительного нерва и субатрофии глазного яблока. В результате этих осложнений, как правило, у большинства больные наступает полная потеря зрения (7 из 11) либо возникает снижения остроты зрения. Больные с посттравматическими состояниями в основном получили

консервативное лечение. В отдельных случаях проведены первичная хирургическая обработка ран и в 1 - случае проведена операция эвисцерация –удаление содержимого глазного яблока с оставлением склеры, которая вместе сприврепляющимися к ней наружными мышцами глаза используется в дальнейшем в качестве подвижной плотной основы глазного протеза. Сроки проведения в стационаре: составили с 2х дней до 8 дней, в среднем –  $5 \pm 1$  дней.

Посттравматические состояния глазного яблока протекают весьма разнообразной симптоматикой, у больных чаще всего отмечаются боли в глазу, усиливающиеся вечером и ночью, наблюдается выраженная цилиарная болезненность и перикорнеальная инъекция глазного блока, выявляются преципитаты на задней поверхности роговицы и опалесценция влаги передней камеры, а также выпот в переднюю камеру, носящий серозный, фиброзный или гнойный характер с выводным отёком и гиперемией радужки. При распространении гнойного процесса в стекловидное тело развивается посттравматический эндофтальмит – грозящее не только полной утратой функции глаза, но и потерей органа зрения, частота встречаемости которой составляет 10%. При котором появляется отёк век и хемоз конъюнктивы, усиливается инъекция глазного яблока, рефлекс с глазного дна становится серо-жёлтым из-за гнойно-фиброзного выпота в стекловидном теле, что сопровождается выраженным болевым синдромом, распространяющимся на соответствующую половину головы и иногда с трудом купирующимся анальгетиками, показано выполнение витрэктомии [8, С. 104].

#### **Выводы.**

1. При непроникающих ранениях роговицы у больных обычно сохраняются функция зрения, хотя в начальном периоде могут наблюдаться резкое снижение остроты зрения до 0,05, после устранения проявлений воспалений зрения постепенно восстанавливается. В связи с этим при подобных повреждениях квалифицирующим критерием оценки степени тяжести травмы являются длительность расстройство здоровья обычно на срок от 6-ти дней до 21 дня.

2. Разрыв структуры глазного яблока является наиболее тяжелой травмой органа зрения. При данном виде повреждений в абсолютно большинстве случаев наблюдения полное выпадение элементов глаз (14 из 16 случаев), в исходе травмы у больных поступает слепота, лишь в отдельных случаях - резкое снижения остроты зрения.

3. При запоздалом обращении больных за медицинской помощью при разных видах тупых повреждений глазного яблока, например, после контузий или же ранениях роговицы, имеется высокий риск развития посттравматических воспалительных процессов, возможно также возникновение атрофии зрительного нерва и субатрофии глазного яблока. В результате этих осложнений, как правило, у большинства больных наступает полная потеря зрения либо возникает резкое снижение остроты зрения. Критериями квалификации степени тяжести телесных повреждений для этих групп травмы являются объем стойкой утраты общей трудоспособности или полная потеря зрения на один или оба глаз

#### **Иктибослар | Сноски | References:**

1. Волков В.В., Бойко Э.В., Шишкин М.М., Саксонова Е.О., Антонюк Т.Н., Чурашов С.В., Титова Г.В., Монахов Б.В. Закрытая травма глаза (понятие, распространённость, эпидемиология, этиопатогенез, госпитализация, диагностика, классификация). Офтальмохирургия – 2005. – №1. – С. 13-17.
2. Гундорова Р.А., Нероев В.В., Кашников В.В. Травмы глаз. Москва. 2009. С. 560
3. Коротких С.А., Бобыкин Е.В., Степанянц А.Б., Пудов В.И. Комплексная диагностика оскольчатых травм глаза и орбиты. Вестник офтальмологии. 2008. № 6. С. 17-21.
4. Кун Ф. Травматология глазного яблока. Москва. 2011. С. 556.
5. Махмудов В.Ю. Диагностика, лечение и диспансеризация больных с ранениями глазного яблока. Поликлиника. № 2. 2010. С.51-53.
6. Недзведская О.В. Неотложная помощь при ранениях и контузиях органа зрения и его придаточного аппарата. Медицина неотложных состояний. № 4 (67) 2015. С. 9-21



7. М.Р. Расулова М.Р. Судебно-медицинская оценка повреждений ЛОР органов. Автореф.дисс.док.философии (PhD) по мед.наука. Ташкент. 2019. С. 25.
8. Сомов Э.Е., Кутуков А.Ю. Тупая травма органа зрения. Москва. 2009. С. 104.
9. Ким А.А., Индиаминов С.И. Методологические основы судебно-медицинской экспертизы трупов при отравлениях угарным газом. Проблемы биологии и медицины, 2020.-2(118).-С.154-156.
10. Ким А.А., Индиаминов С.И., Асатулаев А.Ф. Патоморфология отравлений угарным газом. Журнал биомедицины и практики, 2020.-№3(5).-С.93-98.
11. Ким А.А., Индиаминов С.И., Имомов С.Т., Асатулаев А.Ф. Структура смертельных отравлений. Журнал биомедицины и практики, 2020.-Т5.-№5.-С.316-321.
12. Indiaminov S.I., Kim A.A. Morphology of the Brain Structure in Acute Carbon Monoxide Poisoning. American Journal of Medicine and Medical Sciences, 2020.-№10(10).-P. 736-740. DOI: 10.5923/j.ajmms.20201010.02.
13. Индиаминов С.И., Ким А.А. Проявления пато-и танатогенеза в структурах головного мозга при отравлениях угарным газом. Медицинские новости, 2020. – №8.– С.67–69.

# БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ

ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ | JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

**МОРФОЛОГИЯ**

**УДК 616.34-053**

**МАДАЛИЕВ Ахрор Алиевич**

**НИШАНОВ Даниёр Анарбаевич**

Республиканский специализированный  
научно-практический медицинский центр  
онкологии и радиологии МЗ РУз


**НАВРУЗОВ Саримбек Наврузович**

**НАВРУЗОВ Бекзод Саримбекович**

Медицинский центр «Yangi Hayot Tabobati», Ташкент

## ОСОБЕННОСТИ МОРФОЛОГИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ ПРИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ КИШЕЧНИКА, ОБУСЛАВЛИВАЮЩИХ РАЗВИТИЕ КОЛОРЕКТАЛЬНОГО РАКА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

**For citation:** Akhror A. Madaliyev, Sarimbek N. Navruzov, Danier A. Nishanov, Behzod S. Navruzov. Features of the morphological picture in inflammatory bowel diseases that cause the development of colorectal cancer (Literature review). . Journal of Biomedicine and Practice. 2021, vol. 6, issue 5, pp. 242-249

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2021-5-36>

### АННОТАЦИЯ

В данной статье показаны существующие изменения, возникающие при морфологической оценке у пациентов с воспалительными заболеваниями кишечника с определением факторов способствующих перерождению процессов в колоректальный рак. Описаны варианты возникающих патоморфологических изменений в виде диспластических поражений различной формы, имеющих важное значение при формировании и неопластических изменениях кишечного эпителия в колоректальный рак.

**Ключевые слова:** воспалительные заболевания кишечника, язвенный колит, колоректальный рак, маркер p53, дисплазия.

**MADALIYEV Akhror**

**NISHANOV Danier**

Republican Specialized Scientific and Practical  
Medical Center of Oncology and Radiology  
of the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan

**NAVRUZOV Sarimbek**

**NAVRUZOV Bekzod.**

Private medical center  
«Yangi Hayot Tabobati»

## FEATURES OF THE MORPHOLOGICAL PICTURE IN INFLAMMATORY BOWEL DISEASES THAT CAUSE THE DEVELOPMENT OF COLORECTAL CANCER (LITERATURE REVIEW)

### ANNOTATION

This article shows the existing changes that occur during morphological assessment in patients with inflammatory bowel diseases with the determination of factors contributing to the degeneration of processes into colorectal cancer. The variants of emerging pathomorphological changes in the form of dysplastic lesions of various forms, which are important in the formation and neoplastic changes of the intestinal epithelium in colorectal cancer, are described.

**Key words:** inflammatory bowel diseases, ulcerative colitis, colorectal cancer, p53 marker, dysplasia.

**МАДАЛИЕВ Ахрор Алиевич**

**НИШАНОВ Даниёр Анарбаевич**

ЎзР ССВ Республика ихтисослаштирилган

онкология ва радиология илмий-амалий тиббиёт

маркази патоморфология бўлими мудири

**НАВРУЗОВ Саримбек Наврузович**

**НАВРУЗОВ Бекзод Саримбекович**

«Yangi Hayot Tabobati»

хусусий тиббиёт маркази

## КОЛОРЕКТАЛ РАК КАСАЛЛИГИ РИВОЖЛАНИШИГА ОЛИБ КЕЛУВЧИ ИЧАК ЯЛЛИҒЛАНИШ КАСАЛЛИКЛАРИ МОРФОЛОГИК КЎРИНИШИНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ (АДАБИЁТЛАР ШАРҲИ)

### АННОТАЦИЯ

Ушбу мақола ичак яллиғланиш касалликлари билан оғриган беморларда колоректал рак касалликларига олиб келувчи омилларни морфологик таҳлил қилиш жараёнларини баҳолаш ва мавжуд ўзгаришлар кўрсатилган. Ичак эпителиялари колоректал рак касаллигига ўтишида асосий аҳамиятга эга бўлган неопластик ўзгаришлар, диспластик шикастланишлар турлари патоморфологик тешкирувлардаги ўзгаришлари баён этилган.

**Калит сўзлар:** ичак яллиғланиш касалликлари, ярали колит, колоректал рак, p53 маркери, дисплазия.

К воспалительным заболеваниям кишечника (ВЗК) относятся язвенный колит (ЯК) и болезнь Крона (БК), при этом они являются наиболее распространенными, а также увеличивающими риск развития колоректального рака (КРР), который согласно литературным источникам, наиболее высокий при ЯК [1], в сравнении с БК [2,3].

При ВЗК особая роль отводится морфологической службе, т.к. интерпретация результатов биопсии со стороны патоморфолога определяет дальнейшую судьбу пациента и применимую тактику лечения: наблюдательную, либо оперативную – проведение оперативного вмеша-тельства [5]. Патоморфолог, исследуя образцы биопсии слизистой оболочки, может различать группы высокого и низкого риска диспластических процессов, определяющих риск развития КРР с последующими рекомендациями. В связи с этим, в настоящем исследовании рассмотрены возникающие патоморфологические изменения, увеличивающие риск развития КРР, а также дисплазии, возникающие при ВЗК, которые могут быть морфологическим субстратом перерождения воспалительных процессов в кишечнике в КРР.

### Морфологическая картина при дисплазии при ВЗК

В настоящее время уже известно, что в основном КРР развивается после предшествующей дисплазии. При рассмотрении микроскопической картины слизистой оболочки кишечника у пациентов с ВЗК выражены диспластические поражения, различной формы - от полиповидных, плоских, локализованных и мультифокальных [6]. При КРР

дисплазия с выраженными неопластическими изменениями кишечного эпителия, который ограничен базальной мембраной, внутри которой возник этот процесс – интраэпителиальная неоплазия [7].

## **ЯЗВЕННЫЙ КОЛИТ**

### **Макроскопическая классификация дисплазии**

Если рассматривать макроскопическую картину, то при выполнении эндоскопического исследования, дисплазии классифицируются как плоские или возвышенные [8-11]. Эндоскопически, плоская дисплазия трудно различима, только лишь возвышенная может визуализироваться и различаться, а также возникать при любых патологических состояниях в кишечнике [12].

**Возвышенная дисплазия:** эндоскопически представляет собой видимые диспластические возвышения в области, пораженной ЯК, при этом макроскопически их можно разделить на аденомуподобные и неаденомные. «Аденомуподобные» дисплазии при ЯК широко разделяются на те, которые могут быть спорадическими, т.е., не связанные с ВЗК, а также «неаденомуподобные» [13]. Микроскопически аденомуподобные - представляют собой четко очерченные, гладкие или папиллярные, некротические, сидячие полипы или полипы на ножке, которые обычно поддаются удалению эндоскопическими методами. Неаденомуподобные повреждения выглядят в виде бархатистых пятен, бляшек, нерегулярных бугорков и узелков, бородавки, утолщения, сужение поражений и массы широкой основы [9,15-17], не поддающейся удалению с помощью колоноскопической полипэктомии. Гистологически при неаденомуподобных отмечается повышенное нарушение архитектоники ворсинок [18] с наличием активного воспаления.

При полипах толстой кишки диспластические изменения встречаются либо в здоровых областях, либо несколько проксимальнее переходной зоны при ЯК [20], также они могут иметь ножку [19,21,22], считаясь возникшими спорадически, не связанными с воспалением толстой кишки. Схожесть эндоскопической, гистологической картины, прогноза при аденомуподобных полипах, возникающих при ВЗК и спорадических, возникающих спонтанно, позволяет предположить общность и молекулярную основу их происхождения [23]. Прогноз при аденомуподобных полипах может быть благоприятным при раннем начале лечения с проведением полипэктомии, с соблюдением условий полного иссечения, а также отсутствия дисплазии на краях резекции, а также плоского характера дисплазии в других местах толстого кишечника [12]. Как показано в исследованиях Kisiel et al [24], проведение полипэктомии является безопасным при лечении аденом, возникающих у пациентов с ЯК, при которых 5-летняя кумулятивная частота возникновения злокачественных процессов составляет 13%.

**Плоская дисплазия:** часто обнаруживается при проведении биопсии слизистой оболочки при отсутствии визуализируемых макроскопических поражений, но при наличии воспалительного фона при ВЗК [25]. Как показывают многочисленные наблюдения лишь только некоторые диспластические поражения, визуально описываемые эндоскопистами как плоские, соответствуют такому состоянию слизистой оболочки, напоминающей мелкие аденоматозные полипы, при этом большинство из них по гистологической картине соответствуют плоским дисплазиям, с сохранением архитектоники слизистой оболочки.

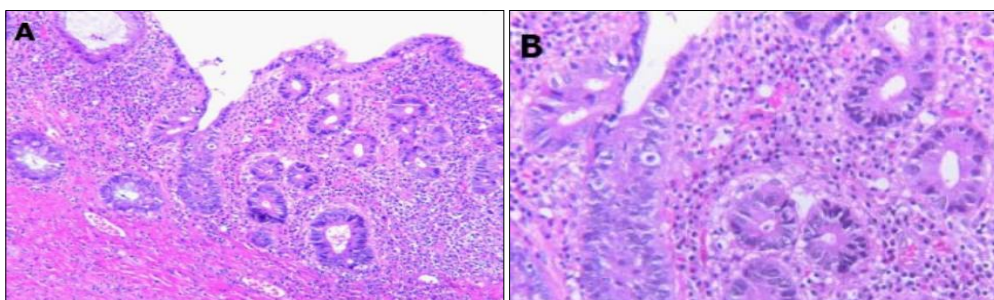
С точки зрения морфологии критерии диспластических изменений основываются на сочетании цитологических (ядерные и цитоплазматические) и архитектурных aberrациях эпителия крипт [7,19,26].

Оценка наличия или отсутствия, а также степень дисплазии зависит от цитологических особенностей, что используют патоморфологи - это соотношение ядерных и цитоплазматических (N/C) клеток; потеря их полярности; увеличение количества и локализации митозов (типичных и атипичных); степень ядерной стратификации эпителия; хромозии ядер (их увеличение - «гиперхромазия»); наличие, размер и множественность ядрышек; размер и правильность или/отсутствие контура ядер; различия в размере и форме ядер между разными клетками (ядерный плеоморфизм). Цитоплазматическими

характеристиками являются - степень муцинозного истощения; количество, расположение и форма (нормальная / или дистрофическая) бокаловидных клеток; наличие или отсутствие созревания, что определяется как прогрессирующее накопление цитоплазматического муцина, уменьшение размера ядер и степени расслоения клеток от основания крипты до поверхности слизистой оболочки. Особенности со стороны архитектоники, являющиеся важными для определения диспластических изменений - ворсинчатое изменение эпителия, наличие/отсутствие и степень зачатков, ветвлений и скученности крипт, контур крипт, степень нерегулярности, а также наличие/отсутствие внутрипросветных мостиков, являющихся важными особенностями архитектоники при ВЗК [27].

