

ISSN 2181-5674

PROBLEMS OF  
**BIOLOGY** *and*  
**MEDICINE**

**БИОЛОГИЯ** *ва*  
**ТИББИЁТ**  
**МУАММОЛАРИ**

2021, № 2 (127)

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ  
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН

**PROBLEMS OF  
BIOLOGY AND MEDICINE**

**БИОЛОГИЯ ВА ТИББИЁТ  
МУАММОЛАРИ**

**ПРОБЛЕМЫ БИОЛОГИИ  
И МЕДИЦИНЫ**

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

*Главный редактор – Ж.А. РИЗАЕВ*

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

*Учредитель Самаркандский государственный  
медицинский институт*

**2021, № 2 (127)**

## Адрес редакции:

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

### Телефон:

(99866) 233-36-79

### Факс

(99866) 233-71-75

### Сайт

<http://pbim.uz/>

### e-mail

[pbim@pbim.uz](mailto:pbim@pbim.uz)

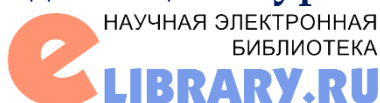
[sammi-xirurgiya@yandex.ru](mailto:sammi-xirurgiya@yandex.ru)

## О журнале

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

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

## Индексация журнала



## Редакционный совет:

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

Подписано в печать 10.05.2021.

Формат 60×84 1/8

Усл. п.л. 34,88

Заказ 191

Тираж 100 экз.

Отпечатано

в типографии СамГосМИ.

140151, г. Самарканд,

ул. Амира Темура, 18

## Клинические исследования

## Clinical studies

<i>Атакулов Дж.О., Орипов Ф.С., Жовлиев Б.Б., Саидов М.С.</i>	<b>7</b>	<i>Atakulov J.O., Oripov F.S., Jovliev B.B., Saidov M.S.</i> Morphological aspects of development of a small intestine with surgical correction in regions with various degrees of use of chemical means of protection of plants
Пестицидлардан фойдаланиш даражаси турлича бўлган минтакаларда ингичка ичак ривожланиши туғма аномалияларининг учраши ва уларни жарроҳлик йўли билан даволаш <i>Ахмедов С.П., Ризаев Ж.А., Ахмедова М.А.</i> Ранние проявления стоматологических нарушений в полости рта при лейкозах		<b>13</b>
<i>Байжанов А.К., Бахронов С.Т.</i> Эффективность диспансерного наблюдения больных ВИЧ-инфекцией	<b>18</b>	<i>Bayjanov A.K., Bakhronov S.T.</i> Efficiency of dispensary monitoring of patients with HIV infection
<i>Закирова У.И.</i> Роль модификации гена ADRB2 в развитии синдрома бронхиальной обструкции у детей узбекской популяции	<b>21</b>	<i>Zakirova U.I.</i> Role of ADRB2 gene modification in the development of bronchial obstruction syndrome in children of the uzbek population
<i>Зарипов М.О., Жураев Ш.А.</i> Самарканд вилояти бўйича чақирик ёшидагилар орасида вирусли гепатит А касаллиги кечиш хусусиятларини таҳлил этиш	<b>26</b>	<i>Zaripov M.O., Zhuraev Sh.A.</i> Analysis of viral hepatitis A incidence in a victor in Samarkand region
<i>Зуфаров А.А., Юсупов Ш.А., Пулотов П.А., Джалолов Д.А.</i> Витамин Д и мочекаменная болезнь в детском возрасте	<b>30</b>	<i>Zufarov A.A., Yusupov Sh.A., Pulotov P.A., Djalolov D.A.</i> Vitamin D and urolithiasis in children
<i>Ибадов Р.А., Хамраева Г.Ш., Ибрагимов С.Х.</i> Клинические результаты лечения больных с осложненным течением COVID-19	<b>36</b>	<i>Ibadov R.A., Khamraeva G.Sh., Ibragimov S.Kh.</i> Clinical outcomes of treatment in patients with complicated course of COVID-19
<i>Икромов А.И., Джурраева Н.М., Максудов М.Ф., Абдухалимова Х.В.</i> Корреляция между количественными показателями абдоминального жирового депо и тяжестью атеросклероза коронарных артерий по данным компьютерной томографии	<b>44</b>	<i>Ikromov A.I., Dzhurraeva N.M., Maksudov M.F., Abdukhalimova Kh.V.</i> Correlation between the quantitative indicators of abdominal fat depot and the severity of coronary artery atherosclerosis on the data of computer tomography
<i>Иорданишвили А.К.</i> Патология пародонта у летного состава: встречаемость и особенности клинического течения	<b>50</b>	<i>Iordanoshvili A.K.</i> Periodontal pathology in flight personnel: incidence and clinical features
<i>Иорданишвили А.К., Ризаев Ж.А., Олимжонов К.Ж.</i> Функциональная характеристика органов и тканей жевательно-речевого аппарата при раке толстой кишки	<b>55</b>	<i>Iordanishvili A.K., Rizaev J.A., Olimjonov K.J.</i> Functional characteristics of the organs and tissues of the masticatory-speech apparatus in colon cancer
<i>Камалова Ё.А.</i> Физическая реабилитация в комплексной терапии остеоартроза	<b>61</b>	<i>Kamalova Yo.A.</i> Physical rehabilitation in complex therapy of osteoarthritis
<i>Карабаяев Х.Э., Насретдинова М.Т., Шадиев А.Э.</i> К вопросу о состоянии звукового и вестибулярного анализатора у больных ревматической лихорадкой	<b>64</b>	<i>Karabayev Kh.E., Nasretdinova M.T., Shadiyev A.E.</i> To the question of the state of audio and vestibular analyzer in patients with rheumatic fever
<i>Курбаниязов З.Б., Саидмуродов К.Б.</i> Анализ результатов комплексного хирургического лечения острого гнойного холангита при желчнокаменной болезни	<b>69</b>	<i>Kurbaniyazov Z.B., Saidmurodov K.B.</i> Optimization of tactical and technical aspects of complex surgical treatment of acute purulent cholangitis in cholelithiasis
<i>Курбаниязов З.Б., Шербекоев У.А., Мардонов Б.А.</i> Обоснование симультанных операций при грыжах живота по результатам исследования «стрессовых» гормонов	<b>75</b>	<i>Kurbaniyazov Z.B., Sherbekov U.A., Mardonov B.A.</i> Substantiation of simultaneous operations for abdominal hernia by results of research of "stress" hormones

<p><i>Мавлянова З.Ф., Усмankhodжаева А.А., Равшанова М.З., Вьсогорцева О.Н., Исмаилов Ж.К.</i> Роль питания и питьевого режима в подготовке юных спортсменов, тренирующихся в условиях жаркого климата</p> <p><i>Махмудов С.М.</i> Анализ биоимпедансметрических показателей состава тела студентов Самаркандского медицинского института</p> <p><i>Насретдинова М.Т., Шадиев А.Э., Набиев О.Р., Нормурадов Н.А.</i> Современные направления консервативной терапии тугоухости при болезни Меньера</p> <p><i>Насретдинова М.Т., Абдиев Э.М.</i> Лечение лиц пожилого возраста с нейросенсорной тугоухостью</p> <p><i>Нижонбоева Н.Ю., Миррахимова М.Х.</i> Болаларда атопик дерматитда панкреатик бузилишни ташхислаш ва даволаш</p> <p><i>Новиков В.М., Лунькова Ю.С., Тураев А.Б., Коросташова М.А.</i> Усовершенствование диагностики и ортопедического лечения пациентов с вывихами мениска височно-нижнечелюстного сустава</p> <p><i>Норкулов Н.У., Шодиев А.Ш., Набиев А.А.</i> К особенностям клинического течения острого периода и последствиям сотрясения головного мозга</p> <p><i>Нормурадова Н.М., Пардаев М.А.</i> Ультразвуковой метод и магнитно-резонансная томография в пренатальной диагностике гидронефроза с обструкцией пиелoureтерального сегмента</p> <p><i>Сабиров Дж.М., Олтиев У.Б., Хамдамов Б.З., Ботиров У.Б., Дехконов А.Т.</i> Выбор метода анестезии в хирургическом лечении гнойно-некротических осложнений нижних конечностей у больных сахарным диабетом</p> <p><i>Саидмуродов К.Б.</i> Эффективность этапных хирургических вмешательств с учетом степени тяжести острого гнойного холангита</p> <p><i>Сафоев Б.Б., Ярикулов Ш.Ш.</i> Подавление резистентности микрофлоры под воздействием раствора диметилсульфоксида при лечении гнойно-хирургических заболеваний мягких тканей</p> <p><i>Тухтаров Б.Э., Абдумуминова Р.Н., Баратова Р.Ш.</i> Меваларга қўлланилган ўғитларнинг экологигигиеник жиҳатларини ўрганиш</p> <p><i>Умирзаков З.Б., Ризаев Ж.А., Умиров С.Э., Тухтаров Б.Э., Кушаков Б.Ж.</i> Основы обеспечения адекватной организации профилактики COVID-19</p>	<p><b>83</b></p> <p><b>88</b></p> <p><b>91</b></p> <p><b>94</b></p> <p><b>98</b></p> <p><b>103</b></p> <p><b>108</b></p> <p><b>111</b></p> <p><b>118</b></p> <p><b>122</b></p> <p><b>125</b></p> <p><b>131</b></p> <p><b>134</b></p>	<p><i>Mavlyanova Z.F., Usmankhodzhaeva A.A., Ravshanova M.Z., Vysogortseva O.N., Ismailov J.K.</i> The role of nutrition and drinking regimen in training young athletes in the conditions of a hot climate</p> <p><i>Makhmudov S.M.</i> Analysis of bioimpedancemetric indicators of the body composition of students of the Samarkand medical institute</p> <p><i>Nasretdinova M.T., Shadiev A.E., Nabiev O.R., Normurodov N.A.</i> Modern directions of conservative therapy of hearing loss in Meniere's disease</p> <p><i>Nasretdinova M.T., Abdiyev E.M.</i> Treatment of elderly people with sensorineural hearing loss</p> <p><i>Nishonboeva N.Yu., Mirrakhimova M.Kh.</i> Diagnosis and treatment of pancreatic dysfunction in atopic dermatitis in children</p> <p><i>Novikov V.M., Lunkova Yu.S., Turaev A.B., Korostashova M.A.</i> Improvement of diagnostics and orthopedic treatment of patients with dysfunction of the temporominal joint extensive with unilateral or bilateral distribution</p> <p><i>Norkulov N.U., Shodiev A.Sh., Nabiev A.A.</i> To the peculiarities of the clinical course of the acute period and consequences of concussion</p> <p><i>Normuradova N.M., Pardaev M.A.</i> Ultrasonic method and magnetic resonance tomography in prenatal diagnostics of hydronephrosis with ureteropelvic obstruction</p> <p><i>Sabirov Dj.M., Oltiyev U.B., Khamdamov B.Z., Botirov U.B., Dehkonov A.T.</i> The choice of the method of anesthesia in the surgical treatment of purulent-necrotic complications of the lower extremities of patients with diabetes mellitus</p> <p><i>Saidmurodov K.B.</i> Effectiveness of milestone surgical interventions considering severity of acute purulent cholangitis</p> <p><i>Safоеv B.B., Yarikulov Sh.Sh.</i> Suppression of microflora resistance under the influence of dimethyl sulfoxide solution in treatment of purulent surgical diseases of soft tissue</p> <p><i>Tukhtarov B.E., Abdumuminova R.N., Baratova R.Sh.</i> Studying the ecological and hygienic aspects of the use of fertilizers for fruits</p> <p><i>Umirzakov Z.B., Rizaev J.A., Umirov S.E., Tukhtarov B.E., Kushakov B.J.</i> Fundamentals for ensuring an adequate COVID-19 prevention organization</p>
--	--	---

Хакимов Э.А., Хайитов У.Х., Бегнаева М.У.,  
Ярматов К.Э.  
Оценка эффективности профилактики и лечения  
синдрома полиорганной недостаточности у тяже-  
лообожженных

141

Khakimov E.A., Khayitov U.Kh., Begnaeva M.U.,  
Yarmatov K.E.  
Analysis of prevention and treatment for multi-organ  
failure syndrome in hard burnt patients

Хамдамов Б.З., Хамдамов И.Б., Газиев К.У.,  
Ўулдошев У.Х., Ёдгоров И.Ф., Дехконов А.Т.  
Иммунноцитокинный профиль больных синдро-  
мом диабетической стопы при критической ише-  
мии нижних конечностей

149

Khamdamov B.Z., Khamdamov I.B., Gaziyeu K.U.,  
Yuldashev U.Kh., Yodgorov I.F., Dehkonov A.T.  
Immuncytokine profile of patients with diabetic foot  
syndrome in critical lower limb ischemia

Хамдамова М.Т., Баротова М.М.  
Инновационные методы лечения фоновых и  
предраковых заболеваний шейки матки

157

Khamdamova M.T., Barotova M.M.  
Innovative methods of treatment of background and  
precancerous diseases of the cervix

Хусанходжаева М.Т., Юсупова У.М.  
Миомэктомия у женщин с сочетанием миомы  
матки и ургентной патологии придатков матки

161

Khusankhodzhaeva M.T., Yusupova U.M.  
Myomectomy in women with a combination of uter-  
ine fibroids and urgent uterine appendages

Хушвакова Н.Ж., Хамракулова Н.О.,  
Нематов Ш.Э.  
Оптимизированный метод лечения острого ка-  
тарального среднего отита у детей

166

Khushvakova N.J., Khamraqulova N.O.,  
Nematov Sh.E.  
An optimized method for the treatment of acute  
catarrhal otitis media in children

Шамсиев А.М., Шамсиев Ж.А., Кодиров Н.Д.,  
Махмудов З.М.

170

Shamsiev A.M., Shamsiev J.A., Kodirov N.D.,  
Makhmudov Z.M.  
Analysis of the results of different methods of sur-  
gical treatment of varicocele

Анализ результатов различных методов хирур-  
гического лечения варикоцеле

Шамсиев Ж.А., Саидов М.С., Атакулов Дж.О.,  
Махмудов З.М.

177

Shamsiev J.A., Saidov M.S., Atakulov Dj.O.,  
Makhmudov Z.M.  
Characteristic of late postoperative complications and  
recurrences of anorectal malformations developed  
after various types of proctoplastics

Характеристика поздних послеоперационных  
осложнений и рецидивов аноректальных маль-  
формаций, развившихся после различных видов  
проктопластик

### Экспериментальные исследования

### Experimental studies

Акбергенова К.А.

184

Akbergenova K.A.  
Mechanical injuri to soft tissue and head hair depend-  
ing on the construction features of a blunt object

Механические повреждения мягких тканей и во-  
лос головы в зависимости от конструктивных осо-  
бенностей тупого предмета

Алейник В.А., Джалалова О.К., Бабич С.М.,  
Хамракулов Ш.Х.

188

Aleynik V.A., Djalalova O.K., Babich S.M.,  
Khamrakulov Sh.Kh.  
Changes in blood lipidemic indicators under the influ-  
ence of casein hydrolysates obtained under the influ-  
ence of gastric and pancreas

Изменение липидемических показателей крови  
под влиянием гидролизатов казеина, полученных  
под воздействием желудочного и поджелудочного  
сока

Джалалова О.К., Алейник В.А., Бабич С.М.,  
Ходжиматов Г.М., Хамракулов Ш.Х.

194

Djalalova O.K., Aleynik V.A., Babich S.M., Kho-  
dzhimatov G.M., Khamrakulov Sh.Kh.  
Influence of interaction of different proteins with  
bile acid on the proteolytic activity of pancreatic  
juice

Влияние взаимодействия различных белков с  
желчными кислотами на протеолитическую ак-  
тивность поджелудочного сока

Зокирова Н.Б., Сабирова Д.Ш., Орипов Ф.С.  
Морфофункциональное состояние коры надпоч-  
ечников потомства крыс в условиях внутри-  
утробного и раннего постнатального воздействия  
пестицидами

198

Zokirova N.B., Sabirova D.Sh., Oripov F.S.  
Morphofunctional state of the adrenal cortex of the  
offspring of rats under conditions of intrauterinaand  
early postnatal exsposure to pesticides

Индиаминов С.И., Шойимов Ш.У.

203

Indiaminov S.I., Shoyimov Sh.U.  
Mathematical model for assessing the character and  
mechanism of damage in children affected by trans-  
portation injury

Транспорт травмаларида болаларга етказилган  
жароҳатланишлар хусусиятлари ва механизмини  
баҳолашнинг математик модели

Орипов Ф.С., Дехканов Т.Д., Блинова С.А.  
Формирование иммунных структур тощей киш-  
ки в раннем постнатальном онтогенезе

210

Oripov F.S., Dekhkanov T.D., Blinova S.A.  
Formation of immune structures of the jejunum in  
early postnatal ontogenesis

Саламов В.Б., Тешаев Ш.Ж., Бафоев У.В.  
Моделирование черепно-мозговой травмы

214

Salamov V.B., Teshayev Sh.J., Bafoyev U.V.  
Simulation of traumatic brain injury

*Хусейнова Г.Х., Тешаев Ш.Ж.*  
Поведенческие реакции белых беспородных крыс за счёт черепно-мозговой травмы вызванной в виде дорожного - транспортного происшествия

219

*Khuseynova G.Kh., Teshaeв Sh.J.*  
Behavioral reactions of white nonbred rats at the expense of a craniocerebral injury caused as a road traffic accident

*Хусейнова Г.Х., Файзиев Х.Б.*  
Макроскопическая топография почек 3 месячных белых крыс после черепно-мозговой травмы

221

*Khuseynova G.Kh., Fayziev Kh.B.*  
Macroscopic kidney topography of 3 monthly white rats after a cranial brain injury

### Обзор литературы

### Review of the literature

*Абдиев Э.М., Насретдинова М.Т., Хайитов А.А., Шодиев А.Э.*

224

*Abdiev E.M., Nasretdinova M.T., Khayitov A.A., Shodiev A.E.*  
Topical issues of gerontology in otorhinolaryngology

Актуальные вопросы геронтологии в оториноларингологии

*Азимов А.М., Ризаев Ж.А., Бекжанова О.Е.*  
К вопросу классификации воспалительных заболеваний периапикальных тканей

230

*Azimov A.M., Rizaev J.A., Bekjanova O.E.*  
To the question of the classification of inflammatory diseases of periapical tissues

*Акилов Х.А., Ибадов Р.А., Хамраева Г.Ш., Ибрагимов С.Х.*  
Патофизиология коронавирусной инфекции COVID-19 и перспективные направления диагностики

235

*Akilov Kh.A., Ibadov R.A., Khamraeva G.Sh., Ibragimov S.Kh.*  
COVID-19 coronavirus infection pathophysiology and promising areas of diagnosis

*Аляви А.Л., Ходжанова Ш.И.*  
Юрак ишемик касаллиги мажуд беморларда аспирина резистентлик муаммосига замонавий ёндашув

242

*Alyavi A.L., Khodjanova Sh.I.*  
Modern view of the problem of aspirin resistance in patients with ischemic heart disease

*Амонов Ш.Э., Саидов С.Х., Бахранов М.Р., Насретдинова М.Т.*  
Экссудативный средний отит - вопросы этиопатогенеза и терапии

246

*Amonov Sh.E., Saidov S.Kh., Bahranov M.R., Nasretdinova M.T.*  
Exudative otitis media - questions of etiopathogenesis and therapy

*Блинова С.А., Хамидова Ф.М., Юлдашева Н.Б.*  
Структурные и молекулярные особенности эндотелия кровеносных сосудов легких

251

*Blinova S.A., Hamidova F.M., Yuldasheva N.B.*  
Structural and molecular features of the endothelium of the lung blood vessels

*Бобоназаров Н.Х., Дусмухамедов Д.М., Омонов Р.А.*

256

*Bobonazarov N.Kh., Dusmukhamedov D.M., Omonov R.A.*  
To the question about the treatment of odontogenic cysts of the jaws in children

К вопросу о лечении одонтогенных кист челюстных костей у детей

*Касимова М.С., Махкамова Д.К., Иминова М.М.*  
Частота офтальмологических осложнений при инфекции COVID-19

261

*Kasimova M.S., Makhkamova D.K., Iminova M.M.*  
The incidence of ophthalmic complications in COVID-19

*Курбаниязова В.Э.*  
Современный взгляд на проблему родоразрешения беременных с рубцом на матке

266

*Kurbaniyazova V.E.*  
A modern view on the problem of delivery of pregnant women with a scar on the uterus

*Орипов О.И., Билалов Э.Н., Умаров Р.З.*  
Этиопатогенез и клиническая манифестация тромбоза кавернозного синуса

277

*Oripov O.I., Bilalov E.N., Umarov R.Z.*  
Etiopathogenesis and clinical manifestation of cavernous sinus thrombosis

*Халимова Х.М., Матмуродов Р.Ж., Абдукадилов Э.И., Муминов Б.А.*  
Нейродегенератив касалликлар кечишида нейротрофик факторларнинг ўрни ва аҳамияти

282

*Khalimova Kh.M., Matmurodov R.J., Abdukadirov E.I., Muminov B.A.*  
Role and significance of neurotrophic factors in the course of neurodegenerative diseases

*Хамдамова М.Т., Ахматова Д.Ф.*  
Инновационные методы лечения фоновых и предраковых заболеваний шейки матки

287

*Khamdamova M.T., Akhmatova D.F.*  
Improving the diagnosis of osteoporosis at-risk groups

*Юсупов А.А., Юсупова Н.А., Юсупова М.А., Бобоев С.А., Косимов Р.Э.*  
Хирургическое лечение содружественного горизонтального косоглазия

293

*Yusupov A.A., Yusupova N.A., Yusupova M.A., Boboev S.A., Kosimov R.E.*  
Surgical treatment of nonparalytic squint horizontal strabismus

### Память

### Memory

Хайдаров Ахат Халикович  
(к 110 –летию со дня рождения)

299

Khaidarov Akhat Khalikovich  
(on the 110th birthday)

УДК: 617.555-007-53.31(075.8).