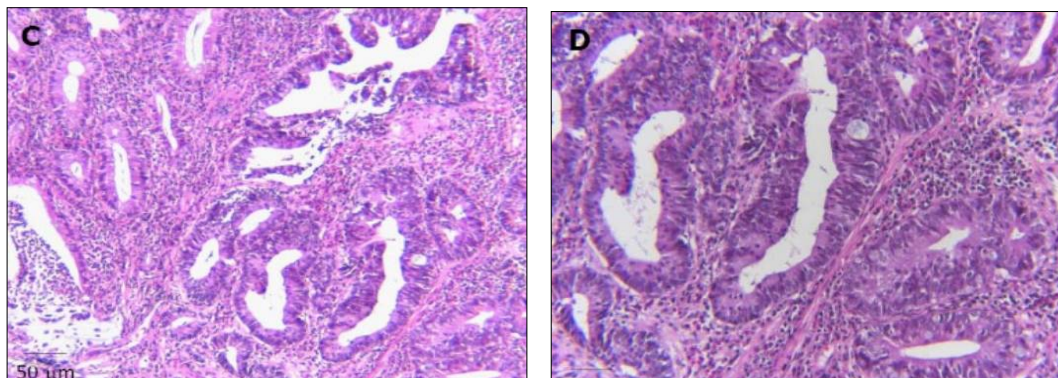
Когда же результат считается «отрицательным» на дисплазию? Прежде всего, если имеет место активное воспаление в виде криптита, абсцессов крипт или язвы, выявляемые при активной фазе ВЗК. При этом эпителий может претерпевать реактивные изменения, которые могут принимать за «атипичные» проявления дисплазии. Если рассматривать в целом, «реактивный» эпителий при ВЗК может проявляться лишь в виде легкой или умеренной цитологической атипии с сохранением архитектоники крипт; но иногда значительная степень атипии может иметь место при реактивном эпителии, который прилегает к изъязвленной слизистой оболочке, области с изменённой архитектурой крипт. Отличительным морфологическим признаком реактивных крипт является созревание эпителия от основания к поверхности, при котором определяются фенотипически незрелые, но митотически активные очаги [5]. Это обуславливает необходимость повышенной осторожности со стороны морфологов при оценке дисплазии на изъязвленной слизистой оболочке, эндоскописту же следует избегать таких участков при получении биопсии слизистой оболочки. Эти малоприметные изменения, возникновение молекулярных мутаций, которые происходят при прогрессировании дисплазии у пациентов с ВЗК [26,28,29], наличие спектра морфологических паттернов атипии, связанных с регенерацией и восстановлением эпителия, особенно в условиях активного воспаления или язвы, могут позволить выявить атипию, трудно различимый от истинной дисплазии [29]. В этих ситуациях патологоанатомы используют диагностическую категорию «неопределенное для дисплазии». Постановка окончательного диагноза требует большого практического опыта патоморфолога, а при затруднении в его постановке – использование возможности пересмотра биопсийного материала, со стороны более опытного патоморфолога [21,26].

При **дисплазия низкой степени**: эпителий характеризуется содержанием клеток с усиленной ядерной гиперхромностью, увеличением/удлинением - «аденоматозные» ядра. Характерным также является скопление хроматина, множественные ядрышки или одно крупное ядрышко. Обычно цитоплазма обеднена муцином и, как следствие, является гиперэозинофильной. Также может наблюдаться уменьшение количества бокаловидных клеток и необычно ориентированных бокаловидных клеток, называемых «дистрофическими» бокаловидными клетками (рис.1В). Диспластические клетки обычно организованы, но, как правило, ядра ограничены базальной цитоплазмой клетки без стратификации по всей толщине. При дисплазии низкой степени могут возникать незначительные архитектурные aberrации (рис. 1А).



**Рисунок 1. А-В.** Микроскопические особенности дисплазии при язвенном колите. Окр. Гематоксиллин-эозин, Ув. X 100.

**Дисплазия высокой степени:** при прогрессировании дисплазии высокой степени цитологическая или архитектурная абберация становится более заметной (рис.1С). Цитологически проявляется полная ядерная стратификация, значительная потеря полярности клеток, ядерный плеоморфизм и увеличение числа нормальных и атипичных митозов, часто на уровне поверхностного эпителия. (рис.1D). В некоторых случаях ядра имеют более округлый или овальный контур, а также высокое отношение N/C. Также могут присутствовать архитектурные абберации, такие как сложное почкование или ветвление крипт, характеризующаяся диспластическими криптами, которые не имеют или почти не имеют промежуточной пластинки (рис.1С). Отличительной особенностью являются наличие кистозных изменений, что также подтверждает дисплазию высокой степени [30-32].



**Рисунок 1. С-D.** Микроскопические особенности дисплазии при язвенном колите. Окр. Гематоксиллин-эозин, Ув. X 100.

С целью идентификации, повышения чувствительности и специфичности иммуногистохимических (ИГХ) или молекулярные маркеры, для дифференциации диспластического эпителия от реактивного эпителия при ВЗК используют ИГХ маркеры дисплазии: p53 и Ki67, которые являются изученными наиболее широко.

Так, ген p53 показывает увеличение частоты мутаций при прогрессировании дисплазии с перерождением в карциному при ВЗК [29-33]. p53 является распространенной ранней мутацией в последовательности дисплазия-карцинома при ВЗК, и, как результат, многие исследователи оценили роль p53 при дифференциальной диагностике реактивного эпителия от диспластического. Повышенная экспрессия p53 может быть обнаружена в некоторых случаях, имеющих отрицательную оценку, считающихся морфологически отрицательными в отношении дисплазии [33,35,36,37].

Неспецифическое связывание p53 с антигенами, не связанными с мутациями, также может привести к ложноположительным результатам. Исходя из этого, иммуноокрашивание p53 обычно не используется, но иногда может быть полезным при ВЗК для дифференциальной диагностики реактивного эпителия от диспластического.

Несколько исследований показали, что при наличии дисплазии экспрессируются маркеры пролиферации клеток на более высоких уровнях в крипте и поверхностном эпителии по сравнению с биопсией, результаты которой считаются отрицательными для дисплазии [33,34,58]. К сожалению, в этом отношении реактивный эпителий и дисплазия во многом пересекаются, поэтому в отдельных случаях оценка клеточной пролиферации не является диагностически полезной для различия этих поражений.

В исследованиях Chen et al [63] показано, что хитиназа 3-like-1 может вносить вклад в пролиферацию, миграцию и неопластическую прогрессию эпителиальных клеток толстой кишки при воспалительных условиях, что позволяет быть биомаркером при начале неопластических изменений у пациентов с ВЗК. В исследованиях Людвиг и др. [64] также показано, что ядерная экспрессия PDCD4 может быть использована в качестве вспомогательного маркера при гистологической оценке диспластических поражений,

связанных с ВЗК. В целом, диагностика дисплазии основывается на морфологических критериях и их отличительных особенностях, требующих дальнейшего изучения.

**Заключение.** Наличие ВЗК, как ЯК, так и БК, повышает риск развития КРР, который зависит от степени тяжести заболевания пациента, длительности заболевания и уровня активности. При ВЗК подтверждаются гипотезы о том, что рак - это последовательно развивающийся процесс, начинающийся от воспалительных процессов, с развитием дисплазия, которая в последующем может переродиться в карциному. Длительно протекающие молекулярно-клеточные изменения, вовлеченные в хронический воспалительный процесс, активизируют ряд процессов, способствующих дальнейшему многоступенчатому прогрессированию с развитием карциномы. Морфологическая идентификация дисплазии при ВЗК – остается одним из лучших и надежных маркеров повышенного риска развития ЗН.

### Иктибослар | Сноски | References:

1. Jess T., Rungoe C., Peyrin-Biroulet L. Risk of colorectal cancer in patients with ulcerative colitis: a meta-analysis of population-based cohort studies. *Clin. Gastroenterol Hepatol.* 2020;10:639–645.
2. Jess T., Gamborg M., Matzen P., Munkholm P., Sørensen T.I. Increased risk of intestinal cancer in Crohn's disease: a meta-analysis of population-based cohort studies. *Am J Gastroenterol.* 2015;100:2724–2729.
3. Mudter J. What's new about inflammatory bowel diseases in 2011. *World J Gastroenterol.* 2019;17:3177.
4. Peyrin-Biroulet L., Lepage C., Jooste V., Guéant J.L., Faivre J., Bouvier A.M. Colorectal cancer in inflammatory bowel diseases: a population-based study (1976-2008) *Inflamm Bowel Dis.* 2012;18:2247–2251.
5. Harpaz N., Polydorides A.D. Colorectal dysplasia in chronic inflammatory bowel disease: pathology, clinical implications, and pathogenesis. *Arch Pathol Lab Med.* 2010;134:876–895.
6. Ullman T.A., Itzkowitz S.H. Intestinal inflammation and cancer. *Gastroenterology.* 2011;140:1807–1816.
7. Körsgen S., Keighley M.R. Causes of failure and life expectancy of the ileoanal pouch. *Int J Colorectal Dis.* 2017;12:4–8.
8. Rutter M.D., Saunders B.P., Wilkinson K.H., Kamm M.A., Williams C.B., Forbes A. Most dysplasia in ulcerative colitis is visible at colonoscopy. *Gastrointest Endosc.* 2018;60:334–339.
9. Odze R.D. Adenomas and adenoma-like DALMs in chronic ulcerative colitis: a clinical, pathological, and molecular review. *Am J Gastroenterol.* 2019;94:1746–1750.
10. Rutter M., Bernstein C., Matsumoto T., Kiesslich R., Neurath M. Endoscopic appearance of dysplasia in ulcerative colitis and the role of staining. *Endoscopy.* 2015;36:1109–1114.
11. Van Assche G., Dignass A., Bokemeyer B., Danese S., Gionchetti P., Moser G., Beaugerie L., Gomollón F., Häuser W., Herrlinger K., et al. Second European evidence-based consensus on the diagnosis and management of ulcerative colitis part 3: special situations. *J Crohns Colitis.* 2013;7:1–33.
12. Cairns S.R., Scholefield J.H., Steele R.J., Dunlop M.G., Thomas H.J., Evans G.D., Eaden J.A., Rutter M.D., Atkin W.P., Saunders B.P., et al. Guidelines for colorectal cancer screening and surveillance in moderate and high risk groups. *Gut.* 2017;59:666–689.
13. Farraye F.A., Odze R.D., Eaden J., Itzkowitz S.H. AGA technical review on the diagnosis and management of colorectal neoplasia in inflammatory bowel disease. *Gastroenterology.* 2016;138:746–74, 774.e1-4; quiz e12-3.
14. Blackstone M.O., Riddell R.H., Rogers B.H., Levin B. Dysplasia-associated lesion or mass (DALM) detected by colonoscopy in long-standing ulcerative colitis: an indication for colectomy. *Gastroenterology.* 2021;80:366–374.

15. Lennard-Jones J.E., Melville D.M., Morson B.C., Ritchie J.K., Williams C.B. Precancer and cancer in extensive ulcerative colitis: findings among 401 patients over 22 years. *Gut*. 2020;31:800–806.
16. Butt J.H., Konishi F., Morson B.C., Lennard-Jones J.E., Ritchie J.K. Macroscopic lesions in dysplasia and carcinoma complicating ulcerative colitis. *Dig Dis Sci*. 1983;28:18–26.
17. Schneider A., Stolte M. Differential diagnosis of adenomas and dysplastic lesions in patients with ulcerative colitis. *Z Gastroenterol*. 2016;31:653–656.
18. Torres C., Antonioli D., Odze R.D. Polypoid dysplasia and adenomas in inflammatory bowel disease: a clinical, pathologic, and follow-up study of 89 polyps from 59 patients. *Am J Surg Pathol*. 2018;22:275–284.
19. Mathy C., Schneider K., Chen Y.Y., Varma M., Terdiman J.P., Mahadevan U. Gross versus microscopic pancolitis and the occurrence of neoplasia in ulcerative colitis. *Inflamm Bowel Dis*. 2003;9:351–355.
20. Itzkowitz S.H., Present D.H. Consensus conference: Colorectal cancer screening and surveillance in inflammatory bowel disease. *Inflamm Bowel Dis*. 2015;11:314–321.
21. Friedman S., Odze R.D., Farraye F.A. Management of neoplastic polyps in inflammatory bowel disease. *Inflamm Bowel Dis*. 2015;9:260–266.
22. Odze R.D., Brown C.A., Hartmann C.J., Noffsinger A.E., Fogt F. Genetic alterations in chronic ulcerative colitis-associated adenoma-like DALMs are similar to non-colitic sporadic adenomas. *Am J Surg Pathol*. 2020;24:1209–1216.
23. Kisiel J.B., Loftus E.V., Harmsen W.S., Zinsmeister A.R., Sandborn W.J. Outcome of sporadic adenomas and adenoma-like dysplasia in patients with ulcerative colitis undergoing polypectomy. *Inflamm Bowel Dis*. 2017;18:226–235.
24. Ullman T.A. Chromoendoscopy should be the standard method and more widely used for cancer surveillance colonoscopy in ulcerative colitis--con. *Inflamm Bowel Dis*. 2007;13:1273–1274; discussion 1273-1274.
25. Ullman T.A.. Dysplasia and colorectal cancer in Crohn's disease. *J Clin Gastroenterol*. 2017;36:S75–S58; discussion S75-S58.
26. Odze R.D. Pathology of dysplasia and cancer in inflammatory bowel disease. *Gastroenterol Clin North Am*. 2016;35:533–552.
27. Judge T.A., Lewis J.D., Lichtenstein G.R. Colonic dysplasia and cancer in inflammatory bowel disease. *Gastrointest Endosc Clin N Am*. 2021;12:495–523.
28. Harpaz N., Talbot I.C. Colorectal cancer in idiopathic inflammatory bowel disease. *Semin Diagn Pathol*. 2018;13:339–357.
29. Rubio C.A., Johansson C., Slezak P., Ohman U., Hammarberg C. Villous dysplasia. An ominous histologic sign in colitic patients. *Dis Colon Rectum*. 1984;27:283–287.
30. Andersen S.N., Lovig T., Clausen O.P., Bakka A., Fausa O., Rognum T.O. Villous, hypermucinous mucosa in long standing ulcerative colitis shows high frequency of K-ras mutations. *Gut*. 2019;45:686–692.
31. Rubio C.A., Befrits R., Jaramillo E., Nesi G., Amorosi A. Villous and serrated adenomatous growth bordering carcinomas in inflammatory bowel disease. *Anticancer Res*. 2020;20:4761–4764.
32. Wong N.A., Mayer N.J., MacKell S., Gilmour H.M., Harrison D.J. Immunohistochemical assessment of Ki67 and p53 expression assists the diagnosis and grading of ulcerative colitis-related dysplasia. *Histopathology*. 2020;37:108–114.
33. Andersen S.N., Rognum T.O., Bakka A., Clausen O.P. Ki-67: a useful marker for the evaluation of dysplasia in ulcerative colitis. *Mol Pathol*. 1998;51:327–332.
34. Wong N.A., Harrison D.J. Colorectal neoplasia in ulcerative colitis-recent advances. *Histopathology*. 2015;39:221–234.
35. Löfberg R., Broström O., Karlén P., Ost A., Tribukait B. DNA aneuploidy in ulcerative colitis: reproducibility, topographic distribution, and relation to dysplasia. *Gastroenterology*. 1992;102:1149–1154.