## ПЕСТИЦИДЛАРДАН ФОЙДАЛАНИШ ДАРАЖАСИ ТУРЛИЧА БЎЛГАН МИНТАҚАЛАРДА ИНГИЧКА ИЧАК РИВОЖЛАНИШИ ТУГМА АНОМАЛИЯЛАРИНИНГ УЧРАШИ ВА УЛАРНИ ЖАРРОҲЛИК ЙЎЛИ БИЛАН ДАВОЛАШ



Атакулов Джамшед Останакулович, Орипов Фирдавс Суръатович, Жовлиев Баходир Бахтиярович, Саидов Муродилло Сайфуллоевич  
Самарқанд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

## ВСТРЕЧАЕМОСТЬ АНОМАЛИЙ РАЗВИТИЯ ТОНКОЙ КИШКИ В РЕГИОНАХ С РАЗЛИЧНОЙ СТЕПЕНЬЮ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ХИМИЧЕСКИХ МЕТОДОВ ЗАЩИТЫ И ИХ ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Атакулов Джамшед Останакулович, Орипов Фирдавс Суръатович, Жовлиев Баходир Бахтиярович, Саидов Муродилло Сайфуллоевич  
Самарқандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарқанд

## MORPHOLOGICAL ASPECTS OF DEVELOPMENT OF A SMALL INTESTINE WITH SURGICAL CORRECTION IN REGIONS WITH VARIOUS DEGREES OF USE OF CHEMICAL MEANS OF PROTECTION OF PLANTS

Atakulov Jamsheed Ostanakulovich, Oripov Firdavs Suratovich, Jovliev Bakhodir Bakhtiyarovich, Saidov Murodillo Sayfulloevich  
Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: [jovliev.bakhodir@sammi.uz](mailto:jovliev.bakhodir@sammi.uz)

**Резюме.** Ингичка ичакнинг ривожланишида туғма аномалияларга эга бўлган болаларнинг туғилиши – сув таъминоти муаммолари мавжуд минтақаларда ўсимликларни ҳимоя қилиш учун кимёвий воситалардан фойдаланиш даражаси билан боғлиқдир. Пестицидларга дучор бўлиш хавфи юқори бўлган ҳудудларда бу кўрсаткич 3519 тирик туғилишдан 1 тани ва марказлашган сув таъминотига эга ва агрокимёвий воситалардан фойдаланиш даражаси паст бўлган минтақаларда бу кўрсаткич сезиларли даражада паст бўлган - 1/5683,1. Ушбу патологияни бу беморларда жарроҳлик йўли билан даволаш - ҳар қандай даволаш-диагностик аралашувларни ўтказиши жуда қийин бўлган бундай янги туғилган чақалоқларда - чекланган натижа ва имкониятларга эга. Туғма ингичка ичак тутилиши бўлган 171 та янги туғилган чақалоқни жарроҳлик даволаш натижаларини ўрганиб чиқдик. Операциядан кейинги даврнинг асоратлари 73 (42,7%) та янги туғилган чақалоқда пневмония, спайкали ичак тутилиши - 37 (21,6%), яра билан боғлиқ асоратлар - 17 (9,9%), узоқ муддатли ичак парезлари - 13 (7,6%), ичаклараро анастомоз тикувларининг етишимовчилиги - 10 (5,8%) ва стома тушиши - 4 (2,3%) ҳолатларда аниқланди. 17 та (9,9%) чақалоқларда операциядан кейинги даврда асоратлар кuzатилмади. Янги туғилган чақалоқларда овқат ҳазм қилиш найчасининг ривожланишида ушбу нуқсонлар билан боғлиқ муаммо профилактика чоралари билан ҳал қилиниши керак.

**Калим сўзлар:** янги туғилган чақалоқ, овқат ҳазм қилиш найчаси, морфология, ривожланиш нуқсонлари, пестицид, жарроҳлик аралашуви.

**Abstract:** The birth of children with congenital malformations of the small intestine has a correlation with the degree of use of chemical plant protection products and water supply problems in some regions. In regions with high risk of action of pesticides the index constitute 1 to 3519 newborns, in regions with central water supply and low degree of using agrochemical products index was considerably low 1/5683,1. Surgical treatment of this pathology in this group of surgical patients - in newborns who are extremely difficult to tolerate any diagnostic and treatment interventions, have limited prospects and opportunities. The problem associated with these malformations of the digestive tube in newborns must be addressed with preventive measures. Due to solve given task, results of surgical treatments of 171 newborns with innate small intestinal obstruction had been learnt. Among complications after operation period were: pneumonia which was in



73 (42,7%) newborns, adhesive intestinal obstruction in 37(21,6%), injured complications in 17(9,9%), prolonged intestinal paresis in 13(7,6%), insufficiency of the sutures of the interintestinal anastomosis in 10 (5,8%) and prolapsed stoma in 4(2,3%). It is necessary, to solve problem related to defect of developing digestive tube of newborns with prophylactic measures.

**Key words:** newborn, digestive tube, morphology, malformations, pesticide, surgical intervention.

**Долзарблик.** Сут эмизувчиларда ва айниқса одамда ингичка ичак гомеостазни, организмнинг тартибга солувчи тизимларининг мукамал бирлашиши туфайли организм фаолиятининг функционал тизимларининг уйғунлигини ва уларнинг таркибий қисмларининг марказий ва периферик боғланишларининг ўзаро алоқаларини таъминлашда иштирок этади [2, 3]. Ингичка ичак иммунонейроэндокрин тизими ривожланган морфофункционал тузилма ҳисобланади, ҳамда аъзоик ва ноаъзоик моддаларни сўрилишида, қон таркибидаги нутреинтлар ва ионлар даражасини тартибга солишда, озиқ-овқат билан ва микроб табиатли антигенларининг организмга кириш жараёнида овқат ҳазм қилиш аъзолари ва бошқа тизимлар ўртасида ўзаро алоқани таъминлайди [1, 8, 9, 10, 16]. Аммо, ички аъзоларда бошқарув тизимлар фаолияти умумий қонуниятларининг ўрнатилганлигига қарамай, унинг шаклланиши ва интеграция даражалари етарлича ўрганилмаган, ёш билан боғлиқ, туғилгунча ва ундан кейинги даврларда ички муҳитининг гомеостазини бошқариш жараёнидаги вақтга нисбатан меёрий муносабатлари механизмлари аниқланмаган [2, 3, 4, 7].

Бугунги кунга келиб, уларнинг морфофункционал шаклланиши кетма-кетлиги ва уларнинг интегртив фаолияти хусусиятлари, шунингдек, она организми орқали пестицидларнинг таъсири ва маҳаллий бошқарув тузилмаларнинг жавобан реакцияси етарлича ўрганилмаган ҳолда қолмоқда. Она сути орқали турли хил захарли кимёвий моддалар ва пестицидларнинг таъсирини ўрганиш бўйича алоҳида ишлар ушбу механизмларни очиб бериш имконини бермайди [5, 11].

Физиологик шароитда ва атроф-муҳитнинг ноқулай омиллари таъсирида ички аъзолар ривожланиши ва шаклланиш қонуниятларини аниқлаш ва белгилаш катта назарий ва амалий аҳамиятга эга.

Адабиётларда келтирилган маълумотларга кўра, пестицидлар ҳозирги вақтда атроф-муҳитни (биосферани) ифлослантирадиган асосий омиллардан бири ҳисобланади. Онтогенезда аъзолар ва тизимларнинг шаклланиш жараёнидаги ноқулай атроф-муҳит омилларининг таъсири кўпинча ривожланишнинг турли хил туғма нуқсонларининг сабаби ҳисобланади [2, 3, 4, 16]. Ички аъзоларнинг туғма нуқсонлари жарроҳлигининг ривожланиши,

неонатологиянинг такомиллашиши, туғма нуқсонларни ўз вақтида пренатал диагностикаси, сўнгги йилларда туғма ичак тутилиши билан туғилган чақалоқларни даволаш натижасида ўлим даражасининг камайишига олиб келмоқда [1, 6, 8, 9, 10, 16, 17]. Лекин, туғма аномалияларининг турли хил клиник ва анатомик вариантлари, қисман ичак тутилишини, шу жумладан изоляцияланган ўн икки бармоқли ичакнинг малротациясини жарроҳлик даволаш вақти ва усулини танлаш билан боғлиқ ҳал қилинмаган муаммолар мавжуд [1, 8, 9]. Беморларнинг энг оғир гуруҳини ичак буралиши ва некрози, қорин ичидаги перфорация, меконюм перитонит билан асоратланган бир вақтнинг ўзида кўп сонли туғма нуқсонларига эга янги туғилган чақалоқлар ташкил этади [14, 15, 16, 17].

**Тадқиқот мақсади.** Ўсимликларни кимёвий ҳимоя қилиш воситаларидан фойдаланиш даражаси ҳар хил бўлган минтақаларда янги туғилган чақалоқларда ингичка ичакнинг туғма аномалияларининг морфологик жиҳатлари ва клиник ўзига хос хусусиятларини ва уларни жарроҳлик даволаш натижаларини ўрганиш.

**Материал ва тадқиқот усуллари.** 2009 йилдан 2017 йилгача бўлган даврда Самарқанд тиббиёт институти 2-сон клиникасининг янги туғилган чақалоқлар жарроҳлик бўлимида туғма ингичка ичак тутилиши бўлган 171 та янги туғилган чақалоқни жарроҳлик даволаш натижаларини ўрганиб чиқдик. Улардан 107 таси (62,6%) ўғил бола, 64 таси (37,4%) қиз бола эди. Тутилиш сабаблари орасида турли хил атрезия устунлик қилди (1-расм а,б ), бу операция қилинган 135 та (78,9%) чақалоқларда кузатилди. Ингичка ичакнинг стенози 7 тасида (4,1%) аниқланди. Малротация ташхиси нисбатан кўпроқ 26 (15, 2%) қўйилган. Ичакнинг иккиланиши асосида Илеус (2-расм а,б ) 3 та (1,8%) янги туғилган чақалоқда кузатилган. Нуқсонларнинг 2/3 қисми ингичка ичак ривожланишидаги аномалияларга, қолган 1/3 қисми эса ёнбош ичакнинг яллиғланишига боғлиқ эди. Тадқиқотнинг асосий мазмуни бу янги туғилган чақалоқларда туғма ингичка ичак тутилиши клиникаси, даволаш ва морфологиясини комплекс ўрганиш ҳисобланди.

**Тадқиқот натижалари ва уларни муҳокама қилиш.** Самарқанд вилоятининг турли минтақаларида янги туғилган чақалоқларда туғма ингичка ичак тутилиши учраши ўрганилаётганда,

биз шуни аниқладикки, жуда юкори кўрсаткичлар – пестицидлар (перитроид синфидаги) салбий таъсирининг юкори хавфи бўлган, ҳашаротлар ва зараркунандалардан ўсимликларни ҳимоя қилиш воситалари етарли даражада жадал равишда ишлатадиган қишлоқ хўжалиги ерлар, аммо аҳолини сифатли ичимлик суви билан таъминлаш даражаси нисбатан паст бўлган туманларда кузатилади. Шу билан бирга, пестицидларнинг келиб тушиши инсон танасига ичимлик суви орқали юз бериши аниқланган.

2009-2017 йиллар учун Самарқанд вилояти буйича ингичка ичак ривожланишининг туғма

аномалияси билан рўйхатдан ўтган янги туғилган чақалоқлар сони 656289 янги туғилган чақалоққа 171 та ҳолатни ташкил этди. Самарқанд вилоятида туғма ингичка ичак тутилиши кузатилишининг умумий учраши 3838 та ҳомиладан 1 тасини ташкил қилади, Пестицидларга дучор бўлиш хавфи юкори бўлган ҳудудларда бу кўрсаткич 3519 тирик туғилишдан 1 тани ва марказлашган сув таъминотига эга ва агрокимёвий воситалардан фойдаланиш даражаси паст бўлган минтақаларда бу кўрсаткич сезиларли даражада паст бўлган - 1/5683,1.



а)



б)

**Расм 1.** Ингичка ичак атрезияси (а- ингичка ичак атрезияси билан туғилган чақалоқ корнининг шакли ; б- ингичка ичак атрезиясининг кўриниши)



а)



б)

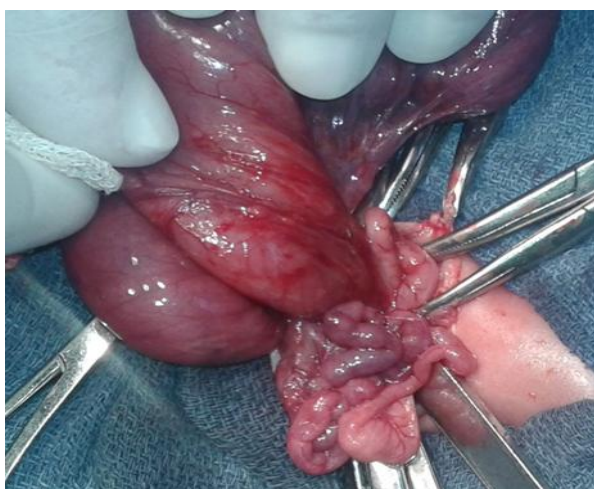
**Расм 2.** Ингичка ичакнинг сегментар иккиланиши (а- ингичка ичак атрезияси билан туғилган чақалоқ; б- сегментар иккиланган ингичка ичак макро перепарати)



Расм 3. Ирригография: ўткир шишган ичак ҳалқалари фонида микроколон

Жадвал 1. Туғма ингичка ичак тугилишида жарроҳлик аралашув турлари( n=171)

Аралашув турлари	абс.	%
Ичаклараро анастомоз	99	57,9
Стомани шакллантириш	37	21,6
Мембранани кесиб ташлаш	35	20,5



а)



б)

Расм 4. Ингичка ичак ип кўринишидаги атрезияси –илеостома шакллантириш бажарилди (а- Операция вакти; б- Операциядан кейинги ҳолат)

Жадвал 2. Туғма ингичка ичак тугилиши ҳолати бўйича жарроҳлик аралашувлардан кейинги асоратлар (n=171)

Асоратлар	абс.	%
Пневмония	73	42,7
Спайкалик ичак тугилиши	37	21,6
Яралинг йиринглаши	17	9,9
Узоқ муддатли ичак парезлари	13	7,6
Анастомоз тикувларининг етишмовчилиги	10	5,8
Стоманинг тушиши	4	2,3

Ихтисослаштирилган янги туғилган баҳолаш билан бирга мажбурий равишда чақалоқлар жарроҳлик бўлимига ётқизилган ултраговуш текширувидан ўтказилди, унда чақалоқлар касалликнинг клиник кўринишини боланинг тик ҳолатида қорин бўшлиғи ичак

тутилишининг рентгенографияси белгилари қайд этилди. Ушбу нуксон учун характерли рентгенография кўриниши бўлиб ичакнинг чўзилган ҳалқаларида горизонтал суюклик даражасининг кўплиги ҳисобланади.

Ирригография чекланган кўрсаткичлар бўйича ўтказилди (динамик ичак тутилишига, Гиршпрунг касаллигининг ўткир шакли ва малротацияга шубҳа). Ирригография учун сувда эрувчан рентген контрасти моддалари ишлатилди. Ирригограммаларда туғма ингичка ичак тутилишининг ўзига хос “микрocolон” белгиси ҳисобланади (3-расм).

Ташхис қўйиш жараёнида операциядан олдинги қисқа тайёргарлик 2-6 соат давомида параллел равишда ўтказилди. Гемодинамика, нафас олиш, тана ҳарорати, диурезни кузатиш мажбурий тартибда олиб борилди, ошқозонни декомпрессиялаш учун оро- ёки назогастрик найча ўрнатилди, кислота-ишқор ҳолатини ва электролитлар бузилишини тузатиш ва гиповолемияни олдини олишга қаратилган инфузион терапия бошланди.

Кўп болаларда қорин бўшлиғига оператив кириш сифатида ўнг томонлама трансректал лапаротомия (140 (81,9%) та ҳолатда), камроқ – юқори (23 (13,5%) та аралашув) ва ўрта медиан лапаротомия (8 (4,7%) та бемор) ишлатилди.

Туғма ичак тутилиши бўлган чақалоқларни жарроҳлик даволаш тактикасини танлашда 134 (78,4%) та беморда бажариш имконияти бўлган ингичка ичак анастомозлари дастлабки шакллантириш ва мембрана кесиб ташлашнинг – бир вақтнинг ўзида радикал аралашувига устунлик берилди (1-жадвал). Ингичка ичакнинг пастки қисмларининг ип кўринишига эга атрезияси, шунингдек диффуз перитонит билан оғриган беморларда биринчи босқич этиб илео-ёки еюностом шакллантирилди (37 (21,6%) та ҳолат).

Бир сантиметрдан кам бўлган тикилган ичак сегментлари диаметри номувофиклиги ҳолатларда, “учма уч” анастомозни амалга оширишга ҳаракат қилинди, номувофиклик юқори бўлган ҳолатларда эса – “учини ёнига” анастомози қўлланилди.

Операциядан кейинги даврнинг асоратлари орасида (2-жадвал): 73 (42,7%) та янги туғилган чақалоқда пневмония, спайкали ичак тутилиши - 37 (21,6%), яра билан боғлиқ асоратлар - 17 (9,9%), узок муддатли ичак парезлари - 13 (7,6%), ичаклараро анастомоз тикувларининг етишмовчилиги - 10 (5,8%) ва стома тушиши - 4 (2,3%) ҳолатларда аниқланди.

Туғма ингичка ичак тутилиши бўлган янги туғилган чақалоқларда операциядан кейинги ўлим 25,7% ни ташкил этди - 44 бола вафот этди. Ўлим сабаблари бўлиб кўпинча пневмония (25) ва

спайкали ичак тутилиши (12) туфайли такрорий аралашувлар ва перитонит (7) ҳисобланди.

Жароҳатланган аъзо деворини морфологик текширувдан ўтказилганда ингичка ичак ва унинг деворлари тузилмаларининг гипоплазияси аниқланди, бу морфо ва аъзоогенез жараёнлари ва структураларнинг дифференциациясига, функционал тизимларнинг шаклланиши, интеграция ва мослашиш жараёнларига пестициднинг токсик таъсири натижаси ҳисобланади. Бу пестицидларнинг аъзолар функцияси ва морфологиясига нафақат у билан бевосита алоқада бўлиш, балки она организми орқали ички аъзоларнинг шаклланиши ва ривожланишига таъсирдан далолат беради.

**Хулосалар.** Ички аъзоларнинг, хусусан ингичка ичак ривожланишида нуксонга эга болалар туғилишининг частотаси сув таъминоти муаммоларига эга бўлган айрим минтақаларда ўсимликларни ҳимоя қилиш учун кимёвий воситаларидан фойдаланишнинг жадаллиги билан боғлиқ. Янги туғилган чақалоқлар жарроҳлиги, неонатология, анестезиология ва реаниматологиянинг замонавий даволаш-диагностика имкониятлари ривожланганлигига қарамай, операциядан кейинги асоратлар даражаси ва ушбу нуксонларда ўлим даражаси юқори бўлиб қолмоқда. Ушбу патологияни бу беморларда жарроҳлик йўли билан даволаш - ҳар қандай даволаш-диагностик аралашувларни ўтказиши жуда қийин бўлган бундай янги туғилган чақалоқларда - чекланган натижа ва имкониятларга эга. Шунинг учун янги туғилган чақалоқларда ингичка ичак ривожланишида ушбу нуксонлар билан боғлиқ муаммоларни ҳал қилишда тобора кўпроқ профилактика чораларига эътибор бериш зарур.

#### **Адабиётлар:**

1. Морозов Д.А., Филиппов Ю.В., Городков С.Ю., Пименова Е.С., Напольников Ф.К. Хирургия врожденной непроходимости тонкой кишки: анализ 100 наблюдений. //Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии 2011; 2: 21-29.
2. Орипов Ф.С. Морфология иммунных структур тощей кишки лабораторных животных с различным характером питания. //Медицинские новости 2017, № 4. -С.76-78.
3. Oriпов F.S. Morphology of neuroendocrine-immune system of jejunum in early postnatal ontogenesis European Science Review 2017, № 1-2. - С. 95-98.
4. Орипов Ф.С. Моноаминсодержащие структуры тощей кишки крольчат в период раннего постнатального онтогенеза. //Проблемы биологии и медицины 2015, № 1-С.146-149.

5. AM Шамсиев, ЖА Атакулов, АМ Лёнюшкин . Хирургические болезни детского возраста - Ташкент: Из-во «Ибн-Сино», 2001
6. Хамраев А.Ж., Атакулов Ж.А. Болалар колоректал хирургияси. Т. Изд. Укитувчи” нашриёт- Матбаа ижодий уйи. 2015. С-383.
7. Ильясов А.С., Тен С.А. Структурные изменения кишки крысят, отравленных цимбушем. III конгресс Международной Ассоциации морфологов. //Морфология Том 109. № 2. 1996. С – 55.
8. Шамсиев А.М., Орипов Ф.С., Шамсиева Д.А. Epidemik and clinical parallels of congenital anomalies of small intestine in newborn babies.
9. Borodin IuI, Golubeva IA, Mashak AN. Lymphatic system and water homeostasis. //Morfologiya. 2005;128(4): 60-4.
10. Burjonrappa S., Crete E., Bouchard S. Comparative outcomes in intestinal atresia: a clinical outcome and pathophysiology analysis. Ped. Surg. Int. 2011; 27(4): 437–442.
11. Lima M., Ruggeri G., Domini M. et al. Evolution of the surgical management of bowel atresia in newborn: laparoscopically assisted treatment // Pediatr. Med. Chir. 2009. Vol. 31, № 5. P. 215–219.
12. Tsai L.Y., Hsieh W.S., Chen C.Y. et al. Distinct clinical characteristics of patients with congenital duodenal obstruction in a medical center in Taiwan // Pediatr. Neonatology. 2010. Vol. 51, № 6. P. 343–346.
13. Lepage-Saucier M., Tang A., Billiard J.S. et al. Small and large bowel volvulus: Clues to early recognition and complications // Eur. J. Radiol. 2010. Vol. 74, № 1. P. 60–66.
14. Piper H.G., Alesbury J., Waterford S.D. et al. Intestinal atresias: factors affecting clinical outcomes // J. Ped. Surg. 2008. Vol. 43, № 7. P. 1244–1248.
15. Saha S., Konar H., Chatterjee P. et al. Segmental ileal obstruction in neonates – a rare entity // J. Ped. Surg. 2009. Vol. 44, № 9. P. 1827–1830
16. Choudhry M.S., Rahman N., Boyd P. et al. Duodenal atresia: associated anomalies, prenatal diagnosis and outcome // Ped. Surg. Int. 2009. Vol. 25, № 8. P. 727–230

17. Yu D.C., Thiagarajan R.R., Laussen P.C. et al. Outcomes after the Ladd procedure in patients with heterotaxy syndrome, congenital heart disease, and intestinal malrotation // J. Ped. Surg. 2009. Vol. 44, № 6. P. 1089–1095.

**ВСТРЕЧАЕМОСТЬ АНОМАЛИЙ РАЗВИТИЯ  
ТОНКОЙ КИШКИ В РЕГИОНАХ С РАЗЛИЧНОЙ  
СТЕПЕНЬЮ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ХИМИЧЕСКИХ  
МЕТОДОВ ЗАЩИТЫ И ИХ ХИРУРГИЧЕСКОЕ  
ЛЕЧЕНИЕ**

Атакулов Дж.О., Орипов Ф.С., Жовлиев Б.Б.,  
Саидов М.С.

**Резюме.** Рождение детей с врождёнными аномалиями развития тонкой кишки имеет корреляционную связь со степенью применения в некоторых регионах использования химических средств защиты растений и проблемами водоснабжения. В районах с наиболее высоким риском действия пестицидов этот показатель составил 1 на 3519 живорожденных, а в регионах с централизованным водоснабжением и низким уровнем применения агрохимических средств, этот показатель был заметно низким – 1/5683,1. Хирургическое лечение данной патологии у этой группы хирургических больных – у новорожденных, крайне тяжело переносящих любые лечебно-диагностические вмешательства, имеют ограниченные перспективы и возможности. С целью решения поставленной задачи нами, изучены результаты хирургического лечения 171 новорожденных с врожденной тонкокишечной непроходимостью. Среди осложнений послеоперационного периода встречались: пневмония, отмеченная у 73 (42,7%) новорожденных, спаечная кишечная непроходимость – у 37 (21,6%), раневые осложнения – у 17 (9,9%), длительный парез кишечника – у 13 (7,6%), недостаточность швов межкишечного анастомоза – у 10 (5,8%) и выпадение стомы – у 4 (2,3%). Послеоперационные осложнения у 17(9,9%) новорожденных не выявлены. Проблему, связанную с данными пороками развития пищеварительной трубки у новорожденных необходимо решать профилактическими мерами.

**Ключевые слова:** новорожденный, пищеварительная трубка, морфология, пороки развития, пестицид, хирургическое вмешательство.



Akhmedov Saidaziz Pulatovich<sup>1</sup>, Rizaev Jasur Alimjanovich<sup>2</sup>, Akhmedova Munisa Abdugapparovna<sup>1</sup>

1 – Tashkent State Dental Institute, Republic of Uzbekistan, Tashkent;

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

### ЛЕЙКОЗЛАРДА ОҒИЗ БЎШЛИГИДА СТОМАТОЛОГИК БУЗИЛИШЛАРИНИНГ ЭРТА НАМОЁН БЎЛИШИ

Ахмедов Саидазиз Пулатович<sup>1</sup>, Ризаев Жасур Алимджанович<sup>2</sup>, Ахмедова Муниса Абдугаппаровна<sup>1</sup>

1 – Тошкент давлат стоматология институти, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;

2 – Самарқанд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

### РАННИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ В ПОЛОСТИ РТА ПРИ ЛЕЙКОЗАХ

Ахмедов Саидазиз Пулатович<sup>1</sup>, Ризаев Жасур Алимджанович<sup>2</sup>, Ахмедова Муниса Абдугаппаровна<sup>1</sup>

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

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

e-mail: [dr.jasur@gmail.com](mailto:dr.jasur@gmail.com)

**Резюме.** Мақолада лейкознинг эрта босқичларида оғиз бўшлиғида стоматологик бузилишларни ўрганиш мақсадида ўткир ва сурункали лейкоз билан 90 беморларнинг текширув натижалари келтирилган. Оғиз шиллиқ қаватининг ҳолатини ўрганиш беморда гематологик касаллик ривожланишининг бошланғич давридан бошлаб тахмини қилиш имконини беради. Шундай қилиб, беморларни текширишда оғиз шиллиқ қаватининг кескин ранглар ва кўкимтир табиатиға, тилнинг шишиши ва гўддачаларининг силлиқлиғига, ҳатто оғиз бўшлиғининг ҳолати ҳақида ҳеч қандай шикоят бўлмаса ҳам эътибор қаратилиши ва уларни стоматологик бузилишларнинг дастлабки белгилари деб қараб, шифокор- гематолог томонидан ушбу тоифадаги шахсларни чуқур текшириш учун асос яратиш лозим. Бундан ташқари, бу текшириш лейкоз тасдиқланган беморларда, касаллик ривожланишини назорат қилиш учун ёрдам ва прогноз учун аҳамиятли бўлади.

**Калит сўзлар:** лейкоз, ўткир ва сурункали шакли, стоматологик статус, эрта намоёнлар

**Abstract:** The article presents the examination of 90 patients with acute and chronic leukemia to study oral cavity disorders in the early stages of leukemia. Examination of the state of oral mucosa allows to assume the presence of hematologic disease in a patient from the initial period of its development. Thus, the acute pallor and cyanosis of oral mucosa, edema of tongue and smoothness of its papillae should be taken into consideration when examining patients even in absence of any complaints on state of oral cavity and referred them to the initial signs of dental disorders giving the grounds for the in-depth examination of this category of patients by hematologist. Besides, this investigation in patients with already confirmed leukemia can help to control the development of the disease and plays a role in its prognosis.

**Keywords:** leukemia, acute and chronic form, dental status, early manifestations.

The organism as a whole, and the oral mucosa are extremely sensitive to the effects of external and internal factors that provoke its pathological state, which is often the first sign of a general systemic process. Issues of concomitant lesions of the oral cavity and internal organs occupy an important place among the problems of dentistry, since they reflect the cause of diseases that manifest themselves on the oral mucosa. At the same time, early diagnosis of many diseases of internal organs is associated with

the study of early symptoms - markers of combined lesions [2, 3, 5].

Unfavorable environmental conditions, exposure to ionizing radiation, industrial intoxication, as well as high content of chemical carcinogens in air, food, and water are the reasons for the growth of oncohematological pathology in recent years all over the world. Leukemia occupies the 4th-5th place among the causes of mortality from malignant diseases [7, 14, 15].

The dominant key to their successful and timely diagnosis, as well as many other diseases of internal organs, can be the study of early symptoms-markers of combined lesions [1, 9, 12]. The common origin of hematopoietic tissue and oral tissues explains the frequent occurrence of stomatitis against the background of reduced immunobiological reactivity of the body [4, 10, 13], which is one of the reasons for the insufficient safety of program cytostatic therapy used. The drugs used in this case in high concentrations have pronounced toxic properties, negatively affecting the quality of life of patients with leukemia. Oral mucosa is extremely sensitive to their damaging effect [6-8], and can serve as an indicator and measure of damaging action of chemotherapy [9, 10]. In this connection, it is important to study the state of oral mucosa in patients with leukemia [11-13].

Diagnostic errors are caused by the fact that the initial period of oral mucosal changes in leukemia is poorly studied. As follows from the literature, the disease may be asymptomatic for a long time, manifesting itself as an inflammatory or dystrophic process, including in the oral cavity.

Based on the above, the **aim of this study** was to investigate oral dental disorders in leukemia in the early stages of its manifestation.

**Materials and Methods.** The study was based on the examination of 125 people. Three clinical groups under observation were formed. 45 persons with acute leukemia constituted the I group. Men accounted for 45%, and women for 55%,  $45 \pm 0,5$  years being the average age in the group. Group II consisted of 45 patients with chronic leukemia: 47% of them were men, 53% - women,  $62 \pm 0,3$  years of age on the average.

The group of clinically healthy persons was also studied (III), it consisted of 35 somatically healthy persons whose clinical examination revealed the absence of inflammatory processes in the oral cavity and any somatic pathology. Ratio of men to women: 36% men, 64% women. The age of the examined persons in the control group averaged  $45 \pm 1,06$  years.

Examination of patients with acute and chronic leukemia was performed in Hematology Department №1 of State Medical University of Samarkand (SamSMU) Clinics. The diagnosis of leukemia was made on the basis of clinical examination, general blood test results and myelogram data. Genotyping

and immunophenotyping were performed to determine the type of leukemia.

All patients with acute leukemia were examined before chemotherapy, after a period of postcytostatic agranulocytosis. Patients with chronic leukemia were examined before treatment and in the remission phase.

Index assessment of oral health included: the Mulleman bleeding index; Greene-Wermillion hygiene index (1964); determination of the index of the number of decayed, filled and extracted teeth.

Statistical processing of the data was performed using Excel 2017 application software package, including traditional methods of variation statistics. Two independent groups were compared using the Mann-Whitney test. Such differences with  $p \leq 0.05$  were considered statistically significant.

**Results of the study:** in the group of patients with leukemia, with initially pronounced dental disorders, there were no complaints about the state of oral organs.

During the examination of the oral cavity during the objective examination, anemicity of the cavity mucosa and absence of pathological elements were found (Table 1).

Anemic syndrome was the main sign of somatic disease among this group of patients. Examination of oral mucosa in patients with leukemia revealed its pallor, cyanotic features due to anemia.

In our observations mucous membrane anemia was noted in 67% of patients with acute lymphoblastic leukemia and in 51% – with acute myeloblastic leukemia. The remaining patients had a pale pink color of the mucosa. In patients with chronic myeloleukemia anemicity of oral mucosa was detected in 12% of cases, which is associated with more rarely developing anemia in this disease. Pale pink color of oral mucosa was diagnosed in 82% of patients with chronic lymph leukemia and pink color – in 6%.

The red fringe of the lips was characterized as pale and dry. The presence of angular cheilitis – "hiccups" – in the corners of the mouth was a peculiarity of this category of patients.

Edema of the tongue was revealed, confirmed by the presence of dental impressions on its lateral surfaces.

**Table 1.** Oral index assessment of leukemia patients with initial signs of oral mucosal lesions before chemotherapy

Examination groups	Hygienic index	Index of the number of decayed, filled and extracted teeth	Bleeding Index by Müllerman
Patients with initial signs before chemotherapy	$1,61 \pm 0,24$ *	$10,54 \pm 1,68$	$1,43 \pm 0,23$
Control group	$1,07 \pm 0,25$	$6,77 \pm 1,5$	$0,08 \pm 0,25$

Note: \* -  $p < 0.05$

**Table 2.** Index assessment of oral organs of leukemia patients

Examination groups	Hygienic index	Index of the number of decayed, filled and extracted teeth	Bleeding Index by Müllerman
Patients with acute myeloblastic leukemia	3,07±0,34*	12,54±1,68	2,43±0,26
Patients with acute lymphoblastic leukemia	2,52±0,28	16,62±1,72	1,73±0,17
Patients with chronic myeloblastic leukemia	2,34±0,23	15,64±1,54	3,54±0,18
Patients with chronic lymphoblastic leukemia	3,24±0,28	17,65±2,54	2,35±0,15

Note: \* -  $p < 0.05$

Tongue swelling was diagnosed in 79% of patients with acute lymphoblastic leukemia, 54% with chronic myeloleukemia, 71% with acute myeloblastic leukemia and 56% with chronic lympholeukemia. Smoothness and atrophy of filiform papillae of the tongue were noted in patients with acute leukemia.

Smoothness of the filiform papillae of the tongue was found in 64% of patients with acute lymphoblastic leukemia, in 54% of patients with acute myeloblastic leukemia, in 42% of patients with chronic myeloleukemia, and in 36% of patients with chronic lympholeukemia. In 6% of leukemia patients general condition disorders and changes in oral organs were not detected.

The first manifestations of oral symptoms in patients with leukemia were as follows: enlarged lymph nodes – in 14% of all patients, oral pain was recorded in 50% of all patients with leukemia, bleeding gums – in 54%, dry mouth was present in 26% of patients.

The results of the index evaluation of the patients' oral cavity condition are presented in Table 2.

High intensity of carious process was noted in these groups of patients. Average index values of the number of carious, filled and extracted teeth in the group with acute lymphoblastic leukemia were 16,62±1,72, with acute myeloblastic leukemia – 12,54±1,68, with chronic lymphoblastic leukemia – 17,65±2,54, with chronic myeloblastic leukemia – 10,12±1,23, which was lower than in the control group – 6,77±1,01 ( $p < 0,05$ ).

Only 4% of patients with acute lymphoblastic leukemia showed low indices of the number of decayed, filled, and extracted teeth. Moderate indicators of the number of decayed, filled, and extracted teeth were present in the group with acute lymphoblastic leukemia (4%). In 2% of patients with acute myeloblastic leukemia there were high indices of the number of decayed, filled, and extracted teeth and in 7% of patients with acute lymphoblastic leukemia. High level of index of the number of carious, filled, extracted teeth was recorded in the following groups of patients: acute myeloblastic leukemia – 93%, acute lymphoblastic leukemia – 81%. As a rule, high values of the index of the number of decayed, filled, and

extracted teeth were present when the hygienic state of the oral cavity was unsatisfactory.

As for the hygienic index, its values were higher in patients with acute leukemia than in those with chronic leukemia. The average value of hygienic index in patients with acute myeloblastic leukemia was 3,07±0,34 and in patients with acute lymphoblastic leukemia – 2,52±0,28. In patients with chronic lymphoblastic leukemia it was 1.75±0.25, and in patients with chronic myeloblastic leukemia – 2,34±1,75. At the same time in the control group this index was 1,61±0,06 ( $p < 0,05$ ).

Poor hygiene was more common in the group with acute myeloblastic leukemia - 37%, whereas in the group with chronic lymphoblastic leukemia this indicator was registered in only 3% of patients. Good hygiene level was most often observed in the group with chronic lymphoblastic leukemia - in 43% of patients, whereas in the group with acute lymphoblastic leukemia it was observed only in 10%.

The average value of the Müllerman bleeding index in the group of patients with acute myeloblastic leukemia was 2,43±0,26, in the group of patients with acute lymphoblastic leukemia – 1,73±0,17, with chronic myeloblastic leukemia – 3,54±0,18, with chronic lymphoblastic leukemia – 2,35±0,15, which was significantly higher in all cases than in the control group – 0,08±0,006 ( $p < 0.05$ ).

Thus, it was found that leukemia patients had a significant increase in the number of carious, filled and extracted teeth index, the Green-Vermillion hygiene index, the Müllerman bleeding index as compared to the control group.

Xerostomia was observed in all groups of patients, which was associated with hyposalivation due to dystrophic processes in salivary glands in hemoblastosis and in connection with oral candidiasis often developing against this background.

All patients with acute leukemia had hemorrhagic syndrome in the oral cavity, and 77% of them were patients with acute lymphoblastic leukemia. In patients with acute myeloblastic leukemia, hemorrhagic phenomena were noted in 21%. Gingival hemorrhage and hemorrhages on the oral mucosa were observed when eating, brushing teeth, and probing,



although bleeding was spontaneous in 20% of patients with acute myeloblastic leukemia and 14% of patients with acute lymphoblastic leukemia.

Hemorrhagic elements had a clear contour, rounded or oval shape, ranging in size from petechiae (1 mm in diameter) to hemorrhages (up to 3 cm in diameter). The average size of hemorrhagic elements in the group of patients with acute lymphoblastic leukemia was  $1,36\pm 0,18$  cm, with chronic lymphoblastic leukemia –  $1,25\pm 0,07$  cm, and in acute myeloblastic leukemia the largest size was found –  $1,86\pm 0,21$  cm in diameter.

The average number of hemorrhagic elements in acute myeloblastic leukemia was  $11\pm 0,8$  elements, in acute lymphoblastic leukemia –  $7\pm 0,9$ , in chronic myeloblastic leukemia –  $2\pm 0,7$ , and in chronic lymphoblastic leukemia –  $1\pm 0,5$ .

Hemorrhagic elements were often localized on the cheek mucosa. Less often hemorrhages were observed on the palate, on the floor of the mouth, on the mucosa of the lips, alveolar process and tongue, since these areas were less traumatized.

In the group of patients with acute myeloblastic leukemia the average size of ulcers was  $1,71\pm 0,24$  cm in diameter, and their contour was indistinct in most cases (33%). In patients with acute lymphoblastic leukemia the contour of the elements was predominantly indistinct, and their average size was  $1,14\pm 0,07$  cm in diameter.

In the group of patients with chronic myeloblastic leukemia the average size of the elements was  $1.65\pm 0.08$  cm in diameter, the contour was mostly clear, and in patients with chronic lymphoblastic leukemia the average size of the elements was  $1.12\pm 0.09$  cm in diameter. Often ulcerous-necrotic elements occurred in the place of hemorrhages.

Lymph node enlargement, gingival margin hyperplasia and tonsil hypertrophy were present as manifestations of hyperplastic syndrome. Regional lymph node enlargement was observed in 26% of patients with acute lymphoblastic leukemia, 50% of patients with acute myeloblastic leukemia, and in 71% of patients with chronic lymphoblastic leukemia and 20% of patients with chronic myeloblastic leukemia.

The average size of lymph nodes in patients with acute leukemia was  $0.55\pm 0.45$  cm in diameter. Unilateral lymph node enlargement was observed in 78% of patients. They were characterized as painless, not adherent between surrounding tissues, their consistency was soft. Among other manifestations of hyperplastic syndrome in leukemia patient's hypertrophic gingivitis and tonsil hypertrophy were common. Both localized and generalized forms of gingivitis were diagnosed. The gingiva overgrew from the minimal level up to the full closure of the tooth crown. Against the background of the hypertrophied gingiva, ulcerous-necrotic stomatitis with the phenomena of increased bleeding developed.

Various candidiasis processes were found in leukemia patients. It should be noted that the development of candidiasis is common in this category of patients. Characteristic complaints are xerostomia, burning, taste disorders. Acute atrophic candidiasis was the most common in patients. Papillae of the tongue in this form are smoothed, the mucous membrane of the oral cavity is dry. Patients with chronic hyperplastic candidiasis had grayish-white plaque on the tongue, tightly adhered to the underlying tissue. An attempt to remove the plaque resulted in a bleeding surface.

Thus, in acute lymphoblastic leukemia, 39% of patients had acute pseudomembranous candidiasis and 41% had acute atrophic candidiasis. Chronic hyperplastic candidiasis was diagnosed in 12% of patients, and chronic atrophic candidiasis in 2%.

In patients with chronic myeloleukemia acute pseudomembranous candidiasis occurred in 34% of patients, acute atrophic – in 41%, chronic hyperplastic – in 31%, chronic atrophic candidiasis – in 7%. In patients with chronic lympholeukemia acute pseudomembranous candidiasis occurred in 33% of patients, acute atrophic – in 39%, chronic hyperplastic – in 7%, chronic atrophic candidiasis – in 3%.

**Conclusions:** the study of the state of the oral mucosa suggests the presence of hematological disease in the patient from the initial period of its development. Thus, sharp pallor and cyanotic mouth mucosa, edema of the tongue and smoothness of its papillae must be paid attention to during examination of patients even in the absence of any complaints about the state of the mouth and attribute them to the initial signs of dental disorders, giving the grounds for the in-depth examination of this category of patients by a hematologist. In addition, this examination in patients with already confirmed leukemia can help to monitor the progression of the disease and play a role in prognosis.

#### Literature:

1. Alexandrova O.A., Zhitkov M.K., Vinichenko K.A. Biochemical indices of oral fluid in children with cancer against the background of polychemotherapy // Ros. stomatologiya. - 2017. - T. 10, №4.-С. 8-11.
2. Aliev M.D., Polyakov V.G., Mentkevich G.L., Maykova S.L. Children's oncology.-M.: Russian Oncological Center, 2012.
3. Busjan R. et al. Oral Health Status in Adult Patients with Newly Diagnosed Acute Leukemia // Clinical Oral Investigations. - 2018. - Vol. 22, № 1. - P. 411-418.
4. Chissov V.I., Starinsky V.V., Petrova G.V. Malignant neoplasms in Russia in 2008: (morbidity and mortality).-M.: II.A. Herzen Moscow Scientific Research Institute, 2010.-255 p.

5. Danilova E.K., Shibanova N.V., Frolova E. V. Cytokine profile of oral fluid in patients with hemoblastosis // Med. immunolog. - 2015. - T. 17, № 5. - С. 236.
6. Grigoryants A.P., Rabinovich P.M., Chukhlovin A.B. Dental problems and infectious complications after hematopoietic cell transplantation // Cell Transplantation. - 2018. - T. 7, № 2. - P. 10-19.
7. Haverman T.M., Raber-Durlacher J.E., Rademacher H. M. et al. Oral complications in hematopoietic stem cell recipients: the role of inflammation // Mediators Inflamm. – 2014. - Vol. 2014. - Article ID 378281.
8. Kaprina A.D., Starinsky V.V., Petrova G.V. Malignant neoplasms in Russia in 2016: (morbidity and mortality). - Moscow: MNII nm. II. A. Herzen, 2018.-250 p.
9. Lauritano D., Petrucci M., Stasio D. Di, Lucchese A. Clinical effectiveness of palifermin in prevention and treatment of oral mucositis in children with acute lymphoblastic leukaemia: a case-control study // International Journal of Oral Science. - 2014. - Vol. 6, № 1. - P. 27-30.
10. Postnova I.V. Diagnostics of acute leukemia and non-Hodgkin's lymphoma by changes in oral mucosa. - Tver, 2003.
11. Semenova E.V., Stancheva P.V., Bondarenko S.P., Vavilov V.N. et al. Treatment of refractory forms of acute lymphoblastic leukemia in children and adolescents: remission re-induction followed by allogeneic hematopoietic stem cell transplantation // Clinical Oncohematology. - 2013. - I. 6, № 1. - P. 53-58.
12. Shakovets H.V., Likhovrad E.V. Saliva: importance for organs and tissues in the oral cavity in the norm and in pathology // Med. zhurn. - 2013. - № 3. - С. 7-11.
13. Svechnikova M.V. Dental status of patients with acute leukemia // The postgraduate student, Vest. Volga region. - 2013.-№ 5-6. - С. 164-166.
14. Vashchenko P.K. Clinical and laboratory substantiation of correction of oral homeostasis disorders in children with acute lymphoblastic leukemia and lymphogranulomatosis: autoref. diss. D. in medical sciences. - Poltava: U MCA, 2006.- 159 p.
15. Zukhovitskaya E. B., Fiyaz A.T. Therapy in acute lymphoblastic leukemia // Juri. Grodno State Medical University. - 2015,-№4.-P. 97-102.

#### **РАННИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ В ПОЛОСТИ РТА ПРИ ЛЕЙКОЗАХ**

*Ахмедов С.П., Ризаев Ж.А., Ахмедова М.А.*

**Резюме.** В статье приводятся данные обследования 90 больных с острыми и хроническими лейкозами с целью изучения стоматологических нарушений в полости рта при лейкозах на ранних стадиях проявления. Изучение состояния слизистой оболочки полости рта позволяет предположить у больного наличие гематологического заболевания с начального периода его развития. Так, на резкую бледность и цианотичность слизистой оболочки полости рта, отечность языка и сглаженность его сосочков следует обращать внимание при обследовании пациентов даже при отсутствии каких-либо жалоб на состояние полости рта и относить их к первоначальным признакам стоматологических нарушений, дающим основание к углубленному обследованию данной категории лиц у врача-гематолога. Кроме того, данное исследование у больных с уже подтвержденными лейкозами может помочь производить контроль над развитием заболевания, играет роль в прогнозировании.

**Ключевые слова:** лейкоз, острая и хроническая форма, стоматологический статус, ранние проявления.



Байжанов Аллаберган Кадирович<sup>1</sup>, Бахронов Санжар Тулкинович<sup>2</sup>

1 - Научно-исследовательский институт вирусологии Министерства Здравоохранения Республики Узбекистан, г.Ташкент;

2 - Сузангаранский медицинский колледж, Республика Узбекистан, г.Самарканд

### ОИВ-ИНФЕКЦИЯЛИ БЕМОРЛАР ДИСПАНСЕР КУЗАТУВИНИНГ САМАРАДОРЛИГИ

Байжанов Аллаберган Кадирович<sup>1</sup>, Бахронов Санжар Тулкинович<sup>2</sup>

1 – Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлиги вирусология илмий-текшириш институти, Тошкент ш.;

2 – Сузангорон тиббиёт колледжи, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

### EFFICIENCY OF DISPENSARY MONITORING OF PATIENTS WITH HIV INFECTION

Bayjanov Allabergan Kadirovich<sup>1</sup>, Bakhronov Sanjar Tulkinovich<sup>2</sup>

1 - Research Institute of Virology of the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan, Tashkent;

2 - Suzangaran Medical College, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: [usanayev@mail.ru](mailto:usanayev@mail.ru)

**Резюме.** ОИВ инфекцияси учун ўзига хос даволаш сифатида биринчи антиретровирус препаратлари киритилганидан бери сезиларли ютуқларга эришилди. Диспансер кузатувида бўлган ОИВ инфекциясига чалинган 50 нафар беморнинг амбулатория ёзувларини касаллик динамикаси ретроспектив равишида ўрганиб чиқдик. Текширилган беморлар орасида 22 эркак ва 28 аёл (44,0% ва 56,0%) бор эди. Беморларнинг ёши 22-60 ёшлар барча беморлар, касаллик динамикасида эпидемиологик ва иммунологик кўрсаткичлар 2004 йилдан (тиббий кўрикдан ўтказилган пайтдан бошлаб) 2019 йилгача ўрганилди. Мақолада ОИВ инфекцияли беморларнинг диспансер кузатуви самарадорлиги бўйича натижалар берилган. ОИВ инфекцияли беморларнинг диспансер рўйхатида олинишига қарамасдан, айрим беморлар ҳар йили мунтазам равишида диспансер кузатувида бўлмайди. ОИВ инфекцияли беморларда антиретровирус терапиянинг самарадорлиги беморларнинг диспансер кузатуви бўйича содиқлик даражасига бевосита боғлиқ ва антиретровирус терапияни оптималлаштиришининг асосий омилларидан бири бўлиб ҳисобланади.