36. Itzkowitz S.H., Young E., Dubois D., Harpaz N., Bodian C., Chen A., Sachar D.B. Sialosyl-Tn antigen is prevalent and precedes dysplasia in ulcerative colitis: a retrospective case-control study. *Gastroenterology*. 2015;110:694–704.
37. Noffsinger A.E., Miller M.A., Cusi M.V., Fenoglio-Preiser C.M. The pattern of cell proliferation in neoplastic and nonneoplastic lesions of ulcerative colitis. *Cancer*. 1996;78:2307–2312.
38. Chen C.C., Pekow J., Llado V., Kanneganti M., Lau C.W., Mizoguchi A., Mino-Kenudson M., Bissonnette M., Mizoguchi E. Chitinase 3-like-1 expression in colonic epithelial cells as a potentially novel marker for colitis-associated neoplasia. *Am J Pathol*. 2019;179:1494–1503.
39. Ludwig K., Fassan M., Mescoli C., Pizzi M., Balistreri M., Albertoni L., Pucciarelli S., Scarpa M., Sturniolo G.C., Angriman I., et al. PDCD4/miR-21 dysregulation in inflammatory bowel disease-associated carcinogenesis. *Virchows Arch*. 2015;462:57–63.

# БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ

## ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ | JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE


УДК : 616.2 - 008.48 - 001.4 - 089.165:616.22:612.017.1

КУРБАНОВ Голиб Толмасович

Самаркандский государственный медицинский институт

### МОРФОМЕТРИЧЕСКИЙ И ИММУНОЛОГИЧЕСКИЙ СТАТУС СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ГОРТАНИ ПРИ АСЕПТИЧЕСКОМ ПОВРЕЖДЕНИИ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

**For citation:** Kurbanov Golib. Morphometric and immunological status of the mucosa of the larynx in aseptic injury of the upper respiratory tract. Journal of Biomedicine and Practice. 2021, vol. 6, issue 5, pp. 250-255

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2021-5-37>

#### АННОТАЦИЯ

**Актуальность.** Неблагоприятные факторы воздушной среды достаточно часто оказывают отрицательное влияние на воздухоносные пути, особенно это проявляется при длительном пребывании организма в условиях холодной температуры. При воздействии на организм холодового фактора в первую очередь мобилизуются защитно-компенсаторные процессы на субклеточном и клеточном уровнях. Воспаления лежат в основе большинства существующих болезней человека. Острое воспаление является важнейшей защитно-приспособительной реакцией. При повреждении образуются трансформирующие факторы роста, которые регулируют пролиферацию и дифференцировку клеток в организме и способствуют восстановлению структур. Трансформирующий ростовой фактор- $\beta$  (англ. Transforming growth factor- $\beta$ , TGF- $\beta$ ) — белок, который контролирует пролиферацию, клеточную дифференцировку и другие функции в большинстве клеток. Некоторые клетки, секретирующие TGF- $\beta$ , также имеют рецепторы для него. Подобный механизм известен как аутокринная индукция. TGF- $\beta$  1 содержит 390 аминокислот, а TGF- $\beta$  2 и TGF- $\beta$  3 — 412 аминокислот. Каждый из них имеет N-концевой сигнальный пептид из 20—30 аминокислот, который требуется для секреции из клетки, участок-предшественник активного белка LAP (ассоциированный с латентностью пептид) и пептид из 112—114 аминокислот в C-концевой области, который становится зрелой молекулой TGF- $\beta$  после протеолитического отщепления от LAP. TGF- $\beta$ , как полагают, играет важную роль в регуляции работы иммунной системы. Через белок Foxp3 он влияет на регуляторные T-клетки и T-хелперы 17. Оказалось, что TGF- $\beta$  блокирует активацию лимфоцитов и макрофагов. Предпосылкой для проведения настоящего исследования послужили противоречивые данные о роли этого ростового фактора в стадии воспаления верхних дыхательных путей и структурных изменениях бронхиальной стенки при их повреждении, холодном атмосферном воздухе.

**Ключевые слова:** трансформирующий фактор роста  $\beta$ 1, воспаления верхних дыхательных путей, слизистой оболочки гортани.

**KURBANOV Golib**  
Samarkand State Medical Institute

## MORPHOMETRIC AND IMMUNOLOGICAL STATUS OF THE MUCOSA OF THE LARYNX IN ASEPTIC INJURY OF THE UPPER RESPIRATORY TRACT

### ANNOTATION

**Relevance.** Unfavorable factors of the air environment quite often have a negative effect on the airways, especially when the body stays in cold temperatures for a long time. When the cold factor acts on the body, protective and compensatory processes at the subcellular and cellular levels are mobilized first. Inflammation is at the root of most of the existing human diseases. Acute inflammation is the most important protective and adaptive response. When damaged, transforming growth factors are formed, which regulate the proliferation and differentiation of cells in the body and contribute to the restoration of structures. Transforming growth factor- $\beta$  (TGF- $\beta$ ) is a protein that controls proliferation, cell differentiation and other functions in most cells. Some cells secreting TGF- $\beta$  also have receptors for it. This mechanism is known as autocrine induction. TGF- $\beta$  1 contains 390 amino acids, while TGF- $\beta$  2 and TGF- $\beta$  3 contain 412 amino acids. Each of them has an N-terminal signal peptide of 20-30 amino acids, which is required for secretion from the cell, a precursor region of the active LAP protein (latency-associated peptide) and a peptide of 112-114 amino acids in the C-terminal region, which becomes mature molecule TGF- $\beta$  after proteolytic cleavage from LAP. TGF- $\beta$  is believed to play an important role in the regulation of the immune system. Through the Foxp3 protein, it affects regulatory T cells and T helper cells 17. It turned out that TGF- $\beta$  blocks the activation of lymphocytes and macrophages. The prerequisite for this study was contradictory data on the role of this growth factor in the stage of inflammation of the upper respiratory tract and structural changes in the bronchial wall when they are damaged, in cold atmospheric air.

**Key words:** transforming growth factor  $\beta$ 1, inflammation of the upper respiratory tract, laryngeal mucosa.

**КУРБАНОВ Ғолиб Толмасович,**  
Samarqand davlat tibbiyot instituti

## YUQORI NAFAS YO'LINING ASEPTIK SHIKASTLANISHIDA XIQILDOQ SHILLIQ PARDASINING MORFOMETRIK VA IMMUNOLOGIK HOLATI

### ANNOTATSIYA

Havo muhitining salbiy omillari ko'pincha nafas yo'llariga salbiy ta'sir ko'rsatadi, ayniqsa sovuq haroratda uzoq vaqt turganda. Sovuq omili tanaga ta'sir qilganda, birinchi navbatda hujayralararo va hujayra darajasidagi himoya va kompensatsion jarayonlar safarbar qilinadi. Yallig'lanish odamlardagi mavjud bo'lgan kasalliklarning ko'pchiligining asosida yotadi. O'tkir yallig'lanish eng muhim himoya va moslashish javobidir. Shikastlanganda tanadagi hujayralarning ko'payishi va yetilishini tartibga soluvchi va tuzilmalarni tiklashga hissa qo'shadigan transfarmatsiyalovchi o'sish omillari hosil bo'ladi. Transfarmatsiyalovchi o'sish omili-b (TGF-b) ko'p hujayralarda ko'payish, hujayralar yenilishi va boshqa funksiyalarni boshqaruvchi oqsildir. TGF-b ni chiqaradigan ba'zi hujayralarda retseptorlari ham bor, bu mexanizm avtokrin induksiya deb ataladi. TGF-b 1 tarkibida 390 ta aminokislotalar, TGF-b 2 va TGF-b 3 da 412 ta aminokislotalar mavjud. Ularning har biri 20-30 ta aminokislotalardan iborat N-terminalli signal peptidi mavjud bo'lib, u hujayraga sekretiya uchun zarur, faol LAP oqsilining o'tmishdoshi va 112-114 aminokislotalarning peptidi LAPdan proteolitik bo'linishdan keyin TGF-b yetuk molekulasiga aylanadigan C-terminalli hudud xosil bo'ladi. TGF-b immunitet tizimini tartibga solishda muhim rol o'ynaydi. Foxp 3 oqsili orqali u tartibga soluvchi T hujayralari va T xelperlari 17 ga ta'sir qiladi. Ma'lum bo'lishicha, TGF-b limfotsitlar va makrofaglarning faollashuvini bloklaydi. Sovuq atmosfera havosi ta'sirida bronxlar devorining shikastlanishi va yuqori nafas yo'llarining yallig'lanish bosqichlarida bu o'sish omilining

roli haqidagi qarama-qarshi ma'lumotlar ushbu tadqiqotning o'tkzishning naqadar muhimligini ko'rsanadi.

**Kalit so'zlar:** transformatsiyalovchi o'sish faktori b1, yuqori nafas yo'llarining yallig'lanishi, laringeal shilliq qavat.

**Цель исследования** - оценить роль TGF-β1 в развитии структурных изменений в слизистой оболочке бронхов и роли этого ростового фактора в стадии воспаления при асептической повреждении (холодом) верхних дыхательных путей.

**Материалы и методы исследования.** Работа проведено в периоде с 2020 по 2021 г в МНИЛ Ташкентский медицинский академия. Для определения TGF-β в сыворотке крови крыс с индуцированным воспалением использовались коммерческие наборы для ИФА производства R&D Systems (США). Концентрацию TGF-β в сыворотке крови определяли методом твердофазного иммуноферментного анализа. Все реагенты перед проведением анализа были тщательно перемешаны и доведены до комнатной температуры. Составляли протокол маркировки лунок. Лунки маркировали следующим образом: А1, А2 - №1 для измерения величины оптической плотности раствора ТМБ; В1, В2 - №2 для калибровочной пробы №1-10;

Оставшиеся лунки использовали для определения Р-селектина в опытных пробах. Вносили в соответствующие лунки по 100 мкл калибровочных проб и контрольной сыворотки, в оставшиеся лунки по 100 мкл исследуемой сыворотки крови в дубликатах. Инкубировали стрипы при встряхивании в течение 2,0 часов в термостатируемом шейкере при температуре 37°C со скоростью 500-800 об/мин. По окончании инкубации удаляли содержимое лунок декантированием и промывали лунки 5 раз. Во все лунки, кроме А1 и А2, вносили по 100 мкл конъюгата. Инкубировали стрипы при встряхивании в течение 2,0 часов в термостатируемом шейкере при температуре 37°C со скоростью 500-800 об/мин. По окончании инкубации удаляли содержимое лунок декантированием и промывали лунки 5 раз. Немедленно вносили во все лунки по 100 мкл раствора ТМБ. Инкубировали стрипы в темноте при комнатной температуре в течение 30 мин в зависимости от степени развития окраски. Добавляли во все лунки с той же скоростью и в той же последовательности, как и раствор ТМБ, по 100 мкл стоп-реагента для остановки ферментной реакции, встряхивали на шейкере в течение 1-2 мин. Оптическую плотность измеряли на фотометре горизонтального сканирования при длине волны 450 нм. Для расчетов использовали формулу:

$(B-Vt) / (B_0 - Vt) \times 100\%$ , где В - среднее значение оптической плотности в лунках, содержащих калибровочные или исследуемые пробы, В0 - среднее значение оптической плотности в лунках, содержащих калибровочную пробу «0 нмоль/л». Vt - среднее значение оптической плотности лунок А1 и А2. В координатах «logit-log» построили для калибровочных проб график зависимости концентрации TGF-beta (пг/мл) в калибровочных пробах.

Морфометрическое исследование ткани слизистой оболочки гортани проведено методом точечного счета по Г.Г. Автандилову (1984). Данный метод проводился под микроскопом, пользуясь точечными окулярными вставками. Рассматривая срез под микроскопом, с помощью счетчика окуляра производился дифференциальный подсчет точек, попадающих на изучаемые структурные компоненты. Проводя подсчет на одном поле зрения микроскопа, перемещается на другие поля и подсчет повторяется. Во избежание предвзятого выбора участка среза, смену поля зрения производилась, оторвавшись от микроскопа, «вслепую». Анализу подверглось несколько полей зрения (8полей), более или менее равномерно распределенных по всей площади среза. Окулярная сетка Автандилова со 160 точек распределено случайно, но равномерно по всей площади среза ткани, содержащей изучаемый компонент в объеме Vv, то часть точек, приходящихся на исследуемые структуры, также будет равна Vv. Это положение вытекает из принципов теории вероятности. По полученным данным вычисляется объемная доля исследуемых структурных компонентов. Этот показатель представляет собой величину, показывающую, какую долю объема ткани занимает исследуемые структурные компоненты в единице объема ткани. Если обозначить

анализируемые структурные компоненты на срезе ткани, площадь которых принимается за 100%, через  $V_v$ , а число точек, равномерно распределенных по всей площади среза, через  $z$ , то вероятность  $P$  попадания одной точки на интересующую нас структуру определится как случайное событие:  $P = V_v/100$ . Вероятность попадания точек на остальные структуры соответственно равна  $Q = 100-V_v/100$ . Обозначая через  $x$  количество точек, попавших на изучаемые структуры, представим погрешность ее определения как  $x/z - P$  абсолютная погрешность определение, выраженная в процентах, составит  $\varepsilon = (x/z - P) \cdot 100 = 100 x/z - V_v$ . Из теории вероятности известно, что  $x/z - P = t \cdot \sqrt{Pq/z}$ . Где  $x$  – число точек, попавших на исследуемые структуры;  $z$  – общее число точек тест-системы;  $P$  – вероятность попадания точек на анализируемые компоненты;  $q$  – вероятность попадания точек на все остальные структуры на срезе;  $t$  – нормированное отклонение. Абсолютная погрешность вычисляется в следующем:  $\varepsilon = t \sqrt{V_v (100 - V_v) / z}$ . Нами было проведено стереологический анализ ткани слизистой оболочки гортани на гистологических препаратах, окрашенных гематоксилином и эозином 5 день асептического воспаления; Выполняли отдельно расчет числа узловых точек: - покровный эпителий СО гортани –  $P_{пэ}$ ; - соединительная пластинка СО гортани –  $P_{сп}$ ; Провели отдельно расчет числа узловых точек на покровном эпителии: - реснитчатый эпителий –  $P_{рэ}$ ; - бокаловидные клетки –  $P_{бк}$ ; - базальные эпителиальные клетки –  $P_{бзэ}$ . Провели отдельно расчет числа узловых точек на соединительной пластинке СО гортани: - железы –  $P_{ж}$ ; - микрососуды –  $P_{со}$ ; - стромальные элементы –  $P_{стэ}$ . Провели отдельно расчет числа узловых точек клеточного состава собственной пластинке СО гортани: - гистиоцитарные клетки –  $P_{гцк}$ ; - макрофаги –  $P_{м}$ ; - полиморфно-ядерные лейкоциты –  $P_{пял}$ ; - эозинофилы –  $P_{э}$ ; - лимфоциты –  $P_{лм}$ .

По полученным данным количества точек каждого структурного компонента вычисляется объемная доля исследуемых структурных компонентов:  $V_{пэ}$ ;  $V_{сп}$ ;  $V_{рэ}$ ;  $V_{бк}$ ;  $V_{бзэ}$ ;  $V_{ж}$ ;  $V_{со}$ ;  $V_{стэ}$ ;  $V_{гцк}$ ;  $V_{м}$ ;  $V_{пял}$ ;  $V_{э}$ ;  $V_{лм}$ , по формуле –  $V_{ц} = P_{ц}/P \times 100$ . Этот показатель представляет собой величину, показывающую, какую долю объема ткани занимает исследуемые структурные компоненты в единице объема ткани.

**Результаты и обсуждение**

Содержание TGF-beta (пг/мл) в пробах определяли по калибровочному графику после получения средних значений в дублирующих лунках по вышеприведенной формуле.

| № проб | Концентрация TGF-beta, пг/мл | Сутки              |
|--------|------------------------------|--------------------|
| 1      | 35                           | 5 день             |
| 2      | 25                           | 5 день             |
| 3      | 23                           | 5 день             |
| 4      | 40                           | 5 день             |
| 5      | 90                           | 5 день             |
| 6      | 68                           | 5 день             |
| 7      | 40                           | 5 день             |
| 8      | 40                           | 5 день             |
| 9      | 20                           | 5 день. интактный. |
| 10     | 25                           | 5 день. интактный. |
| 11     | 200                          | Лож 5              |
| 12     | 185                          | Лож 5              |

Проведение сравнительное морфометрическое исследование тканевых структур и клеточных элементов слизистой оболочки гортани после моделирования асептического воспаления на 5 ден.

| поля  | Покровный эпителий -Рпэ |            |           |            | Соединительнотк. собственная пластинка-Рсп |           |            |            |             |
|-------|-------------------------|------------|-----------|------------|--|-----------|------------|------------|-------------|
|       | Рпэ                     | Ррэ        | Рбк       | Рбээ       | Рсп  | Рж        | Рсо        | Рстэ       |             |
| 1     | 65                      | 32         | 8         | 25         | 95   | 12        | 25         | 58         | 160         |
| 2     | 71                      | 29         | 7         | 35         | 89   | 10        | 22         | 57         |             |
| 3     | 58                      | 34         | 6         | 18         | 102  | 14        | 23         | 65         |             |
| 4     | 67                      | 33         | 7         | 27         | 93   | 9         | 21         | 63         |             |
| 5     | 62                      | 35         | 9         | 18         | 98   | 11        | 26         | 61         |             |
| 6     | 70                      | 28         | 8         | 34         | 90   | 10        | 22         | 58         |             |
| 7     | 59                      | 31         | 6         | 22         | 101  | 14        | 23         | 64         |             |
| 8     | 66                      | 32         | 7         | 27         | 94   | 9         | 24         | 61         |             |
| Σ     | <b>518</b>              | <b>254</b> | <b>58</b> | <b>206</b> | <b>762</b>                                 | <b>89</b> | <b>186</b> | <b>487</b> | <b>1280</b> |
| M±m % | 40,5±2,74               | 19,8±2,22  | 4,5±1,16  | 16,1±2,05  | 59,5±2,75                                  | 6,9±1,41  | 14,5±1,96  | 38,04±2,71 |             |
|       | Vпэ                     | Vрэ        | Vбк       | Vбээ       | Vсп  | Vж        | Vсо        | Vстэ       |             |

$$V_{пэ} = R_{пэ}/P \times 100 = 518/1280 \times 100 = 40,5\%, \quad \varepsilon = 2,0 \times \sqrt{40,5(100 - 40,5) / 1280} = 2,74\% (P=0,05)$$

$$V_{сп} = R_{сп}/P \times 100 = 762/1280 \times 100 = 59,5\% \quad \varepsilon = 2,0 \times \sqrt{59,5(100 - 59,5) / 1280} = 2,75\% (P=0,05)$$

$$V_{рэ} = R_{рэ}/P \times 100 = 254/1280 \times 100 = 19,8\% \quad \varepsilon = 2,0 \times \sqrt{19,8(100 - 19,8) / 1280} = 2,22\% (P=0,01)$$

$$V_{бк} = R_{бк}/P \times 100 = 58/1280 \times 100 = 4,5\% \quad \varepsilon = 2,0 \times \sqrt{4,5(100 - 4,5) / 1280} = 1,16\% (P=0,01)$$

$$V_{бээ} = R_{бээ}/P \times 100 = 206/1280 \times 100 = 16,1\% \quad \varepsilon = 2,0 \times \sqrt{16,1(100 - 16,1) / 1280} = 2,05\% (P=0,01)$$

$$V_{ж} = R_{ж}/P \times 100 = 89/1280 \times 100 = 6,9\% \quad \varepsilon = 2,0 \times \sqrt{6,9(100 - 6,9) / 1280} = 1,41\% (P=0,01)$$

$$V_{со} = R_{со}/P \times 100 = 186/1280 \times 100 = 14,5\% \quad \varepsilon = 2,0 \times \sqrt{14,5(100 - 14,5) / 1280} = 1,96\% (P=0,01)$$

$$V_{стэ} = R_{стэ}/P \times 100 = 487/1280 \times 100 = 38,04\% \quad \varepsilon = 2,0 \times \sqrt{38,04(100 - 38,04) / 1280} = 2,71\% (P=0,01).$$

В результате анализа установлено, что наименьшие уровни содержания ТФР-β1 определяются в группе здоровых кроликов (интактных) без патологии ВДП 20-25 нг/мл. В группе кроликов, оперированных уровни содержания ТФР-β1 были выше 23-68 нг/мл чем в контрольной группе. В группе кроликов с ложно операции наибольшие уровни содержания ТФР-β1 были 185-200 нг/мл.

**Иктибослар | Сноски | References:**

1. Пелипенко, Л.В. Эффекты трансформирующего фактора роста бета-1/ Л.В. Пелипенко, А.В. Сергиенко, М.Н. Ивашев // Междунар. журн.эксперимент. образ. – 2015. – № 3 – С.558–559.
2. Зайцев А.А. Острый бронхит: диагностика и лечение. Терапия. 2017; 1(11) 31 ст.
3. Конищева А.Ю., Гервазиева В.Б., Лаврентьева Е.Е. Особенности структуры и функции респираторного эпителия при бронхиальной астме // Пульмонология. 2012. Т.22, №5. С.85–91.
4. Пирогов А.Б., Приходько А.Г., Зиновьев С.В., Бородин Е.А., Ушакова Е.В., Макарова Г.А., Перельман Ю.М. Особенности бронхиального воспаления у больных астмой с гиперреактивностью дыхательных путей на холодовой и осмотические триггеры // Бюллетень сибирской медицины. 2017. Т.16, №2. С.159–169

5. Целуйко С.С., Красавина Н.П., Семенов Д.А. и др. Современные взгляды на вопросы пролиферации и дифференцировки стволовых клеток органов дыхания в норме и при холодových воздействиях // Бюллетень физиологии и патологии дыхания - 2012. - № 45. - С. 98-103.
6. Voxall C., Holgate S.T., Davies D.E. et al. The contribution of transforming growth factor- $\beta$ 1 and epidermal growth factor signaling to airway remodeling in chronic asthma // Eur. Respir. J. 2006. 27. 208–229.

# БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ


## ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ | JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

УДК: 616.24-002-07.328.123.3.632.938.616-092

ISMAILOV Jamshid Abduraimovich  
Samarqand davlat tibbiyot instituti

### О‘ПКАНING SURUNKALI OBSTRUKTIV KASALLIGI BILAN OG‘RIGAN BEMORLARDA SURUNKALI YURAK YETISHMOVCHILIGI SHAKLLANISHINING PATOGENETIK ASPEKTLARI TAHLILI

**For citation:** Ismoilov Jamshid. Analysis of pathogenetic aspects of the formation of chronic heart failure in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Journal of Biomedicine and Practice. 2021, vol. 6, issue 5, pp.256-261

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2021-5-38>

#### ANNOTATSIYA

О‘пканинг surunkali obstruktiv kasalligi o‘lim darajasi bo‘yicha to‘rtinchi o‘rinni egallaydi. Ekologiyaning buzilishi, tamaki mahsulotlarini suistemol qilish va metabolik sindrom, xususan ortiqcha vaznlilik o‘pkaning surunkali obstruktiv kasalligi ning asosiy sababi va turli yurak kasalliklari, xususan yurak ishemik kasalligi va surunkali yurak yetishmovchiligi rivojlanishining asosiy xavf omillaridan biridir. Ushbu kasalliklarning shakllanish bosqichida patogenetik mexanizmlar uchraydi. Agar bemorlarda o‘pkada patologiya bo‘lsa, demak, yurak patologiyasi mavjud. Bemorlarda yurak-qon tomir tizimidan patologiya mavjud bo‘lsa, unda surunkali o‘pkali yurak, turli xil ritm buzilishlari, o‘pka arteriyasi tromboemboliyasi paydo bo‘lishi mumkin.

**Kalit so‘zlar:** O‘pkaning surunkali obstruktiv kasalligi, surunkali yurak yetishmovchiligi, proBNP,  $\alpha$  - O‘NO, gemostaz.

ИСМАИЛОВ Жамшид Абдураимович  
Самаркандский Государственный медицинский институт

### АНАЛИЗ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИХ АСПЕКТОВ ФОРМИРОВАНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ

#### АННОТАЦИЯ

Хроническая обструктивная болезнь легких занимает четвертое место по смертности. Нарушения экологии, злоупотребление табачными изделиями и метаболический синдром, в частности избыточный вес, являются основной причиной хронической обструктивной болезни легких и одним из основных факторов риска развития различных заболеваний сердца, в частности ишемической болезни сердца и хронической сердечной недостаточности. На стадии формирования этих заболеваний возникают патогенетические механизмы. Если у пациентов есть патология в легких, это означает, что есть сердечная патология. Если у больных имеются



патологии со стороны сердечно-сосудистой системы, то может возникнуть хроническая ишемическая болезнь сердца, различные нарушения ритма, тромбоэмболия легочной артерии.

**Ключевые слова:** хроническая обструктивная болезнь легких, хроническая сердечная недостаточность, proBNP,  $\alpha$  - ФНО, гемостаз.

**ISMAILOV Jamshid**  
Samarkand State Medical Institute

## ANALYSIS OF PATHOGENETIC ASPECTS OF THE FORMATION OF CHRONIC HEART FAILURE IN PATIENTS WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE

### ANNOTATION

Chronic obstructive pulmonary disease ranks fourth in mortality. Environmental violations, tobacco abuse and metabolic syndrome, in particular overweight, are the main cause of chronic obstructive pulmonary disease and one of the main risk factors for the development of various heart diseases, in particular coronary heart disease and chronic heart failure. At the stage of formation of these diseases, pathogenetic mechanisms arise. If patients have pathology in the lungs, it means that there is a heart pathology. If patients have pathologies from the cardiovascular system, then chronic ischemic heart disease, various rhythm disturbances, pulmonary embolism may occur.

**Keywords:** chronic obstructive pulmonary disease, chronic heart failure, proBNP,  $\alpha$  - TNF, hemostasis.

**Kirish.** O'pkaning surunkali obstruktiv kasalligi (O'SOK) bilan og'rigan bemorlarda surunkali yurak yetishmovchiligi (SYuYe) rivojlanishining prognozi sifatida adabiyotda faqat yurakning o'ng kameralarining morfo-funksional xususiyatlarining o'zgarishi ilgari shikastlanish rivojlanib borishi bilan muhokama qilingan, bu davrda qorinchalararo o'zaro ta'sir natijasida chap bo'lmacha va chap qorinchaning qayta qurishi paydo yuzaga keladi [4, 5]. So'nggi paytlarda O'SOK da miokardni shikastlash va qayta qurish mexanizmlari haqidagi g'oyalarni qayta ko'rib chiqish tavsiya qilinmoqda [2, 8]. Yurak-qon tomir kasalliklari (YuIK, gipertoniya, qandli diabet va boshqa omillar) bo'lmaganda O'SOKning miokardga, shu jumladan chap qorinchaga ta'sirining bevosita mexanizmlari keltirilgan [6].

Bugundi kundi O'SOK xavf omillarini o'rganishga kuchli e'tibor berilmoqda, ular orasida ekologiyaning ifloslanishi, sanoat changlari miqdorining ortishi, yoshi, tamaki chekish, nafas yo'llarining yuqumli kasalliklari, ularning tez-tez avj olayotgani, obstruktiv o'pka kasalligi holatini og'irlashtirmoqda [3, 9]. Shunday qilib, tamaki chekish nafaqat o'pkada patologik jarayonlarning paydo bo'lishi, balki tizimli yallig'lanish reaksiyalarining rivojlanishi, oksidlovchi stress, qon tomirlar endoteliasining disfunktsiyasi, prokoagulyant omillari faolligining kuchayishi va boshqa tizimli ta'sirlar bilan bog'liqdir [1, 7].

**Tatqiqotning maqsadi:** SYuYe fonidagi ortiqcha vaznli O'SOK bilan kasallangan bemorlarda endotelial funktsiyalarning holatini, proBNP,  $\alpha$  - O'NO, gemostaz, og'irligiga qarab tahlil qilish.

**Tatqiqotning materiallari va usullari:** Tekshirishlar Samarqand viloyat ko'p tarmoqli tibbiyot markazi pulmonologiya bo'limida olib borildi. Maqsaddan kelib chiqib, bemorlar anamnezi, kasallik tarixidagi bemorlar yoshiga ko'ra tekshiruv uchta guruhda olib borildi. Birinchi asosiy guruhdagi 110 nafar SYuYe va O'SOK II-III bosqichidagi bilan kasallangan bemorlarni o'rganish natijalariga asoslangan: ayollar 34 nafar (30,9%), erkaklar 76 nafarni tashkil qildi (69,09%). Ikkinchi nazorat guruhiga 50 nafar SYuYe bilan kasallangan bemorlar o'rganildi, bunda ayollar 21 nafar (42%), erkaklar 29 nafar (58%) ni, uchinchi nazorat guruhida 30 nafar amaliy sog'lom kishilarni shundan 15 nafar erkaklar (50%) va 15 nafar ayollarni (50%) tashkil qiladi.

Hozirgi kunda O'SOK bilan kasallangan bemorlarda plazmadagi natriyuretik peptidlar BNP, NT-proBNP SYuYe diagnostikasi uchun tezkor va sezgir biomarker hisoblanadi. SYuYe diagnostikasi va davolash bo'yicha 2018 yilgi klinik ko'rsatmalarga ko'ra, alomatlarining bosqichma-bosqich paydo bo'lishini hisobga olgan holda, 125 pg / ml dan oshishi SYuYe ni chiqarib istisno

qilish uchun NT-proBNP ning chegara darajasi qabul qilingan. Simptomlarning o‘tkir boshlanishi yoki ularning keskin o‘sishi holatida YuYeni aniqlash uchun chegara darajasi 300 pg / ml tavsiya etiladi.

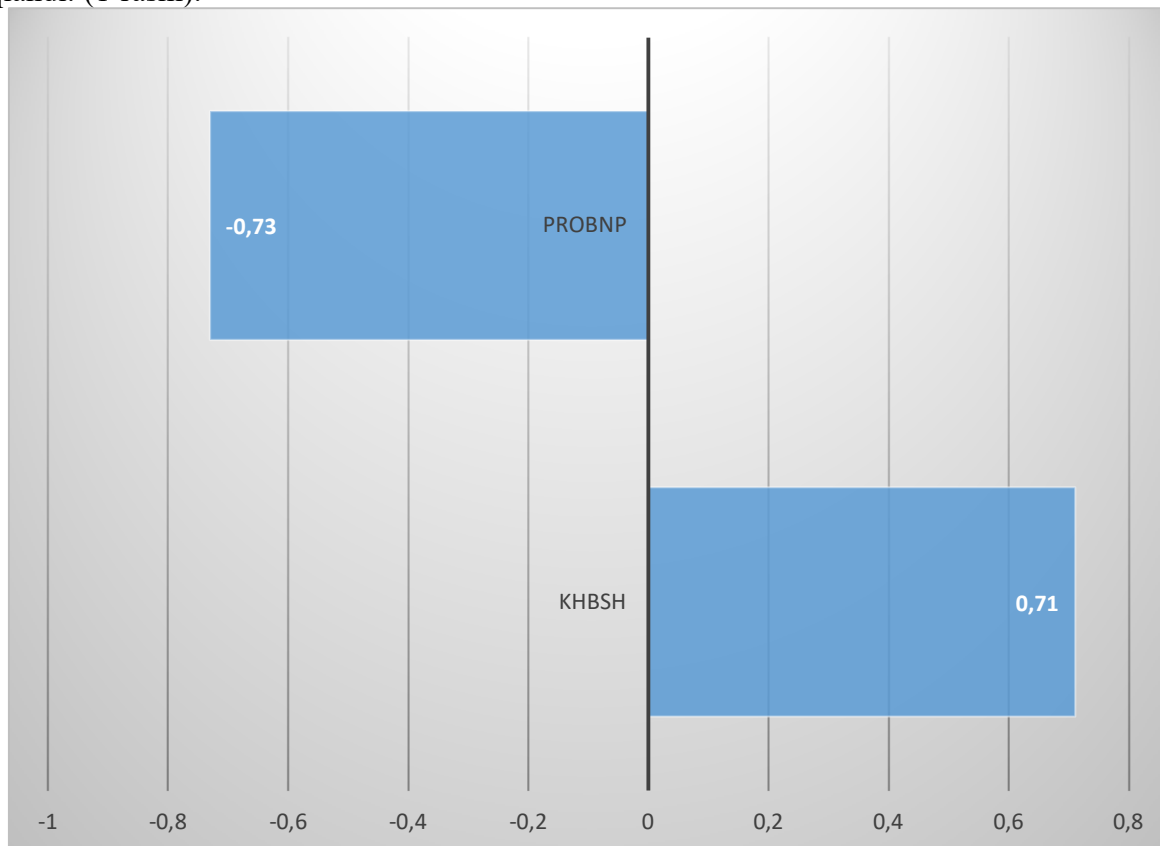
NT-proBNP natriyuretik peptidini aniqlash “Finecare™ FIA Meter Plus FS-113” uskunasi yordamida amalga oshirildi. Qon namunalari panelning maxsus joyiga maxsus shpritsli pipetka yordamida tatbiq etildi. “Finecare™ FIA Meter Plus FS-113” apparati yarim avtomatik ravishda qondagi NT-proBNP darajasini tahlil qildi va testning butun jarayoni 10-15 daqiqa davom etdi.