**Калит сўзлар:** Одам иммун танқислик вируси, ОИВ-инфекция, диспансер кузатуви, антиретровирус терапия.

**Abstract.** Significant progress has been made since the introduction of the first antiretroviral drugs as a specific treatment for HIV infection. We retrospectively studied the outpatient records of 50 patients with HIV infection, who were under dispensary observation, in the dynamics of the disease and against the background of ART. Among the examined patients there were 22 men and 28 women (44.0% and 56.0%). The age of patients is 22-60 years. In all patients, epidemiological and immunological indicators in the dynamics of the disease were studied from 2004 (from the moment of medical examination) to 2019. The paper presents the results of studying the effectiveness of dispensary monitoring of patients with HIV infection. Despite the fairly large coverage of dispensary monitoring of patients with HIV infection, not all patients are regularly examined every year. The effectiveness of antiretroviral therapy directly depends on the level of adherence to dispensary follow-up. Thus, a high commitment to follow-up is one of the most important factors in the development of clinical trials.

**Key words:** human immunodeficiency virus, HIV infection, follow-up, adherence, antiretroviral therapy.

**Актуальность.** С начала применения первых антиретровирусных препаратов в качестве специфической терапии ВИЧ-инфекции достигнут существенный прогресс. Сегодня при адекватно выбранном режиме высокоактивной анти-

ретровирусной терапии (АРТ) пациенты могут жить долго [1,6,9]. Но, несмотря на успехи, достигнутые в лечении ВИЧ-инфекции, еще не удастся полностью элиминировать вирус иммунодефицита человека (ВИЧ) из организма инфициро-

ванного человека [5]. Необходимо отметить, что на фоне АРТ снижается риск передачи вируса и уменьшается общая стоимость лечения (нет необходимости в госпитализации больных, лечении оппортунистических заболеваний, связанных с ВИЧ-инфекцией, оплате больным листов нетрудоспособности) [4,7]. Естественно, ВИЧ-инфекция всегда приводит к угнетению функций иммунной системы организма человека. Основной целью АРТ ВИЧ-инфекции является уменьшение числа ВИЧ в тканях организма, подавление репликации ВИЧ, восстановление функции иммунной системы, предотвращение развития вторичных заболеваний [1,2].

При длительной терапии наблюдается частичное восстановление иммунной системы (увеличение числа CD4-клеток) и улучшение клинического состояния больных. Однако, отмена препаратов приводит к восстановлению концентрации РНК ВИЧ в плазме и новому прогрессированию иммунодефицита. Отсюда следует, что современная концепция лечения ВИЧ-инфекции предусматривает пожизненное применение АРТ [8]. Поэтому диспансерное наблюдение ВИЧ-инфицированных лиц на фоне АРТ является одним из основных факторов, влияющих на эффективность специфической терапии ВИЧ-инфекции.

**Целью исследования** явилось изучение эффективности диспансерного наблюдения в оптимизации антиретровирусной терапии у больных ВИЧ-инфекцией.

**Материалы и методы исследования.** Нами ретроспективно было изучено амбулаторные карты 50 больных с ВИЧ-инфекцией, состоящих на диспансерном наблюдении, в динамике заболевания и на фоне АРТ. Среди обследованных нами больных было 22 мужчин 28 женщин (44,0% и 56,0%). Возраст больных 22-60 лет. У всех больных изучались эпидемиологические и иммунологические показатели в динамике заболевания

с 2004 года (с момента диспансеризации) по 2019 год. Мониторинг посещаемости для диспансерного наблюдения и эффективности проводимой высокоактивной антиретровирусной терапии осуществлялся по клиническим и лабораторным критериям оценки эффективности проводимой специфической терапии.

**Результаты и обсуждение.** Данные исследования показывают, что преобладали ВИЧ-инфицированные лица, которые инфицировались парентеральным путем (табл. 1).

У подавляющего большинства пациентов ВИЧ-инфекция была выявлена на ранних стадиях с момента выявления инфекции. После выявления ВИЧ-инфекции все пациенты были поставлены на диспансерный учет. С целью изучения наличия связи приверженности к диспансеризации со степенью соблюдения приверженности к АРТ мы распределяли больных по характеру диспансеризации (по регулярности посещения) на три группы:

Первая группа – пациенты с высокой приверженностью к диспансерному наблюдению – 21 пациент (42,0%). Пациенты этой группы регулярно проходили обследование после назначения им АРТ.

Вторая группа была со средним уровнем приверженности к диспансерному наблюдению. Эти пациенты проходили обследование с интервалом в 1-3 года, прервали терапию – 13 пациентов (26,0%).

Третья группа с низким уровнем приверженности к диспансерному наблюдению составила 16 человек (32,0%). Пациенты этой группы либо сразу пропали из-под наблюдения специалистами после постановки на диспансерный учет – 7 человек (14,0%), либо являлись на диспансерное обследование с интервалом в несколько лет (табл. 2).

**Таблица 1.** Распределение пациентов по путям инфицирования (n=50)

Путь инфицирования ВИЧ	мужчины		женщины		всего	
	абс	%	абс	%	абс	%
Парентеральный путь инфицирования	15	68,2	19	67,8	34	68,0
Половой путь инфицирования	7	31,8	9	32,2	16	32,0
Всего	22	100	28	100	50	100

**Таблица 2.** Распределение пациентов по характеру диспансеризации (n=50)

Характер диспансеризации	Количество пациентов	
	абс.	%
Первая группа (с высокой приверженностью к диспансерному наблюдению)	21	42,0
Вторая группа (со средней приверженностью к диспансерному наблюдению)	13	26,0
Третья группа (низкая приверженность к диспансерному наблюдению)	16	32,0
Всего	50	100

**Таблица 3.** Средний уровень CD4 клеток у ВИЧ-инфицированных больных

Группы ВИЧ-инфицированных пациентов	CD4 лимфоциты, клеток/мкл	
	В момент диспансеризации	В 2019 году
Первая группа (с высокой приверженностью к диспансерному наблюдению и приему препаратов антиретровирусной терапии)	534,2 ± 49,3	518,1 ± 37,9
Вторая группа (со средней приверженностью к диспансерному наблюдению и приему препаратов антиретровирусной терапии)	566,7 ± 57,8	211,5 ± 41,5*

При сопоставлении клинико-лабораторных показателей нами были проанализированы результаты диспансерного наблюдения пациентов первой и второй групп. Сопоставить результаты пациентов третьей группы было невозможно, так как имелось слишком мало информации по лабораторным данным. Средний уровень CD4 клеток логично согласуется со стадиями ВИЧ-инфекции, а также зависит от того, как пациенты регулярно обращаются в Центр по борьбе со СПИДом для диспансерного наблюдения и непрерывно получают препараты высокоактивной антиретровирусной терапии (табл. 3).

Таким образом, за период диспансерного наблюдения больных ВИЧ-инфекцией среднее количество CD4 лимфоцитов у больных первой группы практически осталось прежним, что говорит о фазе ремиссии ВИЧ-инфекции, тогда как во второй группе среди обследованных больных этот показатель снизился в 2 раза по сравнению с исходным уровнем при диспансеризации больных.

#### Выводы:

1. Диспансерное наблюдение ВИЧ-инфицированных пациентов является одним из основных направлений в повышении эффективности антиретровирусной терапии;

2. Приверженность к диспансеризации – один из факторов оптимизации проводимой высокоактивной антиретровирусной терапии, соответственно приводящей к увеличению продолжительности и улучшению качества жизни больных ВИЧ-инфекцией.

#### Литература:

1. Кравченко А.В. Современные подходы к началу высокоактивной антиретровирусной терапии и выбор оптимальной схемы лечения первой линии // Фарматека. – 2008. – № 19. – С. 79–83.
2. Саидалиев С.С., Гиясова Г.М., Мустафаева Д.А. с соавт. Руководство по лечению ВИЧ-инфекции: учебно-методическое пособие / – Ташкент: Bartriapress, 2014. – 312 с.
3. Хоффман К., Рокштро Ю.К. Лечение ВИЧ-инфекции / Валент, 2012. –М.: - 736 с.
4. Geretti A.M., Harrison L., Green H. et al. Effect of HIV1 subtype on virologic and immunologic response to starting highly active antiretroviral therapy / Clin Infect Dis. - 2009. - Vol. 48 (9). - P. 1296-1305.

5. Orrell C., Levison J., Ciaranello A. Resistance in pediatric patients experiencing virologic failure with first-line and second-line antiretroviral therapy // Pediatric Infect Dis J. – 2013. – V. 32. – P. 644-647.

6. Prasad V.R. HIV protocols / V.R. Prasad, G.V. Kalpana (Editors). -Humana Press, 2009. - 457 с.

7. Quinn T.C. HIV epidemiology and the effects of antiviral therapy on long-term consequences I T.C. Quinn II AIDS. – 2008. – Vol. 22 (Suppl. 3). – S7-S12.

8. Rudd, P. The natural history of medication adherence in a drug trial: limitations of pill counts / P. Rudd, R.L. Byyny, V. Zachary et al. //Clinical Pharmacology and Therapeutics. - 2009. - Vol. 46, No 2: - P. 169-176.

9. Wasti S.P., Simkhada P., Randall J. et al. Factors influencing adherence to antiretroviral treatment in Nepal: a mixed-methods study //JPLoS ONE. - 2012. - Vol. 7, N 5.

#### ЭФФЕКТИВНОСТЬ ДИСПАНСЕРНОГО НАБЛЮДЕНИЯ БОЛЬНЫХ ВИЧ-ИНФЕКЦИЕЙ

Байжанов А.К., Бахронов С.Т.

**Резюме.** С начала применения первых антиретровирусных препаратов в качестве специфической терапии ВИЧ-инфекции достигнут существенный прогресс. Нами ретроспективно изучено амбулаторные карты 50 больных с ВИЧ-инфекцией, состоящих на диспансерном наблюдении, в динамике заболевания и на фоне АРТ. Среди обследованных нами больных было 22 мужчин и 28 женщин (44,0% и 56,0%). Возраст больных 22-60 лет. У всех больных изучались эпидемиологические и иммунологические показатели в динамике заболевания с 2004 года (с момента диспансеризации) по 2019 год. В работе приведены результаты изучения эффективности диспансерного наблюдения больных ВИЧ-инфекцией. Несмотря на достаточно большой охват диспансерным наблюдением больных ВИЧ-инфекцией, не все больные ежегодно проходят регулярное обследование. Эффективность антиретровирусной терапии непосредственно зависит и от уровня приверженности к диспансерному наблюдению. Тем самым, высокая приверженность к диспансерному наблюдению является одним из основных факторов в оптимизации антиретровирусной терапии у больных ВИЧ-инфекцией.

**Ключевые слова:** вирус иммунодефицита человека, ВИЧ-инфекция, диспансерное наблюдение, приверженность, антиретровирусная терапия.

## РОЛЬ МОДИФИКАЦИИ ГЕНА ADRB2 В РАЗВИТИИ СИНДРОМА БРОНХИАЛЬНОЙ ОБСТРУКЦИИ У ДЕТЕЙ УЗБЕКСКОЙ ПОПУЛЯЦИИ



Закирова Умида Иркиновна

Ташкентская Медицинская Академия, Республика Узбекистан, г. Ташкент

### РЕЦИДИВ БРОНХИТ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРНИ РИВОЖЛАНИШГА ОЛИБ КЕЛУВЧИ ГЕН ADRB2 МОДИФИКАЦИЯ ЎРНИ

Закирова Умида Иркиновна

Тошкент Тиббиёт Академияси, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

### ROLE OF ADRB2 GENE MODIFICATION IN THE DEVELOPMENT OF BRONCHIAL OBSTRUCTION SYNDROME IN CHILDREN OF THE UZBEK POPULATION

Zakirova Umida Irkinovna

Tashkent Medical Academy, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: [umidazakirova765@gmail.com](mailto:umidazakirova765@gmail.com)

**Резюме.** Ўзбекистон аҳолиси болалари орасида 68 та ўткир обструктив бронхит (ЎОБ), 72та қайталанувчи бронхиал обструкция (ҚБО) ва 56та бронхиал астма(БА) билан касалланган 1 ёшдан 14гача бўлган беморни ПЦР-усулда молекуляр-генетик текишируви ўтказилди. Текиширув мақсади қайталанувчи бронхиал обструкция билан касалланган болаларда полиморфизм rs1042713 (Arg16Gly) ген ADRB2ни ўрнини аниқлаш. ЎОБ билан касалланган болаларда ген ADRB2ни гомозигот генотипи А/А 80,9 % миқдорда аниқланди. Қайталанувчи бронхиал обструкция (ҚБО) билан касалланган болаларни ўрганишида ADRB2 генининг мутацион вариантларининг rs1042713 аллели адаптацион бронхиал астма(БА) ривожланиши хавфи юқори бўлган уюшмаси аниқланди. ADRB2 генидаги мутация БА билан оғриган болаларда амалда соғлом болаларга нисбатан Arg16Gly томонидан 2 баробар кўп тарқалган. Шунинг учун ADRB2 генининг GG генотип тури эгаси бўлган ҚБО билан оғриган беморлар БАнинг ривожланишига номзод ҳисобланади. Шунинг учун ҚБО билан оғриган беморларда ADRB2 генотипининг мутацион тури бирлашмаси Ўзбекистон аҳолиси болаларида БА ривожланиши учун прогностик хавф омилidir.

**Калим сўзлар:** ген, бронхит, астма, обструкция, болалар.

**Abstract.** A molecular genetic study of 68 children with acute obstructive bronchitis (AOB), 72 children with recurrent bronchial obstruction (RBO) and 56 children with bronchial asthma (BA) by PCR at the age from 1 to 14 years old Uzbek pop. The aim of the study was to determine the predictive role of polymorphic loci rs1042713 (Arg16Gly) of the ADRB2 gene in the development of AOB in children. In children with ARD, the homozygous variant of the ADRB2 gene with the genotype A / A was found in the greatest amount, 80.9%. In the study of children with recurrent RBO, the association of the rs1042713 allele of mutational variants of the ADRB2 gene with an increased risk of bronchial asthma was determined. A mutation in the ADRB2 gene in children with BA occurs 2 times more often for Arg16Gly than in practically healthy children. Therefore, patients with RBO who are the owner of the GG genotype of the ADRB2 gene are candidates for the development of BA. Consequently, the association of the mutational type of the ADRB2 genotype in patients with RBO is a predictor of the risk of developing BA in children of the Uzbek population.

**Key words:** gene, bronchitis, asthma, obstruction, children.

**Введение.** Воспаление бронхов, сопровождающееся синдромом бронхиальной обструкции (СБО), является одной из самых распространенных заболеваний среди бронхолегочных заболеваний детского возраста. К таким заболеваниям относятся острый обструктивный бронхит (ООБ), бронхиальная астма и рецидивирующий бронхит (РБ) протекающий с СБО. Практика показала, что очень часто после первичного случая бронхиальной обструкции (БО), в особенности среди детей дошкольного и школьного возраста, отмечается

рецидивирующее течение бронхита. В дальнейшем это приводит к формированию обструктивного бронхита рецидивирующего течения или бронхиальной астме (БА). Современная тактика в диагностике и лечении заболеваний у детей, которые сопровождаются рецидивирующей бронхиальной обструкцией (РБО) весьма сложны и нередко необратимы [3, 7, 11]. В связи с этим ранняя диагностика и прогнозирование РБ задолго до манифестации заболевания приводит к снижению его распространенности, даёт

возможность своевременно проводить профилактические и реабилитационные мероприятия. Наследственный фактор является важным прогностическим критерием для определения риска развития хронических заболеваний органов дыхания. Роль генетических факторов в развитии заболеваний бронхолегочной системы, в частности РБ, протекающий с синдромом бронхиальной обструкции(СБО) у детей разного возраста является одной из наименее изученных проблем. В связи с тем, что геномы каждого организма разные, их популяционные и национальные особенности индивидуальны, происходит их мутация, приводящее к генетическому полиморфизму. Важную роль в определении наследственной предрасположенности к различным полигенным заболеваниям являются полиморфные изменения генов [1].

Наибольшие трудности для практических педиатров представляет дифференциальный диагноз между рецидивирующим или еще так называемым рекуррентным обструктивным бронхитом и БА. Известно, что у большинства детей развитие РБ и БА провоцируют ОРВИ, которые представляют основными провоцирующими факторами обострений у детей. Поэтому, высокая встречаемость свистящих хрипов у детей, фенотипическая разнообразие заболевания БА и трудности анализа функции легких в первые 6 лет жизни определяют позднюю диагностику или гиподиагностику заболевания, что нередко приводит к неверным постановкам диагноза [8, 10].

Практические педиатры и ученые на сегодняшний день рецидивирующую бронхиальную обструкцию рассматривают как диагноз исключения БА у детей и рассматривают его как мультифакториальное заболевание, в котором участвуют генетические и экологические факторы внешней среды. Заболевание связано с рецидивирующим воспалением слизистой бронхиального дерева, со снижением местных факторов защиты и иммунологической защиты организма в ответ на инфекционные, аллергические нейрогуморальные воздействия. Уровень участия этих двух факторов на сегодняшний день имеет спорные теории. Многие ученые указывают на ведущую роль среди факторов, увеличивающих риск развития БА, на генетические. К внутренним факторам относят наследственность и пол, а к внешним инфекции аллергии и курение [4, 5, 10].

Одной из патогенетических причин развития заболеваний бронхов являются  $\beta_2$ -адренорецепторы человека, которые играют важную роль в контрактильности бронхов.  $\beta_2$  адренергический рецептор (ADRB2) локализован на гладкомышечных клетках бронхов, нейтрофилах, эозинофилах и макрофагах [10,12].

Изучению полиморфного варианта rs1042713A>G гена ADRB2 и его значении в развитии БА посвящено большое количество исследований ученых. Например, в работе российских ученых установлена ассоциация генотипа rs1042713\*G/G гена ADRB2 с неполным эффектом терапии  $\beta_2$ -адреномиметиками короткого действия. Известно, что обнаружение генотипа rs1042713\*G/G гена ADRB2 вызывает развитие тяжелой формы БА. У пациентов с БА из США были найдены ассоциации аллеля rs1042713\*A гена ADRB2, которые находились на терапии  $\beta_2$ -агонистами короткого действия. У больных обнаружена ассоциация аллеля ADRB2\*rs1042713A с высоким понижением жизненной емкости легких и пиковой скорости выдоха по сравнению с больными, которые являются носителями гомозиготного аллеля rs1042713\*G гена ADRB2 [2,6,13].

Некоторыми авторами выявлены различия между группой больных с резистентной астмой и здоровыми по частоте встречаемости генотипа CC и TT другого гена MDR1 rs1045642 [2]. Пономарева М.С., Фурман Е.Г. и другие изучали особенности состояния здоровья практически здоровых детей с полиморфизмом гена ADRB2 с нуклеотидом Gln27Glu, у которых наибольшее количество детей принадлежало гомозиготный вариант генотипа C/C [9]. На сегодняшний день исследования по изучению полиморфизма гена ADRB2 у детей разной популяции с первичным обструктивным бронхитом и бронхиальной астмой весьма противоречивы. Таким образом, изучение роли генетических факторов в развитии рецидивирующих и хронических заболеваний бронхолегочных заболеваний (БЛЗ), в частности РБ, протекающий с синдромом бронхиальной обструкции(СБО) у детей разного возраста является одной из наименее изученных проблем среди детей узбекской популяции.

**Материалы и методы исследования.** Проведено молекулярно-генетическое исследования 68 детей с острым обструктивным бронхитом (ООБ), 72 детей с рецидивирующим бронхитом (РБ) и 56 детей с БА в возрасте от 1 года до 14 лет узбекской популяции. В группу детей с РБ вошли пациенты с рецидивирующей бронхиальной обструкцией. Исследование проводилось в детском пульмонологическом и аллергологическом отделении городской многопрофильной клиники №1ТМА города Ташкента.

В группу детей с ООБ включены пациенты, которые первично поступили с СБО. Критериями включения детей в группу с РБ были: наличие в анамнезе как минимум 2-3 эпизодов бронхиальной обструкции (БО) на протяжении двух последних лет; длительность эпизода бронхита 2 недели и более; наличие одного обязательного симптома кашля и как минимум одного из дополнительных

симптомов: наличие мокроты, аускультативных изменений (жесткое дыхание, наличие незвучных хрипов), катар верхних дыхательных путей и повышение температуры тела. РБ у обследуемой группы протекал в легкой степени и средняя степени тяжести у 76,4% случаев без синдрома бронхиальной обструкции (СБО), тогда как у 23,5 % заболевание протекало более тяжелым течением с обструкцией. Контрольную группу составили 45 практически здоровых детей того же возраста и популяции без бронхолегочной патологии и аллергологического анамнеза.

Диагнозы у больных с РБ и БА установлены с учетом семейного и аллергологического анамнеза; клиничко-лабораторных данных, в соответствии с «Классификацией клинических форм бронхолегочных заболеваний у детей», принятой на симпозиуме педиатров по совершенствованию классификации неспецифических болезней легких у детей МКБ-10 [14].

В молекулярно-генетическом исследовании использован диагностический набор для выявления полиморфизмов в генах человека методом ПЦР «SNP-Экспресс-SHOT» в режиме реального времени на оборудовании «Rotor Gene 6000/Q» (Real-time CFX96 C1000 Touch), Bio-Rad. Объектом исследования послужили образцы крови на фильтровальной бумаге. Проведен сбор образцов крови для определения полиморфизмов rs1042713A>G (Arg16Gly) гена ADRB2 у детей узбекской этнической принадлежности, проживающих на территории Узбекистана.

Статистическую обработку полученных результатов осуществляли при помощи программы Statistica 10.0. Статистическую значимость различий частоты вариантов генетического полиморфизма в группах больных с РБО и практически здоровых изучали с использованием метода Стьюдента и критерия  $\chi^2$  Пирсона.

**Результаты исследований.** При исследовании обследуемых детей, было обнаружено, что среди больных как с острым, так и с рецидивирующим бронхитом основная масса пациентов относилась к возрастной категории от 3 до 7 лет. При этом пациенты с БА – это дети более старшего возраста, т.е. школьного возраста (53,6% против 4,4 % и 6,9%.44,4%) ( $p > 0,05$ ) (рис. 1). В основе возрастного ограничения лежат особенности респираторной и иммунной системы, которые в значительной степени связаны с процессами их развития и созревания.