Asosiy va nazorat guruhdagi bemorlar Samarqand viloyat ko‘p tarmoqli tibbiyot markazi laboratoriyasida MINDRAY MR-96A yarim avtomat IFA analizatorida  $\alpha$ -O‘NO A-8756 reaktivlari yordamida amalga oshirildi. Tekshiruvdan o‘tkazilgan barcha bemorlarda umumiy klinik tekshiruvdan tashqari, arterial qon tarkibidagi O<sub>2</sub> ning partial bosimi puls oksimetr KYJ – 01 apparat yordamida aniqlandi. Gemostaz tizimining holati quyidagi parametrlar bo‘yicha baholandi: protombin vaqti, protrombin indeksi, MNO, trombin vaqti, fibrinogen darajasi, faol qisman tromboplastin vaqti, komplekslari. Gemostazni o‘rganish “texnologiya-standart” firmasining reagentlar to‘plamlari yordamida amalga oshirildi.

Birinchi va ikkinchi guruhlardagi barcha bemorlar taxlil qilindi. O‘rganishlar ortiqcha vazn bilan 85 bemor (TVI 25,0–29,9 kg/m<sup>2</sup>), har – xil darajadagi semizlik aniqlangan 75 bemor (TVI  $\geq$ 30 kg/m<sup>2</sup>) ishtirok etdi; nazorat guruhidagi sog‘lom 30 kishilar normal tana vazniga ega edilar (TVI 18,5–24,9 kg/m<sup>2</sup>).

Barcha bemorlar va sog‘lom kishilarda tana vazni indeksini baholash uchun TVI formuladan (Kettle indeksi) foydalanildi. Semizlik darajasi JSST ortiqcha tana vazni tasnifi yordamida baholandi.

**Tatqiqot natijalari:** Asosiy korrelyatsiyalar SYuYe tavsiflovchi ko‘rsatkichlarga ega edi. proBNP ( $r=-0,73$ ) SYuYe klinik holatni baholash shkalasi (KHBSH) ( $r=0,71$ ), ChQ SKO‘ va ChQ ChF 6-daqiqalik yurish testi, EQ-5D-5L bilan teskari kuchli to‘g‘ridan-to‘g‘ri bog‘liqlik borligi aniqlandi. (1-rasm).



**1-rasm. pro-BNP ning o‘zaro bog‘liqligi.**

SYuYe ning funksional sinfini aniqlash uchun NT-proBNP darajasi aniqlandi. Ushbu natijalar 8 – jadvalda bayon qilingan.

1 – jadval

**SYuYe da NT-proBNP darajasi**

| 1 guruh              |                  |                  |
|----------------------|------------------|------------------|
| (n=110)              | ChF>40% (n=76)   | ChF<40% (n=34)   |
| 2755 [1260; 3781]    | 1068 [1025-2062] | 1793 [1010-2358] |
| 2 guruh              |                  |                  |
| (n=50)               | ChF>40% (n=28)   | ChF<40% (n=22)   |
| 2593 [978; 3714]     | 1028 [979-1699]  | 1401 [1065-1789] |
| 3 guruh              |                  |                  |
| (n=30) 243 [75; 255] |                  |                  |

NT-proBNP darajasining oʻrtacha miqdori 1 guruhidagi tadqiqotga qoʻshilish bosqichida 2755 [1260; 3781], 2 guruh – 2593 [978; 3714] edi. Koʻrsatilgan qiymatlardan koʻrinib turibdiki, har ikki guruh oʻrtasida NT-proBNP darajasida ishonchli farqlar aniqlanmagan ( $p>0,05$ ). ChQChF 40% dan kam boʻlgan bemorlar guruh ichidagi tahlilda NT-proBNP darajasi sezilarli darajada yuqori boʻlib, bu SYuYe ( $p<0,05$ ) ogʻirligi bilan oʻzaro bogʻliqligi aniqlandi.

Ikkala guruda gemostazda yanada aniq oʻzgarishlar qayd etilgan. Subʼektlar qabul qilinganda, trombinemiya va qon tomir ichida qonning ivishi hodisalari bilan giperkoagulyatsiya (faol qisman tromboplastin va trombin vaqtini qisqartirish) tendentsiyasi aniqlandi. Oʻzgarmas antikoagulyant faollik (antitrombin-III darajasi) va fibrinolitik salohiyatning pasayishi fonida yuz berdi. Bundan tashqari, giperkoagulyatsiya surunkali yurak yetishmovchiligi bilan asoratlangan oʻpkaning surunkali obstruktiv kasalligi fonidagi semiz bemorlarda koʻproq ifodalangan. Xuddi shu guruhda fibrinolitik faollikning sezilarli pasayishi kuzatildi – kallikreinga bogʻliq va spontan eoglobulin lizizasining koʻrsatkichlarida statistik jihatdan sezilarli oʻsish kuzatildi. 1 guruhida ushbu koʻrsatkichlarning oʻsishi kuzatilgan boʻlsa-da, nazorat bilan farqlar ishonchli emas edi. Bundan tashqari, Ikkala guruhida spontan lizis vaqtida sezilarli pasayish qayd etildi. Boshqa koʻrsatkichlardagi oʻzgarishlar statistik jihatdan ishonchsiz edi (2 – jadval).

2 – jadval

**Gemostaz tahlili natijalari**

| Guruhlar        | Koʻrsatgichlar |           |           |          |            |
|-----------------|----------------|-----------|-----------|----------|------------|
|                 | PTV            | PTI       | MNO       | TV       | Fibrinogen |
| 1 – guruh (110) | 14,9±0,2       | 99,1±3,6  | 0,78±2,8  | 15,4±1,3 | 5,48±1,4   |
| 2 – guruh (50)  | 14,1±0,3       | 98,2±3,7  | 0,86±2,4  | 16,0±1,2 | 4,35±1,5   |
| 3 – guruh (30)  | 15,0±0,3       | 114,9±2,0 | 1,24±2,0  | 19,4±0,3 | 3,57±0,3   |
| Norma           | 14-18          | 80-105    | 0,85-1,15 | 10-20    | 2-4        |

Protrombin vaqti – PTV, protrombin indeksi – PTI, MNO, trombin vaqti – TV, fibrinogen- F

**Xulosa.** NT-proBNP ning 1 guruhidagi tadqiqotga qoʻshilish bosqichida oʻrtacha qiymati I tashkil qildi. NT-proBNP 1 va 2 guruhlarida darajasini taqqoslashda sezilarli darajada farqlar aniqlanmadi ( $p>0,05$ ). ChF 40 % dan kam boʻlgan bemorlarda guruh ichidagi tahlilda NTproBNP darajasi sezilarli darajada yuqori, bu esa SYuYe ( $p<0,05$ ) ogʻirligiga bogʻliq. 6 oydan soʻng 1 –

guruhda NT-proBNP darajasidagi dinamikada ishonchli farqlar aniqlanmadi. 2 guruhidagi bemorlarda NT-proBNP dinamikasi yanada qiziqarli natijalarni ko'rsatdi. Umuman olganda, guruh kerakli indikatorning statistik jihatdan sezilarli darajada pasayishi kuzatildi. ChF > 40% bo'lgan bemorlarda kichik guruhda baholashda farqlarning ishonchliligi sezilarli edi ( $p < 0,05$ ), ammo NTproBNP ning o'rtacha qiymatlari taxminan bir xil darajada bo'lgan, NTproBNP da sezilarli pasayish qayd etilmagan. ChF < 40% bilan kichik guruhda NT-proBNP qiymatini taxminan 40 % ga kamayishi shaklida yanada aniq laboratoriya dinamikasi qayd etildi. Binobarin, biz davolashni surunkali yurak yetishmovchiligi bilan asoratlangan o'pkaning surunkali obstruktiv kasalligi bilan og'ir bemorlarda yanada samarali bo'ldi va shunday qilib, SYuYE progressiyaning tezligini kamaytirish va bunday bemorlarning prognoz yaxshilashga ta'sir qildi. Shu bilan birga, ChF < 40% bo'lgan bemorlarning etarlicha katta miqdordagi namunasini hisobga olgan holda, SYuYe funktsional sinflari ChF>40% bo'lgan bemorlarda terapiyaning muhim ta'sirini taxmin qilish mumkin.

Agar biz ushbu tadqiqot natijalarini hisobga olsak, ChQ ChF saqlangan bemorlarda NT-proBNP darajasi olingan natijalar nafaqat barqaror SyuYe og'irligini balki kasallikning rivojlanishi va qo'zish chastotasini oshirish bilan O'SOK ning barqaror darajasi sifatida ham talqin qilinishi mumkin.

Har ikki guruhdagi bemorlarda 6 daqiqali yurish testining natijalarini tahlil qilish tadqiqotga qo'shilish vaqtida taxminan bir xil mashqlar tolerantligini ko'rsatdi. 6-daqiqada yurish testining dinamikasida ijobiy natija qayd etiladi.

Surunkali yurak yetishmovchiligi bilan asoratlangan o'pkaning surunkali obstruktiv kasalligi va SyuYe bilan og'ir bemorlarda 6-daqiqali yurish testini laboratoriya, instrumental va boshqa tekshirishlarni bekor qilmaslik kerak. ExoKG (ChQ ChF), so'rovnomalar va indekslarning natijalarini bajarishda olingan ma'lumotlarni solishtirish kerak. Faqat birgalikda jismoniy mashqlar uchun haqiqiy tolerantlikni aniqlash mumkin.

Surunkali yurak yetishmovchiligi bilan asoratlangan o'pkaning surunkali obstruktiv kasalligi fonidagi semiz bemorlarni va SYuYe II III bosqichi bilan birgalikda Valsartan/sakubitril va ivabradin yoki arvedilol tiotropiyasi bilan birgalikda klinik va funktsional ko'rsatkichlarni yaxshilaydi, yurakning deadaptiv remodeling jarayonlarini susaytiradi, trombotsitlarning agregatsion faolligiga, qonning reologik xususiyatlariga va lipid almashinuviga ijobiy ta'sir ko'rsatadi.

## Иктибослар | Сноски | References:

1. Агабабян И. Р., Зиядуллаев Ш. Х., Исмаилов Ж. А. Артериальная гипертензия и коморбидность (ОБЗОР) //Журнал кардиореспираторных исследований. – 2020. – Т. 2. – №. 1.
2. Агабабян И. Р., Зиядуллаев Ш. Х., Исмаилов Ж. А. Изучение состояния сердечно-сосудистой системы и риска развития сердечной недостаточности при ХОБЛ //central asian journal of medical and natural sciences. – 2021. – Т. 2. – №. 5. – С. 92-96.
3. Агабабян И. Р., Зиядуллаев Ш. Х., Исмаилов Ж. А. Оценка степени нарушения эндотелиальной функции у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких, осложненной хронической сердечной недостаточностью //central asian journal of medical and natural sciences. – 2021. – Т. 2. – №. 5. – С. 97-102.
4. Агабабян И. Р., Исмаилов Ж. А., Рузиева А. А. Хроническая сердечная недостаточность у молодых пациентов с ожирением на фоне хронической обструктивной болезни легких //Достижения науки и образования. – 2020. – №. 3 (57).
5. Будневский А. В., Перцев А. В., Чернов А. В. Методы диагностики и профилактики пациентов с ХОБЛ в амбулаторно-поликлинических условиях //Прикладные информационные аспекты медицины. – 2015. – Т. 18. – №. 6. – С. 52-56.
6. Газизянова В. М. и др. Вариабельность сердечного ритма у пациентов с хронической сердечной недостаточностью и хронической обструктивной болезнью лёгких: клинические параллели //Казанский медицинский журнал. – 2016. – Т. 97. – №. 3.].

7. Григорьева Н. Ю. и др. Особенности формирования и развития сердечно-сосудистых заболеваний у больных хронической обструктивной болезнью легких //Терапевтический архив. – 2019. – Т. 91. – №. 1.
8. Жестков А. В., Косарев В. В., Бабанов С. А. Хроническая обструктивная болезнь легких у жителей крупного промышленного центра: эпидемиология и факторы риска //Пульмонология. – 2009. – №. 6. – С. 53-57.
9. Чесникова А. И. и др. Оценка влияния хронической бронхообструкции и фибрилляции предсердий на структурно-функциональные параметры сердца у коморбидных больных с хронической сердечной недостаточностью //Российский кардиологический журнал. – 2020. – №. 2.

# БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ

ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ | JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

## ПСИХОЛОГИЯ ВА ПСИХИАТРИЯ

**ХОЛМУРОДОВ Акмал Тоирович**


Реабилитационный центр при Медицинского  
управления Министерства внутренних дел  
Республики Узбекистан

**МУХАМЕДАЛИЕВА Нигора Мусурмановна**

кандидат медицинских наук, соискатель  
Реабилитационный центр при Медицинского  
управления Министерства внутренних дел  
Республики Узбекистан

## ПСИХОГЕННЫЕ СОСТОЯНИЯ, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ ЭКСТРЕМАЛЬНЫМИ УСЛОВИЯМИ СЛУЖБЫ И ЧРЕЗВЫЧАЙНЫХ СИТУАЦИЯХ

**For citation:** Akmal Kholmurodov, Nigora Mukhamedalieva. Psychogenic conditions due to extreme service conditions and emergencies. Journal of Biomedicine and Practice. 2021, vol. 6, issue 5, pp. 262-266

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2021-5-39>

## АННОТАЦИЯ

В статье описывается возникновение, течение и осложнения заболеваний, вызванных психическим стрессом среди сотрудников полиции, в основном в литературе В плане негативного воздействия на организм военнослужащих особое значение имеют экстремальные условия несения службы. Экстремальные условия профессиональной деятельности вызывают у военных специалистов различного профиля развитие чрезвычайно сильных негативных эмоций, тяжелое умственное, физическое и психическое переутомление. **Ключевые слова.** Экстремальный ситуации, сотрудники МВД, нарушения психики, психический состояний, военной деятельность, психо-эмоционального напряжения.

**Akmal KHOLMURODOV**

Applicant Rehabilitation center at the Medical  
Department of the Ministry of Internal Affairs  
Republic of Uzbekistan

**Nigora MUKHAMEDALIEVA**

candidate of medical sciences, applicant  
Rehabilitation center at the Medical  
Department of the Ministry of Internal Affairs  
Republic of Uzbekistan

## PSYCHOGENIC CONDITIONS DUE TO EXTREME SERVICE CONDITIONS AND EMERGENCIES

### ANNOTATION

The article describes the occurrence, course and complications of diseases caused by mental stress among police officers, mainly in the literature. In terms of the negative impact on the body of military personnel, extreme conditions of service are of particular importance. Extreme conditions of professional activity cause the development of extremely strong negative emotions, severe mental, physical and mental fatigue among military specialists of various profiles.