В возрасте 1–6 лет происходит переориентация иммунного ответа на инфекционные антигены. высокую чувствительность детей младшего возраста к инфекциям. Кроме того, у детей первых лет жизни интенсивно происходят процессы дифференцировки бронхолегочных структур определяет незащищенность респираторного тракта. Биоценоз верхних дыхательных путей у малышей также находится в процессе становления, причем микробный пейзаж весьма нестабилен и полиморфен, зависит от окружающей среды и меняется с возрастом ребенка [4, 8].

Результаты исследований клинического течения ООБ у детей раннего возраста показал наибольшее количество детей со среднетяжелой (52,9 %) и тяжелой (32,4 %) формой заболевания. При этом степень тяжести течения заболевания зависила от возраста ребенка. Тяжелая бронхиальная обструкция отмечалась у больных ООБ в возрасте от 1 года до 3 лет в 2 раза чаще, чем в возрасте от 3 до 7 лет.

По гендерным признакам среди наблюдаемых детей у больных с ООБ преобладали девочки (61,8% против и 38,2 %), а в группе с РБО и БА мальчиков было больше (70,8 % и 29,2%), также в группе пациентов с БА в 2 раза увеличение девочек (66,1 % против 33,9 % ( $p > 0,05$ )) (рис. 2).

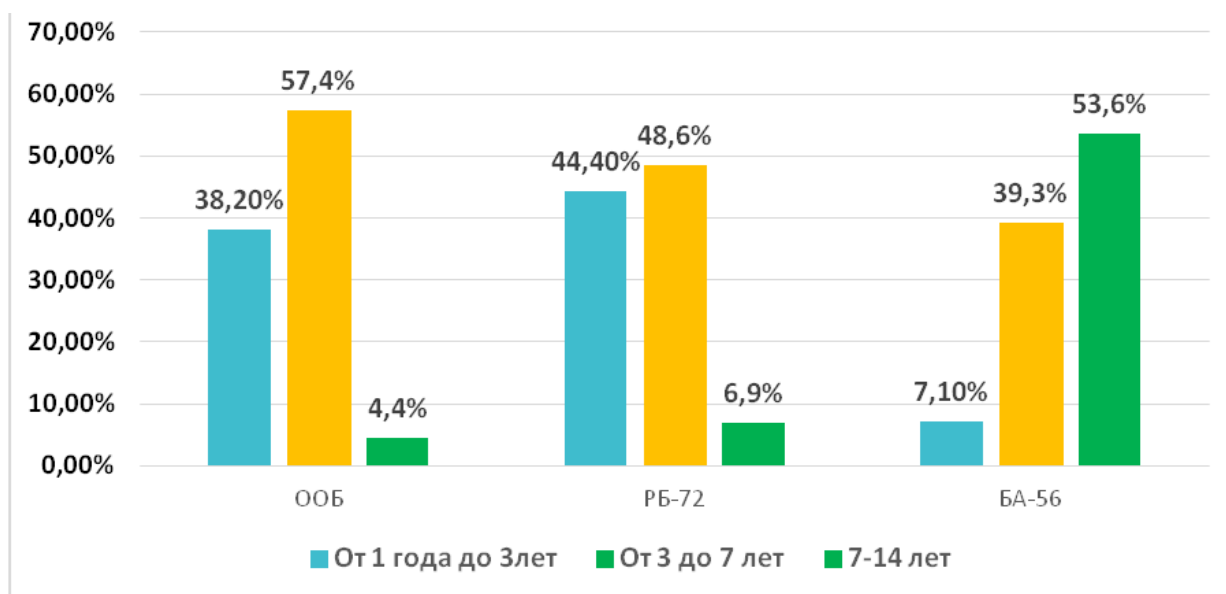
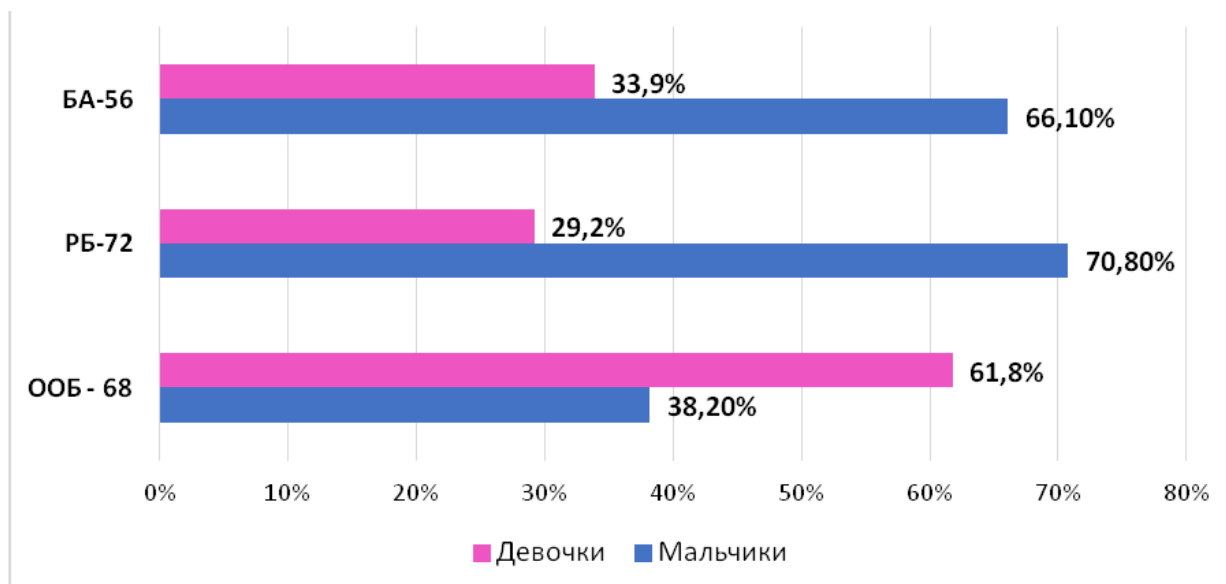


Рис. 1. Распределение обследуемых детей по возрасту, %





**Рис. 2.** Распределение обследуемых детей по гендерному признаку, %

**Таблица 1.** Агрегация генотипов полиморфных вариантов Arg16Gly гена ADRB2 у детей с РБ, БА и практически здоровых детей, %.

Arg16Gly	ООБ(n=68)		РБ (n=72)		БА(n=56)		Контроль (n=45)		P
	n	%	n	%	n	%	n	%	
AA (гомозигота)	55	80,9	37	51,3	12	21,4*	26	57,8	p > 0,05
AG (гетерозигота)	9	13,2	24	33,3	26	46,4	12	26,6**	p < 0,001
GG (мутация)	4	5,8	11	15,2	18	32,1*	7	15,5**	p > 0,05

Примечание: \* - p > 0,05 достоверные различия между группами ООБ, РБ и БА; \*\* p < 0,001, p > 0,05 между группами ООБ, РБ, БА и контролем.

Анализ ассоциаций полиморфных локусов rs1042713 (Arg16Gly) гена  $\beta$ 2-адренорецептора ADRB2 у детей с ООБ показало, что гомозиготный вариант с генотипом A/A (вариант нормы) обнаружено в наибольшем количестве – у 80,9 %, гетерозиготный вариант с генотипом A/G – у 13,2 % и 5,8 % - выявлен генотип G\G, что соответствует мутации гена. Отсюда следует, что генотип AA достоверно чаще наблюдается у детей с ООБ, в отличие от других типов генотипов гена ADRB2. Вариант генотипа G\G с мутацией в 5,8 % случаях и гетерозиготный вариант генотипа A/G у 13,2 % обнаружена у детей с ООБ, что достоверно значительно реже по сравнению с группой детей РБ, БА и практически здоровых детей (p > 0,05). (таблица №1)

При изучении полиморфизма Arg16Gly результаты молекулярно-генетического исследования гена  $\beta$ 2-адренорецептора ADRB2 у детей с РБ, протекающий с СБО показали: гомозиготный вариант с генотипом A/A отмечено у 51,4 %, гетерозиготный вариант с генотипом A/G – у 33,3 % и 15,2 % - выявлен генотип G\G, что соответствует мутации гена. У детей с БА полиморфизм Arg16Gly показал: гомозиготный вариант с генотипом A/A (вариант нормы) – у 21,4 %, гетерозиготный вариант с генотипом A/G – у 46,4 % и 32,1 % - выявлен генотип G\G, что соответствует мутации гена. В контрольной группе отмечалось гомозиготный вариант генотипа A/A 57,8 %, вари-

ант генотипа G\G с мутацией гена 15,5 % и гетерозиготный вариант генотипа A/G у 26,6 % практически здоровых детей.

Сравнительный анализ распределения генотипов полиморфных вариантов Arg16Gly гена ADRB2 у детей 3х групп показал, что у детей с БА мутации гена (генотип G\G) отмечается достоверно чаще, чем в группе детей с рецидивирующей бронхиальной обструкцией и практически здоровыми детьми (p < 0,05) (табл. 1).

При этом вариант нормы (генотип A/A) у детей с РБО отмечается достоверно чаще (51,3 %), чем группе больных с БА (21,4%) (p < 0,05). При этом гетерозиготный тип генотипа A/G гена ADRB2 в группе детей с БА наблюдается достоверно чаще (32,1 %, чем в группе контроля (15,5%) (p < 0,002). Результаты исследований показали, что больные с РБО, которые являются обладателем типа генотипа GG гена ADRB2, предрасположены к развитию БА.

**Выводы.** Результаты исследований ассоциаций полиморфных локусов rs1042713 (Arg16Gly) гена  $\beta$ 2-адренорецептора ADRB2 у детей с ООБ показало, что гомозиготный вариант с генотипом A/A (вариант нормы) обнаружено в наибольшем количестве – у 80,9 %, гетерозиготный вариант с генотипом A/G – у 13,2 % и 5,8 % - выявлен генотип G\G, что соответствует мутации гена. При исследовании детей узбекской популяции с РБО определена ассоциация аллеля

rs1042713 мутационных вариантов гена ADRB2 с повышенным риском развития БА. Поэтому больные с РБО, которые являются обладателем типа генотипа GG гена ADRB2, являются первыми претендентами к развитию БА.

Следовательно, ассоциация мутационного типа генотипа ADRB2 у детей с РБО, является прогностическим фактором риска развития БА. Раннее обнаружение у больного с РБО мутационного типа генотипа ADRB2, дает возможность ранней диагностики заболевания, проведению эффективных профилактических и реабилитационных мероприятий задолго до проявлений хронических заболеваний бронхов.

#### Литература:

1. Баранов В.С., Баранова Е.В. Геном человека, эпигенетика многофакторных болезней и персонализированная медицина. // Междисциплинарный научный и прикладной журнал «Биосфера». – 2012. – Т. 4, № 1. – С. 76-85.
2. Воропаев Е.В., Рузанов Д.Ю., Осипкина О. В., Штанзе В. А., Переволоцкая Т. В., Переволоцкий А. Н., Шафорост А. С. Ассоциация полиморфизма генов MDR1, ADRB2 И IL-13 с развитием резистентной бронхиальной астмы. // Проблемы здоровья и экологии. –2018. –том №1. -С.50
3. Геппе, Н. А. Актуальность проблемы бронхиальной астмы у детей. // Педиатрия. - 2012. - Т. 91, № 3. -С. 76-82.
4. Закирова У.И. Прогнозирование развития и диспансерное наблюдение подростков с бронхиальной астмой с учетом клинико-генетических особенностей заболевания. Polish journal of science. № 4. -2018. -С.47-51 <https://orsid.org/0000-0002-0401-0375>
5. Либердовская Е.Д., Черкашина И. И., Никулина С. Ю., Комарова М. А. Фенотипическая характеристика больных с бронхиальной астмой. // Сибирский медицинский журнал. – 2008. – Т. 76, № 1. – С. 38–40.
6. Литвинец Л.Я., Синовская О.Б., Гнайтеко О.З., Виштак Н.В. Молекулярно-генетические основы и стратегия анализа бронхиальной астмы у детей. 2012 // Зореве ребенка. 2012 -С.85-88.
7. Овсянников Д.Ю., Билибок А.М., Халед М., Кравчук Д.А., Ларина В.Н., Назарова В.В. Гетерогенность бронхообструктивного синдрома и бронхиальной астмы у детей: трудности диагностики. //Трудный пациент. -2017.-№1-2. -т. 15. – С. 43-52
8. Пикуза О. И., Смородинова Е. А. Этиология и патогенез рецидивирующих бронхитов у детей // Казанский медицинский журнал. - 2002. - Т. 83, № 2. - С. 128-130.
9. Пономарёва М.С., Фурман Е.Г., Ярулина А.М., Кириянова Т.И., Жданович Е.А. Особенности состояния здоровья практически здоровых детей с полиморфизмом гена  $\beta$ 2-адренорецептора. Со-

временные проблемы науки и образования. – 2015. – № 5.-С. 67-72

10. Селиверстова Е.Н. и др. Разработка дифференциально-диагностических и прогностических критериев развития бронхиальной астмы у детей.// Евразийский союз ученых. -2015. -№ 6-4 (15). -С. 70-71.

11. Смирнова, В.В. Гноевых, Ю.А. Портнова. Генетические аспекты мультифакторных бронхообструктивных заболеваний. А.Ю. Ульяновский медико-биологический журнал. № 1, 2014. -С. 8-18

12. Савельева О.Н., Карунас А.С., Федорова Ю.Ю. Роль полиморфизма вариантов гена ADRB2 в развитии и течении бронхиальной астмы. Медицинский вестник Башкортостан. -Т.13, №5(77). - 2018. -С.69-74

13. Федорова Ю. Ю., Карунас А. С., Мурзина Р. Р., Мухтарова Л. А., Рамазанова Н. Н., Гималова Г. Ф., Гатиятуллин Р. Ф., Загидуллин Ш. З., Эткина Э. И., Хуснутдинова Э. К. Исследование ассоциации полиморфных вариантов гена  $\beta$ 2-адренергического рецептора с бронхиальной астмой у русских. Практическая медицина.2013. 5(74). -С.116

14. Чучалин А. Г., Геппе Н.А., Розина Н. Н., Волков И. К., Мизерницкий Ю. Л. Современная классификация клинических форм бронхолегочных заболеваний у детей. Педиатрия. -2010.-Том 89.-№ 4. -С.7-15

#### **РОЛЬ МОДИФИКАЦИИ ГЕНА ADRB2 В РАЗВИТИИ СИНДРОМА БРОНХИАЛЬНОЙ ОБСТРУКЦИИ У ДЕТЕЙ УЗБЕКСКОЙ ПОПУЛЯЦИИ**

Закирова У.И.

**Резюме.** Проведено молекулярно-генетическое исследование 68 детей с острым обструктивным бронхитом (ООБ), 72 детей с рецидивирующей бронхиальной обструкцией (РБО) и 56 детей с бронхиальной астмой (БА) методом ПЦР в возрасте от 1 года до 14 лет узбекской популяции. Целью исследования явилось определение предикторной роли полиморфных локусов rs1042713 (Arg16Gly) гена ADRB2 в развитии РБО у детей. У детей с ООБ гомозиготный вариант гена ADRB2 с генотипом А/А обнаружен в наибольшем количестве 80,9 %. При исследовании детей с РБО определена ассоциация аллеля rs1042713 мутационных вариантов гена ADRB2 с повышенным риском развития бронхиальной астмы. Мутация в гене ADRB2 у детей с БА встречается чаще в 2 раза по Arg16Gly, чем у практически здоровых детей. Поэтому больные с РБО, которые являются обладателем типа генотипа GG гена ADRB2, являются претендентами к развитию БА. Следовательно, ассоциация мутационного типа генотипа ADRB2 у больных с РБО, является прогностическим фактором риска развития БА у детей узбекской популяции.

**Ключевые слова:** ген, бронхит, астма, обструкция, дети.

УДК: 613.9

## САМАРҚАНД ВИЛОЯТИ БЎЙИЧА ЧАҚИРИҚ ЁШИДАГИЛАР ОРАСИДА ВИРУСЛИ ГЕПАТИТ А КАСАЛЛИГИ КЕЧИШ ХУСУСИЯТЛАРИНИ ТАҲЛИЛ ЭТИШ



Зарипов Муҳаммадисо Одилевич, Жураев Шавкат Абдувахидович  
Самарқанд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

### АНАЛИЗ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ВИРУСНЫМ ГЕПАТИТОМ А У ПРИЗЫВНИКОВ ПО САМАРКАНДСКОЙ ОБЛАСТИ

Зарипов Муҳаммадисо Одилевич, Жураев Шавкат Абдувахидович  
Самарқандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарқанд

### ANALYSIS OF VIRAL HEPATITIS A INCIDENCE IN A VICTOR IN SAMARKAND REGION

Zaripov Muhammadiso Odilovich, Zhuraev Shavkat Abduvakhidovich  
Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: [zaripov.muxammadiso@sammi.uz](mailto:zaripov.muxammadiso@sammi.uz)

**Резюме.** Вирусли гепатит А (ВГА)- жигар шикастланиши билан циклик кечувчи вирусли инфекция бўлиб, фекал орал механизм билан берилганлиги боис, ичак инфекциялари гуруҳига киради. Дунёнинг кўпгина давлатлари қатори Ўзбекистон давлатининг ҳам Соғлиқни сақлаш бошқармаси олдида вирусли гепатит А (ВГА) ҳозирга қадар муаммо туғдиради. Тадқиқот мақсади: чақириқ ёшидагилар орасида “Вирусли гепатит А” билан касалланиш эпидемик жараёни хусусиятларини ўрганиш.. Тадқиқот усуллари ва материаллари: Ушбу муаммони ўрганиш учун “Вирусли гепатит А” билан хасталанган чақириқ ёшидагилар касаллик тарихлари ва касалланиш ҳолати ўрганилди. Текширув предмети-қон, сийдик, қон зардоби, текширилган беморларнинг протоколлари ҳисобланади. Тадқиқот материали сифатида ҳарбий хизматчилар олинди. Тадқиқот муҳокамаси. Қўшинларда вирусли гепатит А муаммосини ижобий ҳал этиш, юқумли патологиянинг олдини олиш учун умумий ва махсус профилактиканинг турли усулларини янада ривожлантиришни талаб қилади. Иқлимий, яшаш ва касбий ўзгаришларга жавобан эмлашни жорий этиш лозим. Ҳарбий хизматга тайёргарлик кўриш учун чақириқ ёшидагиларга хизматга бориш олдидан ВГА га эмлатиш лозим. Хулоса: Шундай қилиб, замонавий даврда ВГА вирус тарқалишида катталар популяциясининг роли устун туради. Тадқиқот давомида вирусли гепатит А билан касалланишнинг ёшига хос кўрсаткичлари сўнги йилларда сезиларли ўзгаришларга учраганлиги аниқланди.

**Калит сўзлар:** вирусли гепатит А, муддатли ҳарбий хизматга чақирилганлар, иммунитет, оммавий чақирув, сурункали стресс.

**Abstract.** Viral hepatitis A (HAV) is still a serious health problem in many countries of the world. The high epidemiological and socio-economic significance of this infection is evidenced by the widespread prevalence, a relatively high incidence rate compared to other acute viral hepatitis, the occurrence of large water and food outbreaks, significant involvement of the working population in the epidemic process, an increase in the proportion of moderate and severe clinical forms. Objective of the study: to study the features of the epidemic process of the incidence of "Viral hepatitis A" among conscripts. Research methods and materials: To study this problem, the medical history and morbidity of patients with viral hepatitis A of military age were studied. The subject of research is blood, urine, blood serum, protocols of the examined patients. Conclusions: Thus, in the modern period, the role of the adult population in the spread of the HA virus is dominant. In the course of the study, it was revealed that the age-specific incidence rates of viral hepatitis A have undergone significant changes in recent years.

**Key words:** viral hepatitis A, conscripts, immunity, mass conscription, chronic stress.

Вирусли гепатит А (ВГА)- жигар шикастланиши билан циклик кечувчи вирусли инфекция бўлиб, фекал орал механизм билан берилганлиги боис, ичак инфекциялари гуруҳига киради. Бироқ шунга қарамасдан, дунёнинг кўпгина давлатлари қатори Ўзбекистон давлатининг ҳам Соғлиқни сақлаш бошқармаси олдида вирусли гепатит А (ВГА) ҳозирга қадар муаммо туғдиради. Охириги йилларда вирусли

гепатит А билан касалланиш пасайиш тенденциясига эга бўлса-да, бу касалликнинг айрим ҳудудларда эпидемик портлаш тарзида учраб туриши қайд этилмоқда. Ҳозирги замонда кузатилаётган вирусли гепатит А касаллиги 10-20 йил олдин кузатилган вирусли гепатит А касаллигидан айрим усусиятлари билан фарқ қилади. Бироқ охириги йилларда бу касалликнинг катталар орасида учраши қайд этилмоқда. Охириги

йилларда вирусли гепатит А вируси циркуляцияси пасайиши натижасида касаллик динамикасида ёш структурасининг ўзгариши аҳолининг коллектив иммунитетини билан боғлиқ бўлиши мумкин, деган фаразлар мавжуд. Вирусли гепатит А касаллигининг билинар билинмас ва субклиник шакллари кўп учрашини эътиборга олган ҳолда, ушбу инфекциянинг яширин манбалари аҳоли орасида анчагинани ташкил этади. Бу ҳолат эпидемик жараёнда касаллик узатилиш механизмларининг турли йўллари, жумладан контакт маиший йўл билан узатилишининг ҳам фаоллашувига олиб келади. Бироқ ҳозирги даврда касаллик тарқалган ўчоқларда ушбу инфекциянинг узатилиш механизмларини эпидемиологик баҳолаш ўтказилмаяпти. ВГА бўйича ноқулай эпидемик вазият, шунингдек, сўнгги ўн йил ичида касалликнинг ёши каттароқ - 15-19 ва 20-29 ёшдаги учраши, бу ёшдагиларнинг Қуролли Кучлар сафига қақририлиши натижасида ўқув дала машғулотларида хизматни бошлаган ҳарбий хизматчилар ушбу ичак инфекцияси ривожланиш хавфи остида бўлган энг заиф гуруҳ ҳисобланади [1, 2, 3, 4]. Янги ҳарбий жамоаларни шакллантириш, армия режимига мослашиш ва ҳарбий мутахассисликни ривожлантириш қақриқ ёшдагилар учун ўзига хос синов бўлиб, организмнинг турли вазиятларга мослашишни талаб қилади. Айрим мутахассислар ҳарбий хизматчилар орасида ушбу инфекциянинг тарқалиши юқиш йўлининг фаол ҳаракати билан изохлашади. Бошқа тадқиқотчилар замонавий шароитда вирусли гепатит А касаллигининг эпидемик жараёни марказлашган сув таъминоти орқали узатилиши мумкинлигини тахмин қилишмоқда. Армияда қўлланиладиган ичимлик суви ва эпидемия хавфи объектларини санитария-вирусологик текшириш жуда чекланган [5, 6]. Шу тариқа, қақриқ ёшдагиларда ҳарбий хизматнинг биринчи йилида вирусли гепатит А касаллигини назорат қилиш ва мониторинг қилиш усулларини такомиллаштиришнинг амалий масалаларини ҳал қилиш ушбу тадқиқотларнинг долзарблигини белгилайдиган бир қатор эпидемиологик жиҳатларни ўрганишни талаб қилади. Шу боис, биз “Вирусли гепатит А” касаллигининг замонавий этапда ўзига хос кечиш хусусиятларини ўрганишни ўз олдимишга мақсад қилиб кўйдик.

**Тадқиқот мақсади:** қақриқ ёшдагилар орасида “Вирусли гепатит А” билан касалланиш даражаси эпидемик жараёни хусусиятларини ўрганиш.

**Тадқиқот усуллари ва материаллари:** Ушбу муаммони ўрганиш учун “Вирусли гепатит А” билан хасталанган қақриқ ёшдагилар касаллик тарихлари ва касалланиш ҳолати

ўрганилди. Текширув предмети-қон, сийдик, қон зардоби, текширилган беморларнинг протоколлари ҳисобланади. Тадқиқот материали сифатида ҳарбий хизматчилар олинди. Тадқиқот мақсадида икки хил ҳарбий қисм кузатув остига олинди. Тадқиқот олиб борилган иккала ҳарбий қисм бир хил табиий ва иқлим шароитида бўлган. ВГА билан касалланишни ретроспектив эпидемиологик таҳлилини ўтказиш ва ўқув дала ҳарбий машғулотлари ўтказиладиган ҳарбий қисмларнинг санитария-гигиена ҳолатини баҳолаш учун бирламчи материаллар тақдим этилди. Ушбу ишда эпидемиологик, санитария-вирусологик, серологик, иммунологик, махсус (адаптив реакцияларни баҳолаш) ва статистик тадқиқот усулларидан фойдаланилган. Олинган маълумотлар статистик таҳлил этилди.

**Тадқиқот муҳокамаси:** Самарқанд вилоятида ҳарбий хизматчилар орасида жамоавий иммунитет тузилишини баҳолаш, ВГА эпидемияси жараёнининг ҳозирги ривожланиш босқичидаги динамик кузатув асосида хизмат шароитлари ва муддатига қараб ҳарбий хизматчиларнинг мослашиш ҳолатлари спектрининг ўзгариши ўрганилди. Шу мақсадда ҳарбий қисмлардаги ҳарбий хизматни ўтаётган ҳарбий хизматчилар соғлиғи иммунологик ва эпидемиологик баҳоланди. Вирусли гепатит А нажас-оғиз орқали юқиш механизми билан оммавий касалликлар гуруҳига киради, улар атроф-муҳитнинг ноқулай ижтимоий омиллари билан аниқ боғлиқлиги билан ажралиб туради, бу эса санитария-гигиена ҳолатини таҳлил қилиш натижаларида акс этди. Ўткир ичак инфекциясига таъсир кўрсатадиган энг муҳим омиллар орасида қуйидагиларни таъкидлаш лозим: казармадаги санитария иншоотларининг етишмаслиги ва ҳарбий хизматчилар томонидан шахсий гигиена қоидаларига риоя қилишда қийинчиликлар; ҳарбий қисмлардаги бараклар ва ошхоналарнинг сув таъминоти тизимининг ностандарт сув намуналарини рўйхатдан ўтказиш; аскарларни ошхоналарга жойлаштириш ва улардан фойдаланиш тартиби бузилиши, ошхоналарнинг технологик ускуналар, инвентаризация ва идишлар билан таъминланмаганлиги, ички канализация ва сув таъминоти тизимларининг нотўғри ишлаши; дала (лагерларга) жойлаштирилган кўшинларни жойлаштиришда норматив талабаларнинг бузилиши.

Таҳлил натижаларига кўра, ҳарбий қисмлардаги қақриқ ёшдагилар асосан бир хил ёшдагилар бўлган. Бу ёш диапазони 17- 25 ёшни ташкил этди. Тадқиқот давомида қақриқ ёшдагилар бир хил муддатда қисмга ҳарбий хизматни ўташ учун келганлиги ва улар орасида

гуморал иммунитет йўқлиги боис, касаллик жамоавий тарзда учрайди. Охириги 5 йил ичидаги маълумотлар таққосланганда, бу касалликнинг катталар орасида учраш тезлиги сезиларли кўпайганлиги кузатилади (36,5% га ошган).

Тадқиқот давомида касаллик мавсумийлигида вирусли гепатит А касаллигига хос бўлган мавсумийлик аниқланди (1-расм). Шунингдек, бу ҳолат ёз ойларида ҳарбийларнинг казарма шароитидан дала ўқув машғулотларига тайёргарлик бошланиши билан боғлиқ. Чунки казармада касалликнинг тарқалиши осонроқ юз беради. Беморлардан 65,5% Самарқанд шаҳридан, 34,5 % туманлардан келган ёшлар ташкил этади.

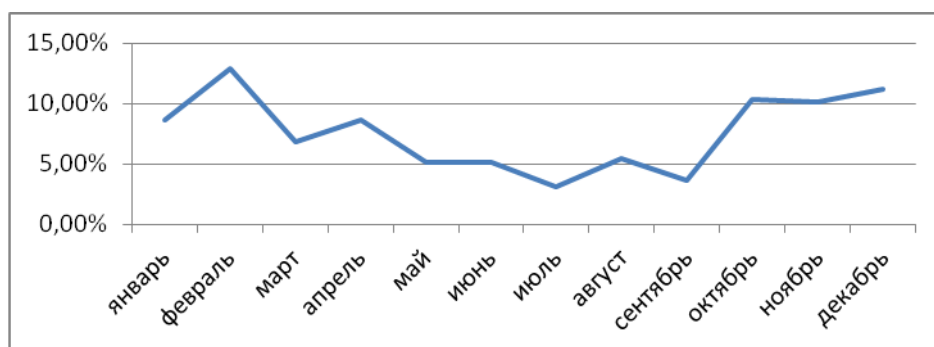
Эпидемиологик анамнез таҳлилларига кўра, чақирик ёшидагиларнинг 43% изи бемор болалар билан мулоқотда бўлганлигини аниқ билади. Қолган 57 % бемор контактда бўлганлигини билмайди. Шундан келиб чиққан ҳолда, беморлар билан мулоқотда бўлганлар касалликни бошқаларга юктирганлигини тахмин қилса бўлади. Катталар орасида ҳам касаллик узатилиш механизмлари орасида контакт маиший узатилиш йўли ўз аҳамиятни йўқотмаган. Шунингдек, беморларнинг ота ёки онасидан суриштирув натижасида шу нарса маълум бўлдики, бемор болалардан ҳеч қайсиси ВГА вакцинаси билан эмланмаган. 43,2 % беморларнинг яқинлари бу вакцинадан беҳабарлигини билдиришди. Суриштирувлар натижасида яна шу нарса маълум бўлдики, айнан шифохонага тушган беморларнинг 23,4% укалари ёки сингиллари боғча ёшида бўлганлиги сабабли бу вакцина билан эмланган. Ёшлар орасида олиб борилган сўров натижасида уларнинг 11,4 % шахсий гигиена қоидаларига доимий равишда риоя қилиши, яъни ҳожатдан сўнг, ўқув машғулотларидан сўнг кўлларини ювиши аниқланди. 23,2 % эса даврий равишда риоя этиши, бироқ доимий равишда қайнамаган сув ичиб юриши маълум бўлди. 35,6% сўровномада иштирок этган ёшлар бу ҳолатга деярли эътибор беришмаслигини айтиб ўтди. 29,8 % болалар жавоб беришни исташмади. Бу ҳолат ҳарбий қисмда оддий шахсий гигиена қоидалари оқсаётганлигини ва ушбу ҳолат юзасидан санитар

оқартирув ишларини кучайтириш лозимлигини билдиради.

Ҳарбий қисм таркиби орасида олиб борилган сўров натижасида шу нарса маълум бўлдики, уларнинг 19,8 % ВГА касаллиги ҳақида эшитишган. 22,5 % бу касалликнинг юқиш йўллари ҳақида бироз бўлсада, маълумотга эга. 57,7 % ўсмирлар эса бу касаллик белгилари ва унинг юқиш йўллари ҳақида деярли ҳеч нарса билишмайди.

Касаллик асосан ҳарбий хизматнинг биринчи 3 оyi давомида қайд этилди (47%-5-расм). Самарқанд вилояти ҳарбий қисм чақирилувчиларининг гуморал иммунитетининг интенсивлигини баҳолаш натижалари шуни кўрсатадики, ушбу ёш гуруҳидаги кўплаб одамлар ВГАга қарши ҳимояга эга эмас. ВГА касалланиш паст бўлган даврда шу ёшдаги беморлар эпидемия жараёнида қатнашмаган ва табиий иммунитетга эга эмас. Шу боис, улар ҳарбий хизматга чақирилганда ВГА пайдо бўлиши учун энг юқори хавф гуруҳига киради. Ўрганилаётган ҳарбий жамоаларда бундай нохуш эпидемия ҳолатининг сабабларидан бири бу ёш чақирилувчиларни кўрсатилган қисмларга (гуруҳларга) бир босқичда оммавий чақирилишидир. Шунингдек, Ҳарбий хизматнинг иккинчи йили давомида касаллик нисбатан камроқ қайд этилган (12,3%).

Бу ҳолат ҳарбий хизматнинг иккинчи йилида чақирикдагилар ҳарбий хизматга мослашув стресс жараёнини енганлиги билан ҳам боғлиқ. Ҳарбий қисмнинг деярли ҳар учинчи (30,9%) курсанти «Сурункали стресс» ҳолатида бўлган, бу эса гомеостаз тизимининг юқори функционал кучланишини кўрсатади. Ҳарбий хизматнинг иккинчи йилидаги ҳарбий хизматчилар учун бу кўрсаткич 17,5% гача камайди. Маълумки, касалликнинг намоён бўлиши кўп жиҳатдан макроорганизмнинг қаршилигига боғлиқ. Ушбу параметр организм ва (ёки) популяция даражасидаги шароитга қараб баҳоланади. Юқоридагилар билан боғлиқ ҳолда, ушбу тадқиқотларда ҳарбий жамоаларнинг ўзига хос бўлмаган қаршилик даражаси ўрганилди.



Расм 1. Беморларнинг йил ойларига қараб тақсимланиши

«Амалий жихатдан соғлом» ҳарбий хизматчилар билан ҳарбий қисмни тўлдириш организмнинг мослашувчан реакцияларининг ўзига хос хусусиятларини ўрганиш натижалари ўқув марказида бўлганларида ривожланаётган адаптив реакциялар доирасини очиб беришга имкон берди. Кузатувдаги барча беморларга касаллик ташхиси иммунофермент таҳлил (ИФА) усулида, қонда антителолар титрига асосланиб тасдиқланган. 36,5% ҳолларда ҳарбий хизматда бўлганларда IgG микдорининг кўпайиши қайд этилган. Суриштирувлар натижасида бу ёшларнинг эмланганлиги аниқланди. Уларда касаллик қайд этилмади. Диагностик титрларда IgM ва IgG эмланганларнинг 29,2 % да аниқланди. Хулоса қилиб шуни таъкидлаш керакки, кўшинларда вирусли гепатит А муаммосини ижобий ҳал этиш, юқумли патологиянинг олдини олиш учун умумий ва махсус профилактиканинг турли усулларини янада ривожлантиришни талаб қилади. Иқлимий, яшаш ва касбий ўзгаришларга жавобан эмлашни жорий этиш лозим. Ҳарбий хизматга тайёргарлик кўриш учун чақирик ёшидагиларга хизматга бориш олдиан ВГА га эмлатиш лозим.

**Хулоса:** Шундай қилиб, замонавий даврда ВГА вируси тарқалишида катталар популяциясининг роли устун туради. Тадқиқот давомида вирусли гепатит А билан касалланишнинг ёшга хос кўрсаткичлари сўнгги йилларда сезиларли ўзгаришларга учраганлиги аниқланди: 1. Ҳарбий қисмларда ВГА билан касалланиш кузатилиши чақирик ёшидагиларнинг оммавий равишда трли вилоятлардан чақирилиши ва бу ёшдагиларда стресс натижасида иммунитет пастлиги билан боғлиқ. 2. Ҳарбий қисмларда санитария-гигиена меъёрларига риоя қилмаслик, эпидемия жихатидан аҳамиятли объектларнинг (сув таъминоти, ошхоналар, казармалар) қониқарсиз ҳолати янги эпидемия даврида вирусли гепатит А билан касалланишнинг юқори кўрсаткичларидан бири бўлди. кўтарилди. 3. Ҳарбий хизматнинг дастлабки ойларида ҳарбий хизматчилар организми гомеостаз тизимининг кучли функционал зўриқиш ҳолатида бўлади. 30,9% курсантларда аниқланган «сурункали стресс» мавжудлиги шундан далолат беради. Хизматнинг иккинчи даври ҳарбий хизматчилари учун бу кўрсаткич 17,5% гача пасаяди. 4. Ҳарбий хизматга тайёргарлик кўриш учун чақирик ёшидагиларга хизматга бориш олдиан ВГА га эмлатиш лозим.

#### **Адабиётлар:**

1. Мукомолов С.Л. Эпидемиологические особенности гепатита А и вакцинопрофилактика этой инфекции в Северо-Западном Федеральном округе Российской Федерации./ Мукомолов С.Л., Ле-

вакова И.А., Сталевская А.В. // Материалы Всероссийской научной конференции «Актуальные вопросы эпидемиологии и профилактики гепатита А». – М., 2010. – С. 12-13.

2. Сталевская А.В. Оценка очаговости гепатита А по месту жительства в Санкт-Петербурге в 2005-2009 гг./ Сталевская А.В., Левакова И.А., Васильева В.А., Иванова Н.В., Мукомолов С.Л. // Материалы Международной конференции «Развитие научных исследований и надзор за инфекционными заболеваниями». - СПб, 2010. – С. 77.

3. Оценка эффективности предсезонной иммуноглобулинопрофилактики вирусного гепатита А среди военнослужащих учебного центра СибВО / Е.Д. Савилов, С.Н. Жданова, А.А. Салатич, А.Н. Гревцев и др. // Воен. мед. журн. - 2005. - № 12. - С. 44.

4. Жданова С.Н. Эффективность вакцинации против ВГА в организованных коллективах / С.Н. Жданова, А.Н. Гревцев, Е.Д. Савилов // Проблемы инфекционной патологии в регионах Сибири, Дальнего Востока и Крайнего Севера: Матер. III Рос. научн. конф. с междунар. участием, 27-29 сентября 2006 г. - Новосибирск, 2006. - С. 28-29.

5. Сравнительная оценка заболеваемости вирусным гепатитом А среди военнослужащих и гражданского населения ряда территорий Читинской области/С.Н. Жданова, А.Н. Гревцев, А.А. Салатич, В.И. Пинтусов и др. // Сибирь-Восток. - 2006. - № 8. - С. 3-6.

#### **АНАЛИЗ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ВИРУСНЫМ ГЕПАТИТОМ А У ПРИЗЫВНИКОВ ПО САМАРКАНДСКОЙ ОБЛАСТИ**

*Зарипов М.О., Жураев Ш.А.*

**Резюме.** Вирусный гепатит А (ВГА), по-прежнему, представляет собой серьезную проблему для здравоохранения многих стран мира. Цель исследования: изучить особенности эпидемического процесса заболеваемости «Вирусным гепатитом А» среди призывников. Методы и материалы исследования: Для изучения данной проблемы изучены истории болезни и заболеваемость больных вирусным гепатитом А призывного возраста. Предмет исследования - кровь, моча, сыворотка крови, протоколы обследованных пациентов. Обсуждение исследования: Положительное решение проблемы вирусного гепатита А в армии требует дальнейшего развития различных методов общей и специфической профилактики инфекционной патологии. Выводы: современный период роль взрослого населения в распространении вируса ГА является доминирующей. В процессе исследования выявлено, по возрастные показатели заболеваемости вирусного гепатита А претерпели значительные изменения в последние годы.

**Ключевые слова:** вирусный гепатит А, призывники, иммунитет, массовой призыв, хронический стресс.

## ВИТАМИН Д И МОЧЕКАМЕННАЯ БОЛЕЗНЬ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ



Зуфаров Азиз Алимджанович, Юсупов Шухрат Абдурасулович, Пулотов Парвиз Амридинович, Джалолов Давлатшоҳ Абдувоҳидович

Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

### БОЛАЛАРДА ВИТАМИН Д ВА СИЙДИК ТОШ КАСАЛЛИГИ

Зуфаров Азиз Алимджанович, Юсупов Шухрат Абдурасулович, Пулотов Парвиз Амридинович, Джалолов Давлатшоҳ Абдувоҳидович

Самарканд давлат тиббиёт институт, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

### VITAMIN D AND UROLITHIASIS IN CHILDREN

Zufarov Aziz Alimdzhanovich, Yusupov Shukhrat Abdurasulovich, Pulotov Parviz Amridinovich, Djalolov Davlatshokh Abduvokhidovich

Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: [shuchrat\\_66@mail.ru](mailto:shuchrat_66@mail.ru)

**Резюме.** Тош сийдик касаллиги ҳозирги кунда замонавий урология ва умуман тиббиётнинг энг долзарб муаммоларидан биридир. Бу, биринчи навбатда, тош сийдик касаллигининг юқори тарқалиши билан боғлиқ бўлиб, бир неча аҳоли тадқиқотларига кўра, 3,5 дан 9,6% гача. Шу билан бирга, касалликнинг барқарор ўсиши кузатилади. Шунинг учун тош сийдик касаллиги муаммоси замонавий тиббиётда энг долзарб масалалардан бири бўлиб қолмоқда. Мақолада 100та болаларда тош сийдик касаллигининг ривожланиши ва рецидивлари билан боғлиқ Д витамини рецепторлари гени полиморф генетик маркерининг мазмуни кўриб чиқилади. VDR гени полиморфизми FokI генотипларининг частоталари тақсимотининг қиёсий таҳлили натижасида 63% бўлган назорат гуруҳида тегишли кўрсаткичга нисбатан тош сийдик касаллиги бор беморлар гуруҳида доминант ирсият модели (жами Ff +ff генотиплари) бўйича f аллелининг статистик жиҳатдан аҳамиятли ассоциацияси ( $p=0.02$ ) ташиқил этилди.

**Таянч сўзлар:** витамин Д, сийдик тош касаллиги, VDR гени, генлар полиморфизми, дизурия.

**Abstract:** Urolithiasis is currently one of the most pressing problems of modern urology and medicine in general. This is primarily due to the high prevalence of urolithiasis, which, according to several population studies, ranges from 3.5 to 9.6%. At the same time, there is a steady increase in the incidence. Therefore, the problem of urolithiasis remains one of the most relevant in modern medicine. The article examines the content of a polymorphic genetic marker of the vitamin d receptor gene associated with the development and recurrence of urolithiasis in 100 children. As a result of the comparative analysis of the frequency distribution of FokI genotypes of the VDR gene polymorphism, a statistically significant Association ( $p=0.02$ ) of the f allele according to the dominant inheritance model (total Ff +ff genotypes) was established in the group of patients with urolithiasis compared to the corresponding indicator in the control group, which was 63%.

**Keywords:** vitamin D, urolithiasis, VDR gene, gene polymorphism, dysuria.

**Актуальность.** Мочекаменная болезнь (МКБ) является полиэтиологическим заболеванием, которое характеризуется камнеобразованием из-за перенасыщения мочи солями и их кристаллизации. В настоящее время МКБ определяют как болезнь обмена веществ, вызванную экзогенными и эндогенными причинами, которые приводят к нарушению почечного кровотока и расстройствам уродинамики мочевых путей, а так же к наличию в них воспалительных изменений [2, 3].

Камень в мочевых путях является только клиническим проявлением данного заболевания,

которое после удаления рецидивировует, если не устранена причина болезни [10].

В настоящее время отмечается преобладание образований кальциевых камней в мочевых путях, которые встречаются не менее чем в 80% случаях, причем, большая часть из них, примерно 85–90%, – оксалаты кальция, 1–10% – фосфаты кальция [5]. Уменьшения частоты встречаемости фосфатных камней скорее всего связано с распространением малоинвазивной хирургии МКБ и применения современной антибактериальной терапии [1,8]. Как доказали многие ученые как отечественные, так и зарубежные дисбаланс каль-

циевого обмена является одним из факторов риска развития МКБ и ее рецидивов. Кальциевый обмен является сложным процессом в организме человека, в его процессе принимают участие три основных гормона: паратгормон (ПТГ), кальцитонин и наиболее важный метаболит витамин D [7].

Витамин (гормон) D – один из анаболических гормонов с антиоксидантными свойствами и уникальными системными метаболическими эффектами [7, 10]. Существуют различные аллельные варианты гена VDR, который кодирует рецепторы витамина D и характеризует его генетический полиморфизм [4, 6], среди которых наибольшее значение имеют полиморфизмы гена VDR, участвующих в развитии заболеваний - Bsm I, Fok I, Taq I [9, 10].

При анализе литературных источников научных исследований была установлена связь полиморфизма гена VDR с уrolитиазом. В данных литературных источниках были опубликованы данные о значимости наличия генотипа Apa1AA, который чувствителен к витамину D, в образовании кальциевых камней в органах мочевого выведения [2, 5, 8].

Таким образом, участие витамина D в углеводном, жировом, пуриновом обмене и имеющее антипролиферативное, иммуномодулирующее действие является на современном этапе актуальной проблемой, а его дефицит приводит к развитию многих заболеваний, в частности и МКБ у детей.

**Материалы и методы исследования.** Для выполнения поставленных задач нами проведено клиническое обследование 100 детей с МКБ и 100 практически здоровых детей, а также сбор и анализ статистических данных по мочекаменной болезни в группе детей разных возрастов по выявлению половой, возрастной, семейной частоты уrolитиаза, особенностей образа жизни и питания, а также сезонности данного патологического процесса.

Проведение ультразвукового и рентгенологического исследования органов мочевого выделения пациентов.

**Таблица 1.** Распределение больных с МКБ и здоровых детей по возрасту

Возраст	Контрольная группа (n = 100)		Основная группа (n = 100)		Всего (n = 200)	
	Абс	%	абс	%	абс	%
0-3 лет	17	17	31	31	48	24
4-11 лет	43	43	43	43	86	43
12-17 лет	46	46	26	26	72	36

**Таблица 2.** Распределение больных в зависимости от половой принадлежности

Нозология	Контрольная группа (n=100)		Основная группа (n=100)		Всего (n = 200)	
	Абс	%	абс	%	абс	%
Девочки	3	3	32	32	35	17,5
Мальчики	97	97	68	68	165	82,5

Отбор пациентов осуществлялся на основе поставленного в клинике диагноза и письменного согласия пробанда: сбор образцов крови больных МКБ (100 образцов) и контрольной группы практически здоровых детей (100 образцов); венозная кровь в количестве 1 мл отбиралась в 0,5 мл раствора цитрата натрия и хранилась в -20°C.

Сбор материала проводился на базе Самаркандского филиала детской хирургии Республиканского Специализированного научно-практического медицинского центра педиатрии.

В таблице 1 представлены данные о распределении больных по возрасту в рассматриваемых группах.