**Keywords.** Extreme situations, employees of the Ministry of Internal Affairs, mental disorders, mental states, military activities, psycho-emotional stress.

**ХОЛМУРОДОВ Акмал Тоирович**

муस्ताқил изланувчи

Ўзбекистон Республикаси

Ички ишлар вазирлиги Тиббиёт бошқармаси

хузуридаги Реабилитация маркази

**МУХАМЕДАЛИЕВА Нигора Мусурмановна**

тиббиёт фанлари номзоди, муस्ताқил изланувчи

Ўзбекистон Республикаси

Ички ишлар вазирлиги Тиббиёт бошқармаси

хузуридаги Реабилитация маркази

## ХИЗМАТНИНГ ФАВҚУЛОТДА ҲОЛАТЛАРИ ВА ЭКСТРЕМАЛ ШАРОИТЛАРИ БИЛАН БОҒЛИҚ РУҲИЙ ҲОЛАТЛАР

### АННОТАЦИЯ

Мақолада ҳарбий хизматчиларнинг организмига салбий таъсир кўрсатиш нуқтаи назаридан, экстремал хизмат шароитлари алоҳида аҳамиятга эга омиллар адабиётлар шарҳи асосида ёритилган. Касбий фаолиятнинг ўта оғир шароитлари турли даражадаги ҳарбий мутахассислар орасида ўта кучли салбий ҳис -туйғулар, оғир руҳий, жисмоний ва руҳий чарчоқларнинг ривожланишига сабаб бўлади. Бу эса ўз навбатида ҳарбий хизматчиларнинг саломатлик ҳолатига жиддий хавф солиши мумкин. Ушбу касалликлар сабабли ҳарбий хизматчи хизматга мулақо нолайиқ деб топилиши ва эрта ногиронликка олиб келиши мумкин.

**Калит сўзлар.** Экстремал вазиятлар, Ички ишлар вазирлиги ходимлари, руҳий касалликлар, руҳий ҳолатлар, ҳарбий ҳаракатлар, психо-эмоционал стресс.

**Введение.** От работы сотрудников МВД зависит соблюдение законности в жизни страны, порядок на улицах городов, покой в домах и квартирах граждан. Сотрудники правоохранительных органов занимаются предотвращением и раскрытием преступлений, защитой и охраной частной собственности, государственных и коммерческих объектов, борются за безопасность на дорогах, обеспечивают проведение массовых мероприятий, приходят на помощь гражданам в чрезвычайных ситуациях, т.е. ежедневно стоят на страже интересов гражданина, закона и общества.

Последствием этого являются выраженные нарушения психики, которыми в 54-80% случаев являются до нозологические и пограничные психические и психосоматические расстройства, характеризующиеся развитием неполных невротических синдромов, отдельных их компонентов, микро симптомов, неблагоприятных психических состояний [1, 3]. При этом частота психических расстройств у военнослужащих с экстремальным характером военной деятельности выше по сравнению с теми, кто проходил службу в обычных условиях в 1,7–2,2 раза.

Многие военнослужащие в экстремальных условиях получают тяжелые, чаще сочетанные травматические повреждения, в том числе ранения, ушибы, ожоги. Переплетение

физических и эмоциональных стрессорных воздействий при боевых ранениях весьма многомерно и сказывается на состоянии всех функциональных систем организма [3].

По мнению некоторых исследователей, у всех получивших боевые ранения в таких ситуациях, в 100% случаев наблюдается изменения психического состояния разной степени выраженности – от относительно кратковременного ощущения дискомфорта с разрозненными симптомами психо-эмоционального напряжения до психопатологических расстройств невротического и психотического регистра [5].

Особенно актуальная проблема при ведении боевых действий. Так, во время второй мировой войны в лечебные учреждения армии США поступило около 1 млн. человек с нервно-психическими расстройствами, в том числе – 64% с неврозами и 7% с психозами [1]. Имеются данные, что у 25% воевавших во Вьетнаме и не имеющих увечий, проявились неблагоприятные психические последствия. Среди раненных и калек количество страдающих психическими нарушениями было гораздо больше – до 42%. Около 108 тыс. ветеранов Вьетнамской войны в разное время покончили с собой, а от 35 до 45 тыс. вели замкнутый образ жизни, почти не общаясь со внешним миром [4]. Соотношение нарушений психологического и невротического регистров среди военнослужащих было различно в зависимости от специфических особенностей деятельности и категории контингента [1].

При описании многими авторами различных состояний военной психотравмы у участников различных войн, появились такие термины, как «корейский синдром», «вьетнамский синдром», «афганский синдром», «чеченский синдром» [5].

Основу патологических расстройств у военнослужащих, подвергавшихся воздействию экстремальных условий боевой обстановки в процессе профессиональной деятельности, составляют психогенные реакции (38,2%), представляющие собой кратковременные болезненные состояния невротического регистра, и психосоматические заболевания (59,3%), среди которых – гипертоническая болезнь, нейроциркуляторная дистония, гастриты и гастродуодениты, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, ишемическая болезнь сердца [1,3].

Развивающиеся у военнослужащих в условиях боевых действий психические расстройства определяют собирательным термином «посттравматические стрессовые расстройства» (ПТСР) [3]. По мнениями многих авторов необходимо учитывать, что различные проявления ПТСР могут иметь место и у участников ликвидации последствий чрезвычайных ситуаций (аварий, катастроф, стихийных бедствий). В МКБ-10 указывается, что ПТСР возникает как затяжная реакция на стрессовое событие или ситуацию исключительно угрожающего или катастрофического характера, которые могут вызывать дистресс практически у любого человека (природные и антропогенные катастрофы, сражения, наблюдения за насильственной смертью других, роль жертвы пыток, терроризма и др.). По своему существу ПТСР – это ответная реакция на мощные эмоциональные раздражители, на уже фактически наступившую стрессовую реакцию [3,5].

При обследовании на позднем госпитальном этапе 453 военнослужащих – участников боевых действий в Чеченской Республике, было показано, что в структуре психических расстройств ПТСР составляли 14,6%, невротические формы – 16,9%. При этом обращала на себя внимание значительная распространенность психических нарушений донозологического уровня (50%). Выраженность психических расстройств зависела от длительности участия в боевых действиях: от 95 до 100% военнослужащих находились в зоне боевых действий около 3-х месяцев [3].

Анализ обследования сотрудников ОВД РФ, проходивших в течение 6 месяцев службу в Республике Ингушетия, показал, что 10% из них имели невротические нарушения в виде стрессового и посттравматического стрессового расстройства с явлениями депрессии [2].

Формирование нозоспецифических стрессовых расстройств в боевой обстановке имеет определенную стадийность. Им предшествуют психологические реакции стресса (предпатологический этап) и донозологические проявления в виде синдромально очерченных



невротических, патохарактерологических, острых аффективных реакций аддиктивного поведения, психовегетативных дисфункций (патологический этап) [1].

Клинические проявления ПТСР имеют необычайное разнообразие и охватывают все регистры психиатрической патологии от преболезненных отклонений до психозов [5].

Очень часто клинической манифестации болезни предшествует длительный период субклинических изменений, которые включают лишь отдельные симптомы, свойственные ПТСР, или довольно однородные характерологические трансформации, не достигающие уровня выраженного расстройства личности [2,5]. Даже при «подпороговом» уровне выраженности подобные изменения подчас заметно влияют на социальную адаптацию и качество жизни военных как уволившись, так и продолжающих службу в Вооруженных Силах [5]. Более того, наличие стрессовых расстройств и особенно личностных изменений делает военнослужащих уязвимыми к новым неблагоприятным психотравмирующим условиям [5].

Наиболее частыми проявлениями ПТСР являются повторяющиеся переживания (от 75% до 100%) – произвольные воспоминания о пережитом, стереотипные кошмарные сновидения военной тематики; избегание обстоятельств, ассоциирующихся со стрессом (67%) – отказ от просмотра теле репортажей из районов боевых действий, чтения о войне и др. Не менее характерной особенностью лиц, переживших психотравмирующий стресс, является длительное сужение спектра эмоциональных проявлений, утрата интереса к увлечениям и занятиям, которые нравились до участия в войне (45%). Многие субъекты с ПТСР (87%) признают частое возникновение у них раздражения, злости и даже неконтролируемой ярости в ответ на незначительные неприятности или трудности в быту [2,5]. Кроме того могут отмечаться пессимизм, депрессия, тревога, недоверие к людям, потеря смысла жизни, конфликтность, алкоголизм (токсикомания), деструктивные формы поведения, соматические проблемы, нарушение чувства времени, нарушение ЭГО-функционирования [2].

Наиболее непосредственными психическими проявлениями ПТСР являются сильные, относительно кратковременные эмоциональные переживания. Одни из них могут быть относительно простыми, физиологическими, каковыми являются реакция страха, паники. Другие характеризуются более сложными проявлениями, протекающими на психотическом уровне. У третьих развиваются патологические состояния, протекающие на невротическом уровне – невротические реакции, которые нередко принимают затяжной характер (патологические развития и т.д.) При этом выраженность клинических признаков психических расстройств коррелирует с напряженностью боевой обстановки, продолжительностью участия в боевых действиях и частотой повторяемости, тяжестью полученных повреждений, полнотой восстановления функций, степенью косметических и анатомических дефектов [2,7].

**Выводы.** Таким образом, экстремальные условия несения военной службы вызывают у военнослужащих сильные негативные эмоции, тяжёлые умственные, физические и психические переутомления. У военнослужащих, подвергшихся воздействию экстремальных условий во время несения боевой службы, встречаются такие патологические расстройства в виде психогенных реакций и психосоматических заболеваний. В качестве методологии охраны здоровья рассматривается мониторинг функциональных резервов, донологическая диагностика на ранних стадиях развития адаптационного синдрома и своевременная коррекция функционального состояния. Важно, что эти стадии обратимы, так как негативные отклонения в организме еще не закреплены структурно и могут быть ликвидированы устранением причин их порождающих, изменением образа жизни или средствами восстановительной медицины. Необходимо вырабатывать у специалистов целевую установку на выявление не только сформировавшихся заболеваний, но и пограничных предболезненных состояний в целях своевременного проведения реабилитационных мероприятий. Описание изменений личности у переживших чрезвычайные ситуации, в том числе у военнослужащих регистрируется зачастую на донологическом уровне, когда они субъективно не воспринимаются как болезнь и ещё не нарушают социальную адаптацию, проявляя себя в специфических неблагоприятных условиях. Психосоматические расстройства у

военнослужащих могут возникнуть как в ходе службы в экстремальных ситуациях, так и после их окончания («посттравматические стрессовые расстройства»). В клинических условиях ПТСР проявляются в разнообразных формах заболеваний.

### Иқтибослар | Сноски | References:

---

1. Александровский Ю.А., Лобастов О.С., Спивак Л.И., Шукин В.П. Психогении в экстремальных условиях. –М.: Медицина, 1991. -96 с.
2. Сидоров П.И., Сложеникин А.П., Ксенофонов А.М. и др. Особенности психологического и соматического статуса сотрудников органов внутренних дел Чеченской Республики // Военно-медицинский журнал. -2008. -№6. –С.62-66.
3. Тарабрина Н.В., Лазебная Е.О. Синдром посттравматических стрессовых нарушений: современное состояние проблемы // Психолог.журн. -2010. –Т.13. -№2. –С.14-29.
4. Нечипоренко В.В. Особенности психологической адаптации военнослужащих к экстремальным условиям несения службы // Журн.невропатол. и психиатрии. -2004. - №8. –С.59-62.
5. Морозов В.М., Булыко В.И., Рустанович А.В., Козаченко В.В. Психическое состояние военнослужащих, освобожденных из плена // Военно-мед.журн. -2007. -№5. –с.47-48.
6. Мягких Н.И. Состояние и проблемы психодиагностики и реабилитации сотрудников органов внутренних дел, выполняющих оперативно-служебные задачи в экстремальных условиях / Н.И. Мягких, Г.В. Шутко // Вестник восстановительной медицины — 2002. — № 2. - С. 49-50.
7. Смекалкина Л.В. Особенности психической дезадаптации участников локальных конфликтов / Л.В. Смекалкина, И.А. Миненко // Эколого-физиологические проблемы адаптации: тез. докл. 11 Международного симпозиума. - Москва, 2003. - С. 493-495.

# БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ

ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ | JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

УДК: 616-071.8(616-022):616.89-008.441.14

**ИБАДОВ Равшан Алиевич**

Доктор медицинских наук, профессор

**ИБРАГИМОВ Сардор Хамдамович**

PhD, старший научный сотрудник отделения

реанимации и интенсивной терапии ГУ

«РСНПМЦХ им. акад. В.Вахидова»;

**ХАКИМОВ Бегали Бобокулович**


заведующий отделением реанимации

Республиканской специализированной

многопрофильной инфекционной больницы Зангиота №2

## ОБЩЕКЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕЧЕНИЯ ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ НА ФОНЕ СЕДАТИВНОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ ПНЕВМОНИЕЙ COVID-19

**For citation:** Ibadov Ravshan, Ibragimov Sardor, Khakimov Begali. General clinical characteristics of the course of psychoemotional disorders during sedation in patients with pneumonia COVID-19. Journal of Biomedicine and Practice. 2021, vol. 6, issue 5, pp. 267-275

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2021-5-40>

### АННОТАЦИЯ

**Цель исследования:** провести сравнительного анализа эффективности применения дексмететомидина при коррекции психоэмоциональных нарушений у больных с пневмонией COVID-19. **Материал и методы.** Фундаментом исследования послужат результаты лечения 230 больных с психоэмоциональными расстройствами различной степени тяжести на фоне тяжелого и крайне тяжелого клинического течения пневмонии COVID-19, пролеченных в отделениях реанимации и интенсивной терапии Республиканской специализированной многопрофильной инфекционной больницы Зангиота №2 за период с августа 2020 года по январь 2021 года. Для оценки эффективности предлагаемого протокола седативной терапии было проведено проспективное исследование с разделением пациентов на две группы. Группу сравнения составят пациенты, лечение психоэмоциональных нарушений у которых осуществлялось по традиционным методикам. В основной группе пациентов в комплексе лечения будет применен препарат дексмететомидин. **Результаты.** Риск прогрессирования патологического процесса сокращен с 47,6% (у 80 больных в группе пропофола) до 21,8% (у 36 больных в группе дексмететомидина) и соответственно улучшена доля пациентов со стабилизацией и улучшением состояния с 52,4% (88 в группе пропофола) до 79,4% (129 в группе дексмететомидина;  $\chi^2=26.979$ ;  $p<0.001$ ), в свою очередь при исходном тревожном расстройстве и ПТСС прогрессирование с эффективным лечением отмечалось в 44,4% случаях (8 из 18) в группе пропофола и 70% (7 из 10) ( $\chi^2=5.176$ ;  $p=0.023$ ) – в группе дексмететомидина,

при сочетании депрессии, тревожных расстройств и ПТСС в 33,3% (4 из 12) и 55,6% (5 из 9) ( $\chi^2=5.348$ ;  $p=0.021$ ) случаях соответственно, что доказало эффективность предложенных рекомендаций. Частота интубаций трахеи сокращена с 17,3% до 7,3% ( $\chi^2=23,244$ ;  $p<0,001$ ), длительность реанимационного лечения с  $12,6\pm 0,8$  до  $9,4\pm 0,6$  суток ( $t=-2,89$ ;  $p<0,05$ ), включая длительность респираторной терапии с  $8,4\pm 0,5$  до  $5,2\pm 0,4$  суток ( $t=-5,20$ ;  $p<0,05$ ). **Заключение.** Выявлены особенности регресса патологического процесса на фоне седативной терапии и системного воздействия на проявления психоэмоциональных расстройств, ассоциированных с тяжелым течением пневмонии COVID-19. Седация дексмететомидином обеспечила проведение адекватной и безопасной респираторной поддержки с улучшением показателей внешнего дыхания, газового состава крови и минимальным отрицательным гемодинамическим эффектом.