Из таблицы 1 видно, что среди больных преобладали дети школьного возраста – 69 (69%). Это связано с тем, что именно в этом возрасте чаще всего проявляются метаболические нарушения, связанные с переходом детей на общее питание, нарушение питьевого режима и т.д., а в младшей группе питание остаётся относительно рациональным и метаболические изменения проявляются в меньшей степени.

Из данных, представленных в таблице 2 видно, что по половому распределению больных, МКБ чаще встречается среди мальчиков – 68 (68%) детей, чем среди девочек 32 (32%).

Наиболее характерными жалобами больных с МКБ были боль в поясничной области, повышение температуры тела, гематурия, помутнение мочи, учащение или урежение мочеиспускания. В ряде случаев отмечались, острая задержка мочи и самопроизвольное отхождение конкрементов. В случаях дислокации конкрементов в н/з мочеточника боль локализовалась в подвздошной области с соответствующей стороны. Для больных с почечной недостаточностью характерными симптомами была головная боль, плохой аппетит, сонливость. Болевой синдром при поступлении был отмечен у 89 (89%) пациентом. При этом выраженный болевой синдром - почечная колика наблюдалась у 15 (15%) пациентов. Локализация и характер болевого синдрома зависел от возраста ребенка, наличия сочетанных конкрементов в мочевыводящих путях.



У больных младшей возрастной группы характерными были боли в животе. Пациенты старшего возраста чаще жаловались на боль в поясничной области, иногда указывали на иррадиацию боли по ходу мочеточника.

У 3 (4,5%) детей с конкрементом в нижней трети правого мочеточника болевой синдром послужил причиной неоправданной аппендэктомии, которая была произведена по месту жительства. Уретеролитотомия у данных больных была связана с определенными техническими сложностями из-за наличия спаечного процесса.

Дизурические явления отмечены у 28 (28%) пациентов и чаще всего характеризовались учащенным, болезненным мочеиспусканием. Острая задержка мочи отмечена у 5 (5%) больных. Дизурические явления у пациентов младшего возраста встречались почти в 2 раза больше, чем острая задержка мочи у остальных больных, которая была разрешена путем установления катетера Ad'mer, при этом у 3 (3%) пациентов после извлечения катетера отмечалось самопроизвольное отхождение конкремента.

По локализации конкрементов было выявлено: камни почек у 43 пациентов (справа – 21, слева - 13, с обеих сторон - 9); камни мочеточников у 12 пациентов (в/3 мочеточника – 1, с/3 мо-

четочника – 1, н/3 мочеточника - 10); камни мочевого пузыря – 9 пациентов (1 из них рецидивирующий камень мочевого пузыря); камень висячей части уретры у 4 пациентов; множественный уролитиаз у 10 пациентов. Сочетание уролитиаза с аномалиями развития мочевыделительной системы было выявлено у 22 детей.

Геномную ДНК выделяли из цельной крови пациентов с доказанным диагнозом МКБ и практически здоровых лиц контрольной группы по стандартному протоколу с использованием набора реагентов Diatom™ DNA Prep 200 (производство ООО «Лаборатория ИзоГен»).

ПЦР проводили с использованием специфических олигонуклеотидных праймеров и набора реагентов для ПЦР амплификации ДНК GenePak™ PCR Core (производство ООО «Лаборатория ИзоГен»).

**Результаты исследования и их обсуждение.** Биоинформатический поиск нуклеотидных последовательностей данных генов проводился в геномной базе данных “Ensemble Genome Browser”. После проведения ПЦР-амплификации фрагмента гена VDR, полученные ПЦР продукты подвергали ПДРФ анализу с использованием эндонуклеазы Fok I (производство НПО “Сибэнзим”) (рис. 1, табл. 3).

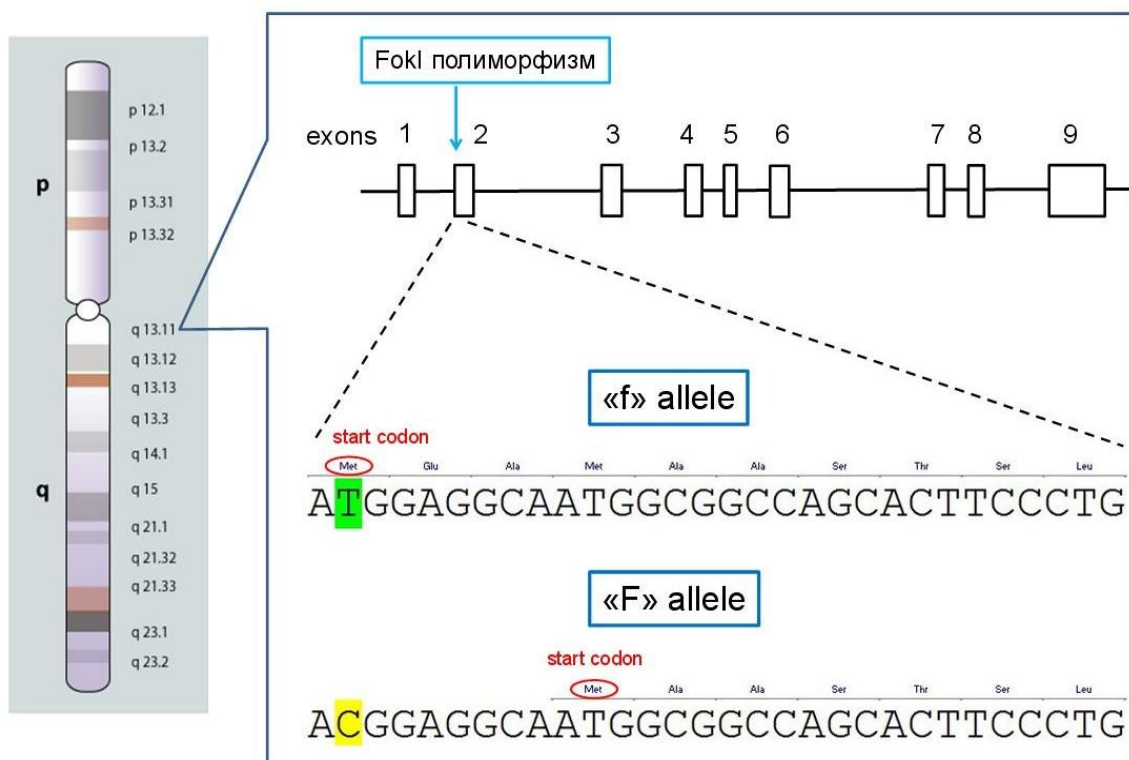
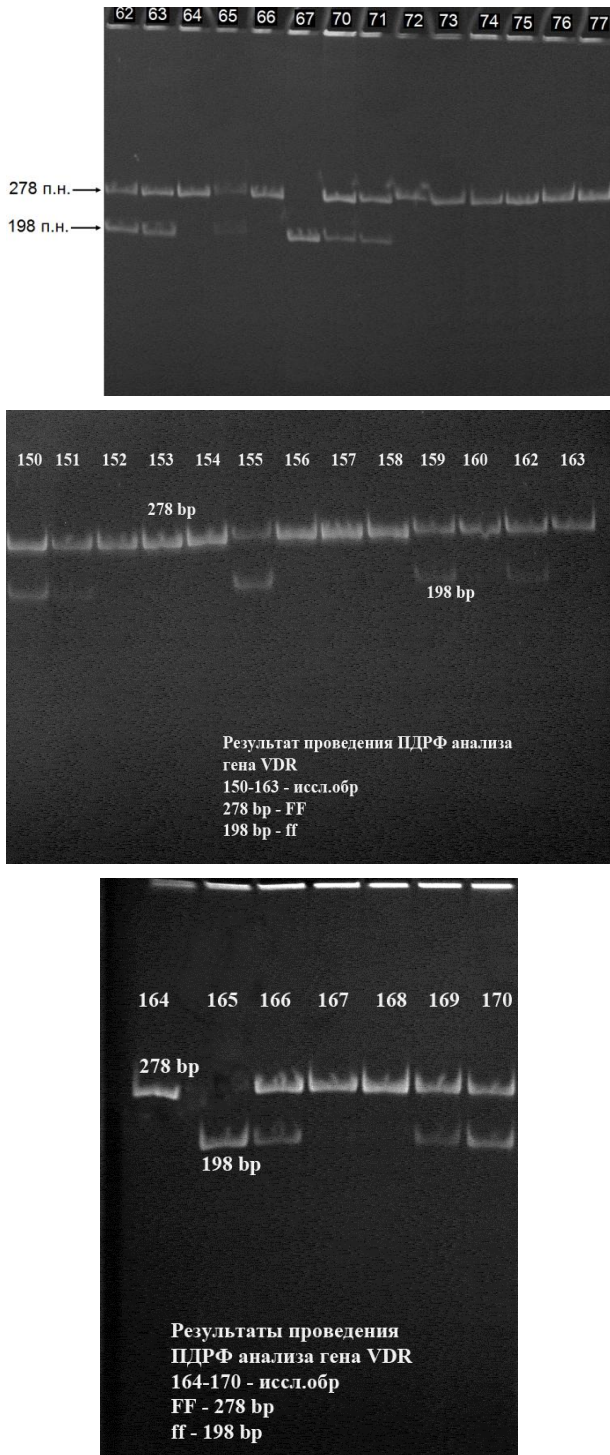


Рис. 1. Fok-I полиморфизма гена VDR (Vitamin D receptor)

Таблица 3. Хромосомная локализация и структура исследуемого гена

Ген и полиморфизм	Название праймера	Нуклеотидная последовательность	Рестриктазы
Vitamin D receptor Fok-I polymorphism	Pr_VDR_F	AGCTGGCCCTGGCACTGACTCTGCTCT	Fok I
	Pr_VDR_R	ATGGAAACACCTTGCTTCTTCTCCCTC	



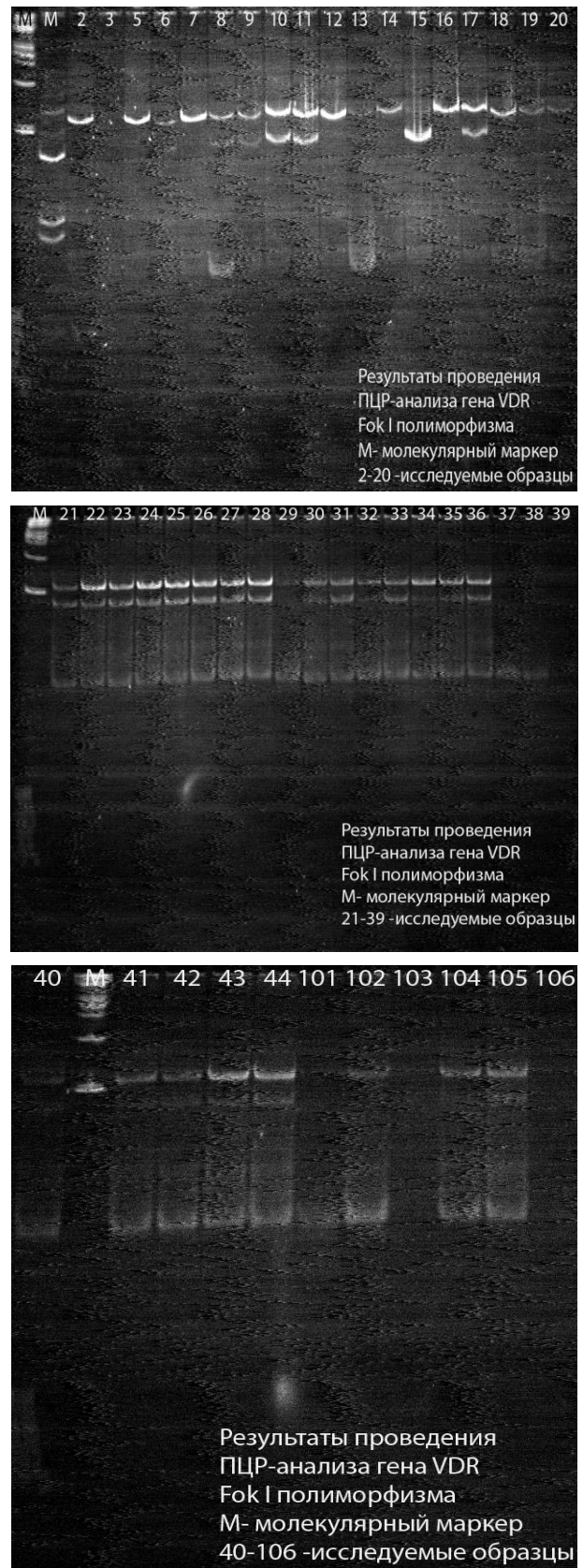
**Рис. 2.** ПДРФ-анализ Fok1 полиморфизма гена VDR

Интерпретацию генотипов полиморфизмов генов VDR проводили на основании различных картин бэндов на электрофореграмме (рис. 2).

После проведения фотодокументации полученные рестрицированные фрагментативные продукты генотипировали путем присутствия тех или иных фрагментов. Генотипирование продуктов ПДРФ - анализа (рестрикторные продукты) гена VDR.

Присутствие одного фрагмента весом = 278 bp (п.н.) – говорит о том, что данный образец носитель гомозиготного генотипа WT (Wild

Type), а присутствие трех фрагментов весом = 278 bp, 198 bp и 80 bp ( п.н.) – образец носитель гетерозиготного генотипа WT/MUT, присутствие двух фрагментов весом = 198 bp и 80 bp (п.н.) - образец носителя гомозиготного генотипа MUT (Mutant) (рис. 3).



**Рис. 3.** ПДРФ-анализ Fok1 полиморфизма гена VDR

Распределение частот генотипов FokI полиморфизма гена VDR в контрольной группе соответствует распределению Харди-Вейнберга.

Сравнительный анализ распределения частот генотипов FokI полиморфизма гена VDR выявил статистически значимую ассоциацию ( $p=0.02$ ) аллеля f по доминантной модели наследования (суммарно генотипы Ff +ff) в группе больных МКБ по сравнению с соответствующим показателем в группе контроля (рис. 4).

Как видно из диаграммы генотип гетерозиготного F/F полиморфизма FokI гена VDR наиболее чаще регистрировалась в группе контроля – 53%, однако в группе детей с МКБ установлена тенденция к его снижению, в свою очередь достоверности между показателями не отмечалось – 47% ( $p>0,05$ ). Наиболее информативным при МКБ является генотип F/f+f/f полиморфизма FokI гена VDR, который встречается почти в 2 раза чаще по отношению к данным контрольной группы ( $P<0,01$ ).

Частоты распределения генотипа гетерозиготного F/F составляли 44,4%, а в контрольной группе 15% соответственно ( $\chi^2=0,47$ ;  $p=0,24$ ; OR=1,35; 95% CI 0,57-3,17; df=1).

Выявление аллеля f в 2,4 раза повышало риск возникновения МКБ у детей, по сравнению с наличием аллеля F (95% ДИ = 0,68-2,93, df=1).

Аллель, детерминирующий синтез рецептора витамина D (427 аминокислот), обозначается как \*f, тогда как более короткого варианта рецептора (424 аминокислоты) - VDR\*F. Исследование образцов пациентов показало, что 83 пациентов имело ff – нормальный генотип, в одном случае был выявлен гомозиготный вариант мутантного Ff генотипа, в 127 случаях был обнаружен гетерозиготный FF - генотип по полиморфному маркеру FokI (3663T>C) гена VDR. Аллельный вариант VDR\*F\*f был ассоциирован с частотой 74% с проявлениями уролитиаза у исследованной группы пациентов, частота встречаемости \*f аллеля составила 93 против частоты \*F-аллеля 89.

Известно, что кальциевый уролитиаз ассоциирован с генотипом VDR\*F\*F, у лиц с данным генотипом достоверно чаще оказываются проявления мочекаменной болезни в раннем возрасте, у носителей VDR\*f\*f генотипа ассоциация с развитием уролитиаза достоверно более низкая, а у лиц, гомозиготных по VDR\*F\*f генотипу - промежуточные.

Анализ частот генотипов гена VDR показал, что распределение анализируемых генотипов в нашей популяции соответствует распределению Харди-Вайнберга (PXB) ( $\chi^2=5,14$ ;  $p=0,03$ ) (табл. 4). Молекулярно-генетический способ прогнозирования возникновения уролитиаза позволяет выявлять предрасположенность к заболеванию в любом возрасте, так как генотип конкретного индивида не меняется в течение жизни. Кроме того, предрасположенность к заболеванию может быть установлена с помощью указанного способа при отсутствии каких-либо клинических или биохимических проявлений, то есть на самом раннем доклиническом этапе развития патологии.

На основании вышеизложенного, можно заключить, что чем раньше будет установлено наличие маркера, тем быстрее и адекватней будут проведены современные профилактические мероприятия предупреждающие развития заболевания. Прогнозирование возникновения уролитиаза с помощью молекулярно-генетических маркеров возможен в любом возрасте, так как генотип индивидуален и не меняется в течении жизни. Так же хочется отметить, что установление предрасположенности к данному заболеванию с помощью предложенного способа возможно и при отсутствии каких либо клинико-биохимических проявлений, т.е. на доклиническом этапе развития патологии.

Таким образом, полученные в данном исследовании результаты свидетельствуют о том, что ген VDR вносит свой вклад в детерминацию нарушений способствующих развитию МКБ.

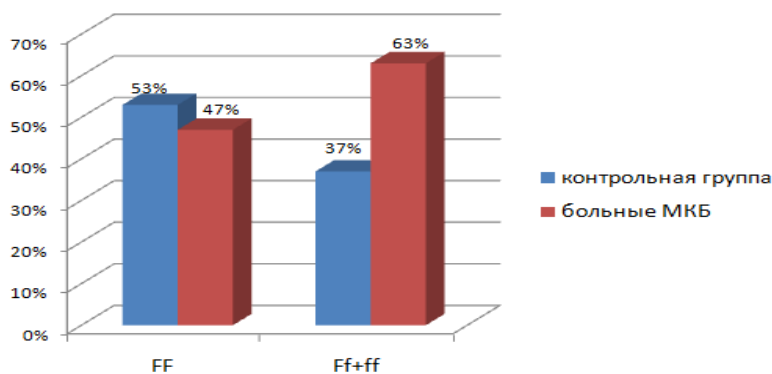


Рис. 4. Распределение частот генотипов полиморфизма FokI гена VDR в контрольной группе и у больных МКБ

**Таблица 4.** Результаты статистического анализа генетической ассоциации генотипов гена VDR с МКБ по доминантной модели наследования (тест  $\chi^2$ ,  $df=2$ )

Генотипы	Случай	Контроль	$\chi^2$	p	OR	
	n=100	n=94			Знач.	95% CI
Генотип F/F	0,370	0,532	5,14	0,02	0,52	0,29-0,92
Генотип F/f+ff	0,630	0,468			1,93	1,09-3,43

#### Выводы:

1. Сравнительный анализ распределения частот генотипов FokI полиморфизма гена VDR выявил статистически значимую ассоциацию ( $p=0.02$ ) аллеля f по доминантной модели наследования (суммарно генотипы Ff +ff) в группе больных с уролитиазом по сравнению с соответствующим показателем в группе контроля составил 63%.

2. В узбекской популяции генетическими маркерами предрасположенности к МКБ являются: генотипы Ff+ff гена VDR. Считается целесообразным включить тестирование данного генотипа в комплексную программу профилактики МКБ в Узбекистане.

#### Литература:

1. Аполихин О.И., Сивков А.В., Константинова О.В., Сломинский П.А., Тупицына Т.В. Калиниченко Д.Н. Ассоциация мочекаменной болезни у пациентов с различными состояниями семейного анамнеза по уролитиазу с полиморфизмами его кандидатных генов в российской популяции // Экспериментальная и клиническая урология 2014;(3):50-52.
2. Аполихин О.И., Сивков А.В., Константинова О.В., Сломинский П.А., Тупицына Т.В. Калиниченко Д.Н. Связь одностороннего и двустороннего уролитиаза с генетическими факторами // Экспериментальная и клиническая урология 2015;(2):68-70.
3. Жиленко М.И., Гусакова Д.А., Тюзиков И.А. Распространенность дефицита/недостаточности витамина D в рутинной клинической практике // Вопросы диетологии. 2017. Т. 7. № 1. С. 10–15.
4. Каприн А.Д., Аполихин О.И., Сивков А.В. и др. Анализ уронефрологической заболеваемости и смертности в Российской Федерации за 2003–2013 гг. // Экспериментальная и клиническая урология. 2015. № 2. С. 3–7.
5. Blomberg J.M. Vitamin D metabolism, sex hormones, and male reproductive function // Reproduction. 2012. Vol. 144. № 2. P. 135–152.
6. Girgis C.M., Baldock P.A., Downes M. Vitamin D, muscle and bone: integrating effects in develop-

ment, aging and injury // Mol. Cell. Endocrinol. 2015. Vol. 410. P. 10–13.

7. Holick M.F., Binkley N.C., Bischoff-Ferrari H.A. et al. Evaluation, treatment, and prevention of vitamin D deficiency: an Endocrine Society clinical practice guideline // J. Clin. Endocrinol. Metab. 2011. Vol. 96. № 7. P. 1911–1930.

8. Skolarikos A., Straub M., Knoll T. et al. Metabolic evaluation and recurrence prevention for urinary stone patients: EAU guidelines // Eur. Urol. 2015. Vol. 67. № 4. P. 750–763.

9. Wehr E., Pilz S., Boehm B.O. et al. Association of vitamin D status with serum androgen levels in men // Clin. Endocrinol. (Oxf.). 2010. Vol. 73. № 2. P. 243–248.

10. Xu H., Zisman A.L., Coe F.L., Worcester E.M. Kidney stones: an update on current pharmacological management and future directions // Expert Opin. Pharmacother. 2013. Vol. 14. № 4. P. 435–447.

#### ВИТАМИН Д И МОЧЕКАМЕННАЯ БОЛЕЗНЬ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

Зуфаров А.А., Юсупов Ш.А., Пулотов П.А.,  
Джалолов Д.А.

**Резюме.** Мочекаменная болезнь в настоящее время – одна из наиболее актуальных проблем современной урологии и медицины в целом. Это связано в первую очередь с высокой распространенностью мочекаменной болезни, которая по данным нескольких популяционных исследований составляет от 3,5 до 9,6%. При этом отмечается неуклонный рост заболеваемости. Поэтому проблема уролитиаза остается одной из актуальных в современной медицине. В статье изучено содержание полиморфного генетического маркера гена рецептора витамина D ассоциированного с развитием и рецидивированием мочекаменной болезни у 100 детей. В результате проведенного сравнительного анализа распределения частот генотипов FokI полиморфизма гена VDR установлена статистически значимая ассоциация ( $p=0.02$ ) аллеля f по доминантной модели наследования (суммарно генотипы Ff +ff) в группе больных с уролитиазом по сравнению с соответствующим показателем в группе контроля, который составил 63%.