**Ключевые слова:** COVID-19, психоэмоциональные расстройства, седативная терапия, дексмететомидин, пропофол, сравнительный анализ

**IBADOV Ravshan**

Doctor of Medical Sciences, Professor

**IBRAGIMOV Sardor**

Candidate of Medical Sciences, Senior Researcher

of the Department of Reanimation and Intensive Therapy of the State Institution "RSNPMTSH named after acad. V. Vakhidov";

**KHAKIMOV Begali**

Head of the intensive care unit of the

Republican Specialized Multidisciplinary

Infectious Diseases Hospital Zangiota No. 2

## GENERAL CLINICAL CHARACTERISTICS OF THE COURSE OF PSYCHOEMOTIONAL DISORDERS DURING SEDATION IN PATIENTS WITH PNEUMONIA COVID-19

### ABSTRACT

**The aim of the study:** to conduct a comparative analysis of the effectiveness of the use of dexmedetomidine in the correction of psychoemotional disorders in patients with pneumonia COVID-19. **Material and methods.** The study will be based on the results of treatment of 230 patients with psychoemotional disorders of varying severity against the background of severe and extremely severe clinical course of COVID-19 pneumonia, treated in the intensive care units of the Republican Specialized Multidisciplinary Infectious Diseases Hospital Zangiota No. 2 for the period from August 2020 to January 2021 of the year. To assess the effectiveness of the proposed protocol of sedation therapy, a prospective study was conducted with the division of patients into two groups. The comparison group will consist of patients whose psychoemotional disorders were treated according to traditional methods. In the main group of patients, the drug dexmedetomidine will be used in the complex of treatment. **Results.** The risk of progression of the pathological process was reduced from 47.6% (in 80 patients in the propofol group) to 21.8% (in 36 patients in the dexmedetomidine group) and, accordingly, the proportion of patients with stabilization and improvement of their condition was improved from 52.4% (88 in the group propofol) to 79.4% (129 in the dexmedetomidine group;  $\chi^2 = 26.979$ ;  $p < 0.001$ ), in turn, with initial anxiety disorder and PTSD, progression with effective treatment was noted in 44.4% of cases (8 of 18) in the propofol group and 70% (7 out of 10) ( $\chi^2 = 5.176$ ;  $p = 0.023$ ) - in the dexmedetomidine group, with a combination of depression, anxiety disorders and PTSD in 33.3% (4 out of 12) and 55.6% (5 out of 9) ( $\chi^2 = 5.348$ ;  $p = 0.021$ ) cases, respectively, which proved the effectiveness of the proposed recommendations. The frequency of tracheal intubation was reduced from 17.3% to 7.3% ( $\chi^2 = 23.244$ ;  $p < 0.001$ ), the duration of resuscitation treatment from  $12.6 \pm 0.8$  to  $9.4 \pm 0.6$  days ( $t = -2, 89$ ;  $p < 0.05$ ), including the duration of respiratory therapy from  $8.4 \pm 0.5$  to  $5.2 \pm 0.4$  days ( $t = -5.20$ ;  $p < 0.05$ ). **Conclusion.** The features of the regression of the pathological process against the

background of sedative therapy and systemic effects on the manifestations of psychoemotional disorders associated with the severe course of COVID-19 pneumonia were revealed. Dexmedetomidine sedation provided adequate and safe respiratory support with improved external respiration, blood gas composition and minimal negative hemodynamic effects.

**Keywords:** COVID-19, psychoemotional disorders, sedation therapy, dexmedetomidine, propofol, comparative analysis

**ИБАДОВ Равшан Алиевич**

Тиббиёт фанлари доктори, профессор

**ИБРАГИМОВ Сардор Хамдамович**

Тиббиёт фанлари номзоди «Академик В.Вохидов  
номидаги РИХИАТМ» Давлат муассасаси реанимация  
ва интенсив терапия бўлими катта илмий ходими

**ХАКИМОВ Бегали Бобокулович**

Республика ихтисослаштирилган кўп тармоқли

юқумли касалликлар шифохонаси

Зангиота-2 реанимация бўлими бошлиғи

## COVID-19 ПНЕВМОНИЯСИ БИЛАН ОГРИГАН БЕМОРЛАРДА СЕДАЦИЯ ПАЙТИДА ПСИХОЭМОЦИОНАЛ БУЗИЛИШЛАР КЕЧШИННИНГ КЛИНИК ТАВСИФИ

### АННОТАЦИЯ

**Тадқиқот мақсади:** COVID-19 пневмонияси булган беморларда психоэмоционал бузилишларни даволашда дексмететомидин самарадорлигини қиесий таҳлилини ўтказиш.

**Материал ва усуллар.** Тадқиқот Республика ихтисослаштирилган кўп тармоқли юқумли касалликлар шифохонаси Зангиота-2 реанимация булимларида 2020 йил августидан 2021 йилнинг январига қадар даволанган COVID-19 пневмониясининг оғир ва ута оғир клиник кечиши фонида ҳар хил оғирликдаги психоэмоционал бузилишлари булган 230 нафар беморнинг даволаш натижаларига асосланган. Тақдим этилган седатив терапия протоколи самарадорлигини баҳолаш учун беморларни икки гуруҳга бўлиш билан истикболли тадқиқот ўтказилди. Таққослов гуруҳига психоэмоционал касалликлари анъанавий усуллар билан даволанган беморлар киритилди. Беморларнинг асосий гуруҳида дексмететомидин препарати даволаш мажмуасида кулланилди. **Натижалар.** Патологик жараённинг ривожланиш хавфи 47,6% дан (пропофол гуруҳидаги 80 та беморда) 21,8% гача (дексмететомидин гуруҳидаги 36 беморда) ва шунга мос равишда беморларнинг ахволи барқарорлашиб, ахволи яхшиланган беморлар фоизи 52,4% дан 79,4% га кутарилган ( $\chi^2=26,979$ ;  $p<0,001$ ). Уз навбатида, куркув синдроми ва посттравматик стресс ҳолатдаги пропофол гуруҳидаги беморларнинг 44,4% ва 70% ҳолатларда тавсия этилган протоколнинг самарадорлигини исботлади, дексмететомидин гуруҳида эса 33,3% ва 55,6% ( $\chi^2=5,348$ ;  $p=0,021$ ). Трахея интубацияси фоизи 17,3% дан 7,3% гача камайтирилди ( $\chi^2=23,244$ ;  $p<0,001$ ), реанимация булимида даволаниш давмийлиги  $12,6\pm 0,8$  дан  $9,4\pm 0,6$  кунгача ( $t=-2,89$ ;  $p<0,05$ ), сунъий упка вентиляцияси давомийлиги эса  $8,4\pm 0,5$  дан  $5,2\pm 0,4$  кунгача ( $t=-5,20$ ;  $p<0,05$ ). **Хулоса.** Седатив терапия фонида патологик жарайоннинг регрессиясининг хусусиятлари ва COVID-19 пневмониясининг оғир кечиши билан боғлиқ психоэмоционал бузилишларнинг намоён бўлишига тизимли таъсир курсатилди. Дексмететомидин билан седация хавфсиз упка вентиляциясини таъминлаб, ташқи нафаснинг яхшилайди, қон газларининг таркибини яхшилайди ва минимал салбий гемодинамик таъсир курсатади.

**Калит сўзлар:** COVID-19, психоэмоционал бузилишлар, седатив терапия, дексмететомидин, пропофол, қиесий таҳлил

**Введение.** Пандемия COVID-19 является глобальной проблемой здравоохранения и на сегодняшний день вызвала более 127 млн случаев инфицирования и привела к более чем 2,7

млн смертей во всем мире (по состоянию на 30 марта 2021 года). По данным Всемирной организации здравоохранения «у большинства пациентов с COVID-19 при наличии клинических проявлений болезнь протекает в легкой форме (40%) или имеет среднюю степень тяжести (40%), примерно у 15% отмечается пневмония с развитием атипичного острого респираторного дистресс синдрома (ОРДС), требующего респираторной поддержки, а у 5% лиц наблюдается крайне тяжелое течение с такими осложнениями, как сепсис и септический шок, тромбоэмболия и/или полиорганная недостаточность, включая острое поражение почек и сердца» [1]. Более того, больные COVID-19 в критическом состоянии особенно подвержены высокому риску развития нейрокогнитивных расстройств, полиорганной недостаточности, и как следствие, «синдрому палаты интенсивной терапии» [2]. Так, у более 80% пациентов с COVID-19, получающих лечение в условиях отделений интенсивной терапии отмечаются психические и неврологические нарушения, включая нарушения сна, головную боль, головокружение, миалгию, тревожно-депрессивные состояния, делирий/энцефалопатию, психомоторное возбуждение, инсульт, ишемическое поражение головного мозга, судороги, кому и менингоэнцефалит [3]. По предварительным результатам ретроспективных когортных исследований выявлено, что неврологические проявления различной степени тяжести нередко отмечаются даже при отсутствии симптоматики дыхательной недостаточности [4, 5, 6].

При этом, известными факторами риска нейрокогнитивных нарушений у реанимационных больных являются углубление седации, увеличение времени респираторной поддержки и пребывания в палатах интенсивной терапии [7]. Значительной части пациентов с COVID-19 требуется респираторная поддержка и/или искусственная вентиляция легких, что сопровождается применением в течение длительного времени высоких доз седативных препаратов, большинство из которых следует рассматривать в контексте уникальной патофизиологии COVID-19 и сопутствующих неврологических нарушений [8, 9].

В связи с этим, одной из важнейших задач является продолжение исследований по разработке, оценке безопасности и эффективности алгоритмов анестезиологического и реаниматологического пособия у тяжелых и крайне тяжелых больных атипичной пневмонией COVID-19 с учетом рационального использования седативных препаратов.

**Целью настоящего исследования явилось** проведение сравнительного анализа эффективности применения дексмететомидина при коррекции психоэмоциональных нарушений у больных с пневмонией COVID-19;

**Материал и методы.** Фундаментом исследования послужат результаты лечения 230 больных с психоэмоциональными расстройствами различной степени тяжести на фоне тяжелого и крайне тяжелого клинического течения пневмонии COVID-19, пролеченных в отделениях реанимации и интенсивной терапии Республиканской специализированной многопрофильной инфекционной больницы Зангиота №2 за период с августа 2020 года по январь 2021 года. Для оценки эффективности предлагаемого протокола седативной терапии будет проведено проспективное исследование с разделением пациентов на две группы. Группу сравнения составят пациенты, лечение психоэмоциональных нарушений у которых осуществлялось по традиционным методикам. В основной группе пациентов в комплексе лечения будет применен препарат дексмететомидин.

Для достижения цели исследования и решения поставленных задач будут использованы общеклинические, лабораторные, инструментальные, специальные и статистические методы исследований.

**Результаты.** Анализ клинического течения психоэмоциональных нарушений у пациентов с COVID-19 на фоне интенсивной терапии с применением режимов седации (табл. 1) показал, что в группе пропофола в большинстве случаев сочетания депрессивного синдрома, тревожного расстройства и ПТСС (12 из 17; 70,6%) отмечено прогрессирование патологии, тогда как в основной группе данный показатель составил 47,4% (9 из 19) без статистической разницы ( $p=0.159$ ).

**Таблица 1.** Распределение больных с COVID-19 по течению психоэмоциональных нарушений на фоне лечения

| Состояние                                 |       | Улучшение               | Прогрессирование | Всего      |
|---|-------|-------------------------|------------------|------------|
| <b>Пропофол (n=168)</b>                   |       |                         |                  |            |
| Депрессивный синдром                      | n (%) | 17 (70.8%)              | 7 (29.2%)        | 24 (14,3%) |
| Тревожные расстройства                    | n (%) | 25 (67.6%)              | 12 (32.4%)       | 37 (22%)   |
| ПТСС                                      | n (%) | 12 (60%)                | 8 (40%)          | 20 (11,9%) |
| Депрессия + Тревожные расстройства        | n (%) | 12 (44.4%)              | 15 (55.6%)       | 27 (16,1%) |
| Депрессия + ПТСС                          | n (%) | 5 (38.5%)               | 8 (61.5%)        | 13 (7,7%)  |
| Тревожные расстройства + ПТСС             | n (%) | 12 (40%)                | 18 (60%)         | 30 (17,9%) |
| Депрессия + Тревожные расстройства + ПТСС | n (%) | 5 (29,4%)               | 12 (70,6%)       | 17 (10,1%) |
| <b>Дексмететомидин (n=165)</b>            |       |                         |                  |            |
| Депрессивный синдром                      | n (%) | 21 (95.4%)              | 1 (5.6%)         | 22 (13,3%) |
|   |       | $\chi^2=4.843; p=0.028$ |                  |            |
| Тревожные расстройства                    | n (%) | 30 (91%)                | 3 (9%)           | 33 (20%)   |
|   |       | $\chi^2=5.644; p=0.018$ |                  |            |
| ПТСС                                      | n (%) | 23 (92%)                | 2 (8%)           | 25 (15,2%) |
|   |       | $\chi^2=6.583; p=0.011$ |                  |            |
| Депрессия + Тревожные расстройства        | n (%) | 19 (73.1%)              | 7 (26.9%)        | 26 (15,7%) |
|   |       | $\chi^2=4.608; p=0.032$ |                  |            |
| Депрессия + ПТСС                          | n (%) | 9 (81.8%)               | 2 (18.2%)        | 11 (6,7%)  |
|   |       | $\chi^2=6.583; p=0.011$ |                  |            |
| Тревожные расстройства + ПТСС             | n (%) | 19 (65.5%)              | 10 (34.5%)       | 29 (17,6%) |
|   |       | $\chi^2=3.851; p=0.05$  |                  |            |
| Депрессия + Тревожные расстройства + ПТСС | n (%) | 10 (52.6%)              | 9 (47.4%)        | 19 (11,5%) |
|   |       | $\chi^2=1.990; p=0.159$ |                  |            |

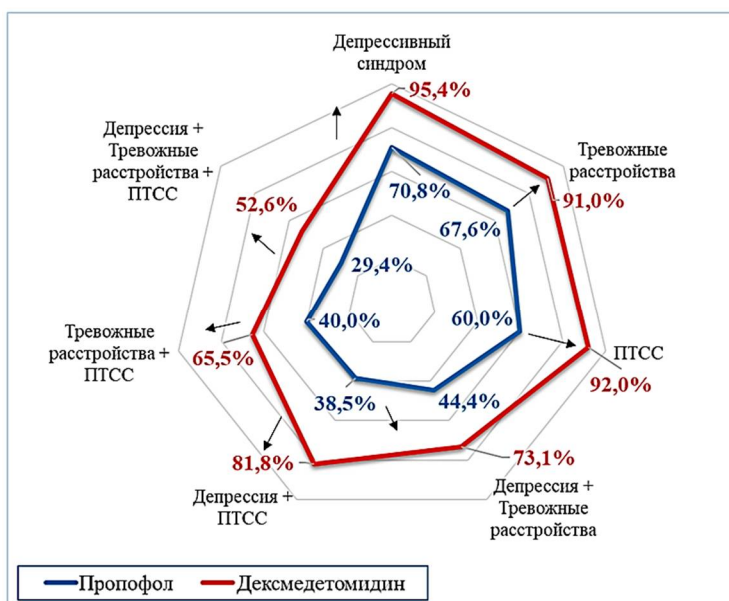
Примечание: \* - статистически значимая разница по отношению к группе пропофола; ПТСС – посттравматические стрессовые состояния

В группе дексмететомидина наблюдался сравнительно низкий процент случаев с ухудшением общего состояния. Статистически значимая разница в показателях улучшения клиники психоэмоциональных нарушений (табл. 1) отмечалась в случаях депрессивного синдрома (p=0.028), тревожных расстройств (p=0.018), ПТСС (p=0.011), при сочетании депрессивно-тревожных расстройствах (p=0.032) и депрессии/ПТСС (p=0.011).

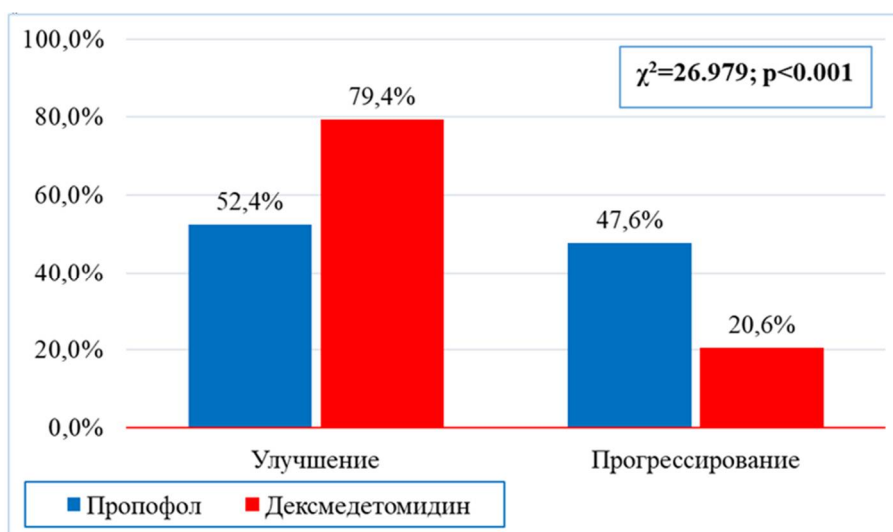
Полученные результаты свидетельствуют о том, что тревожные расстройства и ПТСС являются наиболее сложно поддающейся лечению разновидностями психоэмоциональных нарушений у реанимационных больных с COVID-19.

На рис. 1 представлено более наглядное сравнительное распределение больных с положительной динамикой клинического течения патологии в группах исследования. Видно, что при дополнении интенсивной терапии седацией дексмететомидином отмечается увеличение доли улучшения исходов по всем видам психоэмоциональных нарушений.

**Рис. 1. Сравнительный график распределения больных COVID-19 с положительной динамикой психоэмоциональных нарушений в группах исследования**



В группе дексмететомидина сводное значение доли прогрессирования психологически осложненного течения COVID-19 составило 21,8% (36 из 165), что имело статистически значимую разницу ( $p < 0.001$ ) и было ниже, чем в группе пропофола – 47,6% (80 из 168) (рис. 2).



**Рис. 2. Сводное значение доли прогрессирования психоэмоциональных нарушений на фоне предпринятого режима седации.**

Из табл. 2 можно увидеть, что в исходе эффективность интенсивной терапии в случаях прогрессирования тяжести психоэмоциональных нарушений отмечена в 44,4% случаях (8 из 18) в группе пропофола и 70% (7 из 10) – в группе дексмететомидина при наличии тревожных расстройств и ПТСС, при сочетании депрессии, тревожных расстройств и ПТСС в 33,3% (4 из 12;  $\chi^2=5.176$ ;  $p=0.023$ ) и 55,6% (5 из 9;  $\chi^2=5.348$ ;  $p=0.021$ ) случаях соответственно.

**Таблица 2. Распределение больных с прогрессированием патологии по исходу лечения**

| Состояние                                 | Всего по подгруппе         | Прогрессирование с эффективным лечением |
|---|----------------------------|---|
| <b>Пропофол (n=168)</b>                   |                            |   |
| Депрессивный синдром                      | n (%)                      | 7 (100%)                                |
| Тревожные расстройства                    | n (%)                      | 11 (91.6%)                              |
| ПТСС                                      | n (%)                      | 7 (87.5%)                               |
| Депрессия + Тревожные расстройства        | n (%)                      | 13 (86.7%)                              |
| Депрессия + ПТСС                          | n (%)                      | 7 (87.5%)                               |
| Тревожные расстройства + ПТСС             | n (%)                      | 8 (44.4%)                               |
| Депрессия + Тревожные расстройства + ПТСС | n (%)                      | 4 (33.3%)                               |
| <b>Дексмететомидин (n=165)</b>            |                            |   |
| Депрессивный синдром                      | n (%)                      | 1 (100%)                                |
| -   | -                          | -                                       |
| Тревожные расстройства                    | n (%)                      | 3 (100%)                                |
|   | $\chi^2=0.603$ ; $p>0.05$  |   |
| ПТСС                                      | n (%)                      | 2 (100%)                                |
|   | $\chi^2=0.625$ ; $p>0.05$  |   |
| Депрессия + Тревожные расстройства        | n (%)                      | 7 (100%)                                |
|   | $\chi^2=1.027$ ; $p>0.05$  |   |
| Депрессия + ПТСС                          | n (%)                      | 2 (100%)                                |
|   | $\chi^2=0.625$ ; $p>0.05$  |   |
| Тревожные расстройства + ПТСС             | n (%)                      | 7 (70%)                                 |
|   | $\chi^2=5.176$ ; $p=0.023$ |   |
| Депрессия + Тревожные расстройства + ПТСС | n (%)                      | 5 (55.6%)                               |
|   | $\chi^2=5.348$ ; $p=0.021$ |   |



Не отмечено межгрупповой разницы ( $p=0.15$ ) во времени достижения и нахождения пациентов в целевом диапазоне седации (оценка по шкале RASS от -2 до +1). Также не отмечено статистически значимой разницы ( $p=0.54$ ) по доле случаев, при которых требовалось прерывание приема исследуемого препарата для поддержания балла по шкале RASS от -2 до +1 (табл. 3). При этом в группе дексмедетомидина средняя продолжительность седации исследуемым препаратом составила 4,2 суток, тогда как в группе пропофола данный показатель составил 6,2 суток ( $p=0.01$ ). В отношении сроков от начала седации и до отлучения от СРАР поддержки была получена достоверная разница в пользу дексмедетомидина (4,6 против 7,6 суток;  $p=0.01$ ). Соответственно была сокращена и длительность пребывания пациентов в ОРИТ с 12,6 до 9,4 суток ( $p=0.028$ ). Седация дексмедетомидином оказалась более эффективной в плане профилактики делирия. Так, в основной группе частота данного осложнения составила 43,0% против 67,2% в группе пропофола ( $p<0.001$ ). Дополнение седативной терапии морфином потребовалось у 65,8% пациентов в группе дексмедетомидина и 91,7% - в группе пропофола ( $p<0.001$ ).

**Таблица 3.** Общие результаты эффективности седации в группах исследования.

|  | П (n=168)          | Д (n=165)         | p      |
|--|--------------------|-------------------|--------|
| Время достижения целевой глубины седации (оценка по шкале RASS от -2 до +1), среднее, % (1)                          | 69,2               | 67,3              | 0.15   |
| Пациенты, которым требуется прерывание приема исследуемого препарата для поддержания балла по шкале RASS от -2 до +1 | 76%                | 72%               | 0.54   |
| Продолжительность седации исследуемым препаратом, медиана (IQR), сутки   | 6.2<br>(4.4-9.4)   | 4.2<br>(2.8-6.4)  | 0.01   |
| Время от начала седации и до отлучения от СРАР поддержки, медиана (95%ДИ), сутки (2)                                 | 7.4<br>(5.5-7.7)   | 4.6<br>(3.4-5.4)  | 0.01   |
| Продолжительность пребывания в ОРИТ, медиана (95% ДИ), сутки (3)   | 12.6<br>(8.8-18.6) | 9.4<br>(7.4-14.0) | 0.028  |
| <b>Делирий</b>   |                    |                   |        |
| Частота встречаемости в группе (%)   | 67,2%              | 43%               | <0.001 |
| Среднее количество дней без признаков делирия (сутки)  | 1.8                | 3.2               | 0.001  |
| <b>Дополнение терапии морфином</b>   |                    |                   |        |
| Доля случаев (%)   | 91,7%              | 65,8%             | <0.001 |
| Доза, медиана (IQR), мкг/кг (4)  | 10.8<br>(4.7-32.4) | 7.2<br>(2.5-24.2) | 0.08   |

**Сокращения:** ДИ - доверительный интервал; IQR - межквартильный размах; RASS - Richmond Agitation and Sedation Scale.

1 - средняя разница в процентах времени в пределах целевого диапазона седации между дексмедетомидином и пропофолом рассчитывалась с использованием критерия Манна-Уитни.

2 - рассчитано с использованием анализа Каплана-Мейера, с различиями между группами лечения, оцененными логарифмическим рангом.

3 – кол-во дней в ОРИТ без признаков делирия во время лечения исследуемым препаратом.

4 - рассчитано как общая доза во время исследуемого лечения, разделенная на массу тела.

В группе дексмедетомидина частота интубаций трахеи составила 7,3% (12 из 165), тогда как в группе пропофола данный показатель составил 17,3% (29 из 168). Частота интубаций была выше в группе пропофола и на ранних стадиях лечения – 1-2 сутки – 5,36% (дексмедетомидин – 1,8%), на 3-4 сутки – 2,4% против 1,2%, и на более поздних (7-8 сутки, более 9 суток) периодах пребывания больных в ОРИТ – 5,36% против 1,8% (табл. 4).

**Таблица 4.** Количество больных переведенных на инвазивной ИВЛ

| Переведены на ИВЛ | Пропофол (n=168) |       | Дексмедетомидин (n=165) |      |
|-------------------|------------------|-------|-------------------------|------|
|                   | абс.             | %     | абс.                    | %    |
| 1-2 сутки         | 9                | 5.36% | 3                       | 1.8% |
| 3-4 сутки         | 4                | 2.4%  | 2                       | 1.2% |

|                 |    |       |    |      |
|-----------------|----|-------|----|------|
| 5-6 сутки       | 4  | 2.4%  | 3  | 1.8% |
| 7-8 сутки       | 3  | 1.8%  | 1  | 0.6% |
| Через 9 и более | 9  | 5.36% | 3  | 1.8% |
| Всего           | 29 | 17.3% | 12 | 7.3% |

**Таблица 5.** Средние сроки лечения в ОРИТ (сут)

| Показатель  | Пропофол<br>(n=168) | Дексмететомидин<br>(n=165) | Статистическая<br>значимость |
|---|---------------------|----------------------------|------------------------------|
|   | M±m                 | M±m                        |                              |
| Депрессивный синдром                                    | 8,5±0,5             | 7,3±0,6                    | t=-2,18; p<0,05              |
| Тревожные расстройства                                  | 9,5±0,6             | 8,2±0,5                    | t=-3,54; p<0,05              |
| ПТСС  | 10,4±0,8            | 8,8±0,5                    | t=-2,86; p<0,05              |
| Депрессия + Тревожные расстройства                      | 12,1±0,6            | 10,3±0,5                   | t=-2,77; p<0,05              |
| Депрессия + ПТСС  | 13,1±0,6            | 11,2±0,4                   | t=-2,90; p<0,05              |
| Тревожные расстройства + ПТСС                           | 15,2±0,4            | 12,1±0,6                   | t=-2,89; p<0,05              |
| Депрессия + Тревожные расстройства + ПТСС               | 17,1±0,5            | 14,2±0,4                   | t=-3,43; p<0,05              |
| Средний показатель длительности пребывания в ОРИТ       | 12,6±0,8            | 9,4±0,6                    | t=-2,89; p<0,05              |
| Средний показатель длительности респираторной поддержки | 8,4±0,5             | 5,2±0,4                    | t=5,20; p<0,05               |

Сроки лечения в ОРИТ у пациентов с депрессивным синдромом были снижены с 8,5±0,5 до 7,3±0,6 (t=-2,18; p<0,05), при тревожных расстройствах – с 9,5±0,6 до 8,2±0,5 (t=-3,54; p<0,05), в случаях ПТСС – с 10,4±0,8 до 8,8±0,5 суток (t=-2,86; p<0,05); при крайне тяжелом течении психоэмоциональных нарушениях с сочетанием синдромов также была отмечена статистически значимая разница в пользу группы дексмететомидина (табл. 5).

В среднем сроки лечения в ОРИТ в группе пропофола составили 12,6±0,8 суток, тогда как в группе дексмететомидина – 9,4±0,6 (t=-2,89; p<0,05). Длительность нахождения пациентов на неинвазивном СРАР также была статистически значимо меньше при седации с дексмететомидином, составив 5,2±0,4 против 8,4±0,5 суток в группе пропофола (t=-5,20; p<0,05).

**Выводы.** Оптимизация протокола первичной оценки тяжести психоэмоциональных нарушений по специальным шкалам у пациентов с тяжелым течением COVID-19 со стандартизированной седативной терапией позволила сократить риск прогрессирования патологического процесса с 47,6% (у 80 больных в группе пропофола) до 21,8% (у 36 больных в группе дексмететомидина) и соответственно улучшить долю пациентов со стабилизацией и улучшением состояния с 52,4% (88 в группе пропофола) до 79,4% (129 в группе дексмететомидина;  $\chi^2=26.979$ ; p<0.001), в свою очередь при исходном тревожном расстройстве и ПТСС прогрессирование с эффективным лечением отмечалось в 44,4% случаях (8 из 18) в группе пропофола и 70% (7 из 10) ( $\chi^2=5.176$ ; p=0.023) – в группе дексмететомидина, при сочетании депрессии, тревожных расстройств и ПТСС в 33,3% (4 из 12) и 55,6% (5 из 9) ( $\chi^2=5.348$ ; p=0.021) случаях соответственно, что доказало эффективность предложенных рекомендаций.

Применение дексмететомидина в качестве основного препарата при обеспечении седации больных с психоэмоциональными нарушениями, ассоциированными с тяжелым течением COVID-19, позволило расширить возможности неинвазивной респираторной поддержки, сократить частоту интубаций трахеи с 17,3% до 7,3% ( $\chi^2=23,244$ ; p<0,001) и сократить длительность реанимационного лечения с 12,6±0,8 до 9,4±0,6 суток (t=-2,89; p<0,05), включая длительность респираторной терапии 8,4±0,5 до 5,2±0,4 суток (t=-5,20; p<0,05).

**Иқтибослар | Сноски | References:**

---

1. World Health Organization. Clinical management of COVID-19 - Living guidance (25 January 2021).
2. Helms J, Kremer S. Neurologic features in severe SARS-CoV-2 infection. *N Engl J Med.* 2020;382:2268-70.
3. Favas TT, Dev P, Chaurasia RN, Chakravarty K, Mishra R, Joshi D et al. Neurological manifestations of COVID-19: a systematic review and meta-analysis of proportions. *Neurol Sci.* 2020;41(12):3437-3470.
4. Mao L, Jin H, Wang M, Hu Y, Chen S, He Q, et al. Neurologic manifestations of hospitalized patients with coronavirus disease 2019 in Wuhan, China. *JAMA Neurol.* 2020;
5. Liotta EM, Batra A, Clark JR, Shlobin NA, Hoffman SC, Orban ZS, et al. Frequent neurologic manifestations and encephalopathy-associated morbidity in COVID-19 patients. *Ann Clin Transl Neurol.* 2020;7(11):2221-2230.
6. Helms J, Kremer S, Merdji H, Clere-Jehl R, Schenck M, Kummerlen C, et al. Neurologic features in severe SARS-CoV-2 infection. *NEJM.* 2020.
7. Shehabi Y, Howe BD, Bellomo R. Early sedation with dexmedetomidine in critically ill patients. *N Engl J Med.* 2019;380:2506–2517.
8. Karamchandani K, Dalal R, Patel J, Modgil P, Quintili A. Challenges in Sedation Management in Critically Ill Patients with COVID-19: a Brief Review. *Curr Anesthesiol Rep.* 2021;26:1-9.
9. Hosey MM, Needham DM. Survivorship after COVID-19 ICU stay. *Nat Rev Dis Primers.* 2020;6(1):60.

# БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ

6 ЖИЛД, 5 СОН

**ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ**

ТОМ 6, НОМЕР 5

**JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE**

VOLUME 6, ISSUE 5

**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