**Ключевые слова:** витамин D, мочекаменная болезнь, ген VDR, полиморфизм генов, дисурия.

## КЛИНИЧЕСКИЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ОСЛОЖНЕННЫМ ТЕЧЕНИЕМ COVID-19



Ибадов Равшан Алиевич<sup>1</sup>, Хамраева Гульчехра Шахобовна<sup>2</sup>, Ибрагимов Сардор Хамдамович<sup>1</sup>

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

2–Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников, Республика Узбекистан, г. Ташкент

### COVID-19 ИНФЕКЦИЯСИНИНГ ОВИР КЕЧИШИ БИЛАН БЕМОЛДАРДА ДАВОЛАШ КЛИНИК НАТИЖАЛАРИ

Ибадов Равшан Алиевич<sup>1</sup>, Хамраева Гульчехра Шахобовна<sup>2</sup>, Ибрагимов Сардор Хамдамович<sup>1</sup>

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

2–Тиббиёт ходимларининг касбий малакасини ривожлантириш маркази, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

### CLINICAL OUTCOMES OF TREATMENT IN PATIENTS WITH COMPLICATED COURSE OF COVID-19

Ibadov Ravshan Aliyevich<sup>1</sup>, Khamraeva Gulchekhra Shakhobovna<sup>2</sup>, Ibragimov Sardor Khamdamovich<sup>1</sup>

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

2– Center for the development of professional qualifications of medical workers, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: [dr.sardor.ibragimov@gmail.com](mailto:dr.sardor.ibragimov@gmail.com)

**Резюме.** Долзарблиги. COVID-19 пандемияси натижасида инфекциянинг турли кўринишлари патогенезини тушунишда кўплаб ва мураккаб муаммолар яратилган бўлиб, уларнинг ечими диагностик ва терапевтик алгоритмларни ишлаб чиқишда муҳим аҳамият касб этади. Мақсад. Қиёсий жиҳатдан, оғир ва ўта оғир COVID-19 учун оптималлаштирилган реанимация протоколларининг самарадорлигини баҳолаш. Материал ва усуллар. Тадқиқот даврида Республика ихтисослаштирилган кўп тармоқли "Зангиота-1" юқумли касалликлар шифохонасининг (таққослаш гуруҳида 678 нафар ва асосий гуруҳида 4244 нафар) реанимация бўлимларида 4922 нафар бемор даволанди. Гипокоагуляция ва нафас олиш терапиясининг ишлаб чиқилган протоколи асосий гуруҳидаги барча беморларга қўлланилди. Натижалар. Протромбин вақтини узайиши 3-чи кунга  $12.0 \pm 0.4$  секунддан  $13.6 \pm 0.3$  гача ( $p < 0.05$ ), 10-чи кунга келиб эса  $14.7 \pm 0.4$  дан  $16.2 \pm 0.3$  гача ( $p < 0.05$ ), қон ивиши вақти  $3.1 \pm 0.1$  минутдан  $3.3 \pm 0.1$  гача ( $p < 0.05$ ) ва  $3.7 \pm 0.1$  дан  $4.5 \pm 0.1$  гача, фибриноген –  $4.6 \pm 0.2$  г/л дан  $4.2 \pm 0.1$  гача ( $p < 0.05$ ) ва  $4.0 \pm 0.1$  г/л дан  $3.4 \pm 0.1$  гача ( $p < 0.05$ ) ижобий узгарии кузатишган, фатал тромбоземблик асоратлар 25.1% дан 16.6% гача пасайиши кузатилди ( $p < 0.001$ ). Инвазив вентиляцияга бўлган эҳтиёж 17,4% дан 6,7% гача ( $p < 0.001$ ) қисқарди, бу эса реанимация бўлимидаги терапия вақтида фатал асоратлар хавфини 28,2% дан 17,3% гача камайтирди ( $p = 0.037$ ). Хулоса. COVID-19 да гипо - ва антикоагуляцион терапиянинг хусусиятлари касалликнинг оғир кечиши омилларини ва қон ивиши тизимида аномалияларнинг ривожланишини ҳисобга олган ҳолда аниқланди. Сунъий ўпка вентиляцияси режимларини оптималлаштириши ва реанимациянинг асосий клиник ва патогенетик жиҳатларини такомиллаштиришини ҳисобга олган ҳолда COVID-19 пневмониясини респиратор терапия усулини танлаш алгоритми ҳам ишлаб чиқилган.

**Калит сўзлар:** COVID-19, антикоагулянт терапия, респиратор терапия, натижалар.

**Abstract.** Relevance. As a result of the COVID-19 pandemic, numerous challenges and complex problems have been created in understanding the pathogenesis of various manifestations of COVID-19, the solution of which is of paramount importance in the development of diagnostic and therapeutic algorithms. Aim. In a comparative aspect, to evaluate the effectiveness of optimized intensive care protocols for severe and extremely severe COVID-19. Material and

*methods. During the study period, 4922 patients were treated in the intensive care units of the Republican Specialized Multidisciplinary Infectious Diseases Hospital Zangiata-1 (678 in the comparison group and 4244 in the main group). The developed protocol of hypocoagulation and respiratory therapy was applied to all patients in the main group. Results. There was an improvement in prothrombin time from  $12.0 \pm 0.4$  to  $13.6 \pm 0.3$  sec ( $p < 0.05$ ) on day 3, from  $14.7 \pm 0.4$  to  $16.2 \pm 0.3$  sec ( $p < 0.05$ ) on day 10, VSC from  $3.1 \pm 0.1$  to  $3.3 \pm 0.1$  min ( $p < 0.05$ ) and from  $3.7 \pm 0.1$  to  $4.5 \pm 0.1$  min, respectively, and fibrinogen from  $4.6 \pm 0.2$  to  $4.2 \pm 0.1$  g/l ( $p < 0.05$ ) and from  $4.0 \pm 0.1$  to  $3.4 \pm 0.1$  g/l ( $p < 0.05$ ), a decrease in the frequency of fatal thromboembolic complications from 25.1% to 16.6% ( $p < 0.001$ ). The need for invasive ventilation was reduced from 17.4% to 6.7% ( $p < 0.001$ ), which reduced the risk of fatal complications during ICU therapy from 28.2% to 17.3% ( $p = 0.037$ ). Conclusion. The features of hypo- and anticoagulation therapy in COVID-19 were determined, taking into account the factors of severe disease course and the progression of abnormalities in the blood coagulation system. An algorithm for selecting the method of respiratory support for COVID-19 pneumonia has also been developed, taking into account the optimization of artificial ventilation modes and the improvement of the main clinical and pathogenetic aspects of intensive care.*

**Key words:** COVID-19, anticoagulant therapy, respiratory therapy, results.

**Введение.** В результате пандемии COVID-19 были созданы многочисленные вызовы и сложные задачи в понимании патогенеза различных проявлений COVID-19, решение которых имеет перевостепенное значение в разработке диагностических и лечебных алгоритмов [1, 2, 3]. Особое внимание среди ученых уделяется изучению различных механизмов тромбообразования, гематологическим аспектам заболевания и необходимости антикоагулянтной профилактики у пациентов с COVID-19, включая пациентов с ранее существовавшими нарушениями свертываемости крови [4, 5]. Пандемия COVID-19 также требует всестороннего анализа соотношения риска и пользы с принятием решения о способах респираторной поддержки пациентов с COVID-19. Необходимо учитывать риски инфицирования медицинских работников, внутрибольничное распространение заболевания, доступность ресурсов и клинический спектр заболеваний.

С целью улучшения показателей выживаемости исследователи находятся в поиске окончательных методов и тактики лечения COVID-19. Клинические данные об эффективности применяемых в настоящее время фармакологических методов лечения остаются скудными. В условиях специализированных центров поиск инновационных подходов к лечению COVID-19 остается решающим.

Данные литературы свидетельствуют, что основными причинами летальности при COVID-19 выступают распространенная внутрисосудистая коагулопатия легочной сосудистой системы, артериальная и венозная тромбоэмболия, синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС), вторичный гемофагоцитарный лимфогистиоцитоз и синдром полиорганной недостаточности. Однако оптимальный режим тромбопрофилактики при COVID-19 все еще остается неизвестным [6].

Более 25% госпитализированных пациентов с COVID-19 нуждаются в проведении длительной респираторной терапии в отделениях реанимации [7, 8, 9]. При лечении дыхательной недостаточно-

сти, связанной с COVID-19, необходимо учитывать полный спектр инвазивных и неинвазивных вариантов вентиляции легких. Способы респираторной поддержки различаются и должны зависеть от тяжести заболевания. По данным литературы целью лечения должно быть поддержание сатурации кислорода  $> 90\%$  [10, 11].

Недавние отчеты показали, что, в отличие от других причин ОРДС, некоторые пациенты с умеренным или тяжелым ОРДС, вызванным COVID-19, имеют нормальную статическую податливость, а более высокие уровни положительного давления в конце выдоха могут нанести вред этой группе, нарушив гемодинамику и сердечно-сосудистую систему [12]. Также, на сегодняшний день нет четких основанных на доказательствах рекомендаций относительно идеального времени для перехода на механическую ИВЛ у пациентов с COVID-19. Ранняя интубация может быть особенно целесообразной, когда у пациентов есть дополнительная острая органная дисфункция или хронические сопутствующие заболевания, или, когда HFNC и NIPPV недоступны [13].

**Цель исследования.** В сравнительном аспекте оценить результативность оптимизированных протоколов интенсивной терапии при тяжелом и крайне тяжелом течении COVID-19.

**Материал и методы.** Работа основана на анализе опыта лечения больных с COVID-19 в условиях медицинского учреждения «Республиканская специализированная многопрофильная инфекционная больница Зангиота №1». Для объективной оценки деятельности организованной системы оказания квалифицированной медицинской помощи анализ результатов проведен по двум временным периодам: первый период – с момента открытия клиники 09 июля 2020 года по 15 августа и второй период – с 16 августа 2020 года по 31 декабря 2020 года. Всего за указанные периоды в отделениях реанимации было пролечено 678 больных в группе сравнения и 4244 пациентов в основной группе. какого-либо межгруппового отличия по данному показателю не отмечено. Немного преобладали лица мужского по-

ла в каждой из сравниваемых группах, 52,9% мужчин было в группе сравнения и 52,8% в основной группе, соответственно женщин было 47,1% и 47,2%. В возрастном аспекте, как в группе сравнения, так и в основной группе, наибольшее количество пациентов поступило старшей возрастной группы 50-59 и 60-69 лет, в группе сравнения – 24,6% и 20,4% и в основной группе – 24,4% и 23,2% соответственно.

При распределении пациентов по объему поражения легких, отмечено, что до 20% поражения легочной ткани диагностировано у 9,6% пациентов из группы сравнения и у 5,1% - из основной группы; до 50% - у 63,2% пациентов из группы сравнения и у 59,5% - из основной группы; до 70% - у 18,2% и у 24,3% - из основной группы; > 70% - у 8,9% из группы сравнения и у 11,2% - из основной группы.

В 40,4% случаях пациента из группы сравнения и в 24,0% случаях из основной группы находились на спонтанном дыхании, 4,8% пациентам из группы сравнения и 1,3% из основной группы потребовался перевод на инвазивную ИВЛ. Неинвазивная оксигенация потребовалась 54,7% пациентам из группы сравнения и 74,7% пациентам из основной группы.

С подтвержденным лабораторным методом было госпитализировано 32,9% пациентов из группы сравнения и 40,5% из основной группы, с признаками COVID-19-пневмонии – 67,1% из группы сравнения и 59,5% из основной группы.

В основной группе пациентов был применен разработанный протокол гипокоагуляционной и алгоритм респираторной терапии. С момента поступления в стационар был назначен Эноксапарин в дозе 160 мг в сутки, разделенных на 2 приема. Через сутки в случаях если контроль системы свертывания крови показывал, что ВСК менее 4 минут, ПВ менее 12 сек., дополнительно назначался Клопидогрель в дозе 150 мг и АСК в дозе 100 мг в сутки. В дальнейшем, при не достижении целевых показателей ПВ (более 16 сек) и ВСК (более 6 мин) применяли в/в введение Гепарина в дозе 1000 ЕД/час. В качестве первичной респираторной поддержки необходимо использовать неинвазивный СРАР с  $FiO_2$  70%, далее подбирать поддержку по давлению ( $P_{supp}$ ) повышая ее до 10 см вод ст. и ПДКВ (РЕЕР) до 8 см вод. ст. При этом целевой дыхательный объем должен составлять 6-8 мл/кг. В дальнейшем  $FiO_2$  снижается до 50% при сохранении сатурации более 92% и ЧДД менее 30/мин. На всех этапах респираторной терапии необходимо выполнять прон-позицию (10-18 ч/сут в зависимости от переносимости).

Статические исследования проводили на основании стандартных клинических рекоменда-

ций. Количественные данные представлены как среднее арифметическое ( $M$ )  $\pm$  стандартное отклонение ( $\delta$ ) в случае нормального распределения и как медиана ( $Md$ ) и квартили ( $Q$ ) или ( $\delta$ ) при других распределениях. Достоверность различий определяли по t-критерию Стьюдента. Различия считались статистически достоверными при  $p < 0,05$ . При сравнении качественных показателей использовался  $\chi^2$ -критерий Пирсона.

**Результаты.** Анализ эффективности гипокоагуляционной терапии (основная составляющая предложенной тактики лечения) показал, что динамика изменения ПВ зависела от исходной тяжести состояния. Из табл. 1 можно видеть, что на 10-е сутки нахождения в отделении реанимации пациентов основной группе ПВ находилось в диапазоне верхней нормы, составив  $16,8 \pm 0,3$  сек. для средней тяжести,  $16,5 \pm 0,3$  сек. для тяжелой формы и  $15,3 \pm 0,3$  сек. при крайне тяжелой форме заболевания (табл. 1).

При проведении анализа сравнительной динамики средних показателей ПВ выявлена межгрупповая статистически значимая разница ( $t=2.82-3.16$ ;  $p < 0.05$ ) и более лучшие показатели в основной группе больных на всех этапах терапии.

В отношении динамики ВСК из табл. 2 можно видеть, что в группах исследования при поступлении больных средние значения данного показателя были сопоставимы без статистической разницы для каждой из подгрупп тяжести заболевания. В группе сравнения на протяжении 14 суток от начала терапии можно было отметить, что ВСК у пациентов со средней степенью тяжести менялось от  $3,1 \pm 0,08$  мин. до  $4,6 \pm 0,3$  мин. Как видно, на фоне предложенной тактики лечения удалось повысить показатели ВСК со статистически значимой разницей при тяжелых и крайне тяжелых формах COVID-19 в условиях наличия сопутствующих патологий и применения агрессивных методов вентиляции легких ( $t=2.56-4.38$ ;  $p < 0.05$ ).

Также, в качестве оценочного критерия эффективности гипокоагуляционной терапии была изучена динамика фибриногена сыворотки крови. Тут также была отмечена относительно лучшая положительная динамика на фоне предложенного алгоритма со статистически значимой разницей на всех этапах лечения в когортах с тяжелой и крайне тяжелой степенью COVID-19, а при средней тяжести межгрупповая разница была достоверной только лишь на 7 сутки лечения (рис 1).

Сравнительный анализ показал, что на момент перевода из отделений реанимации средний показатель ПВ составил  $18,8 \pm 0,5$  сек. у пациентов в основной группе и  $17,3 \pm 0,5$  сек. – в группе сравнения ( $t=2,24$ ;  $p < 0,05$ ).

**Таблица 1.** Динамика показателя протромбинового времени (сек) в зависимости от исходной тяжести состояния

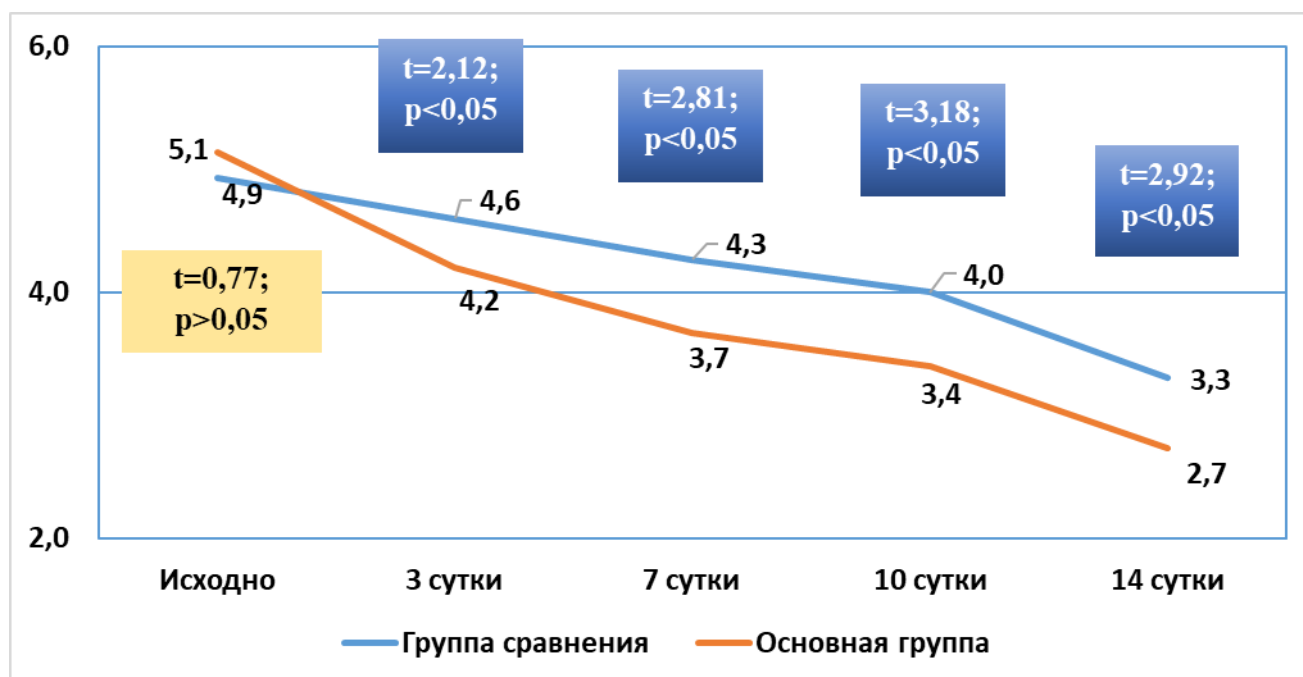
Сроки лечения		Группа сравнения			Основная группа		
		Средняя	Тяжелая	Крайне тяжелая	Средняя	Тяжелая	Крайне тяжелая
Исходно	M	12,8	11,9	10,2	12,6	11,2	9,8
	m	0,3	0,4	0,4	0,2	0,3	0,3
	t	-	-	-	-0,55	-1,40	-0,80
3 сутки	M	13,1	12,2	10,8	14,2	13,8	12,8
	m	0,4	0,3	0,4	0,3	0,3	0,4
	t	-	-	-	2,20	3,77	3,54
10 сутки	M	15,9	15,3	12,8	16,8	16,5	15,3
	m	0,5	0,4	0,3	0,3	0,3	0,3
	t	-	-	-	1,54	2,40	5,89
14 сутки	M	16,6	16,1	14,5	18,1	17,5	16,8
	m	0,6	0,3	0,3	0,6	0,4	0,4
	t	-	-	-	1,77	2,80	4,60

Примечание: t-критерий - выделенное зеленым цветом достоверно ( $p < 0,05$ ) от группы сравнения.

**Таблица 2.** Динамика показателя ВСК (мин) в зависимости от исходной тяжести состояния

Сроки лечения		Группа сравнения			Основная группа		
		Средняя	Тяжелая	Крайне тяжелая	Средняя	Тяжелая	Крайне тяжелая
Исходно	M	3,1	2,7	2,5	3	2,6	2,4
	m	0,08	0,06	0,05	0,07	0,1	0,08
	t	-	-	-	-0,94	-0,86	-1,06
3 сутки	M	3,3	3,0	2,9	3,5	3,3	3,2
	m	0,1	0,09	0,08	0,06	0,07	0,08
	t	-	-	-	1,71	2,63	2,65
10 сутки	M	4,1	3,7	3,4	4,8	4,5	4,1
	m	0,18	0,1	0,08	0,15	0,1	0,1
	t	-	-	-	2,99	5,66	5,47
14 сутки	M	4,6	4,1	3,7	5,2	4,8	4,4
	m	0,3	0,2	0,1	0,2	0,1	0,2
	t	-	-	-	1,66	3,13	3,13

Примечание: t-критерий - выделенное зеленым цветом достоверно ( $P < 0,05$ ) от группы сравнения.



**Рис. 1.** Сравнительная динамика показателя фибриногена (г/л)



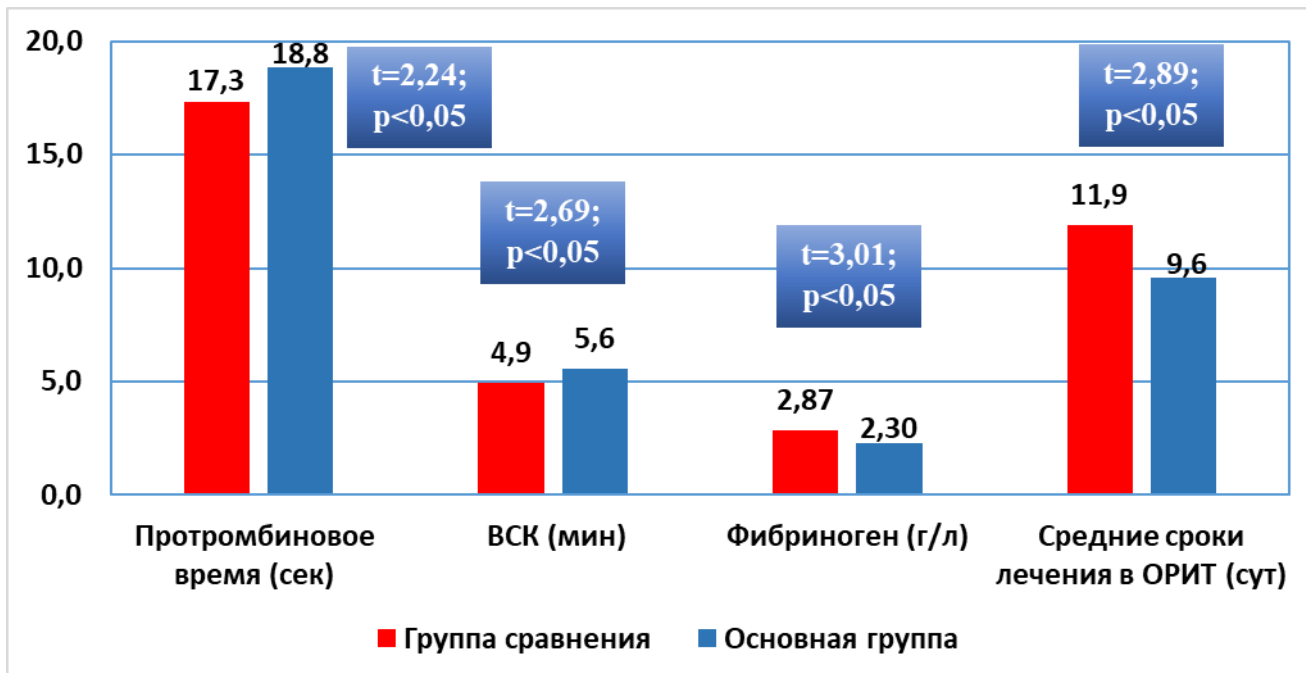


Рис. 2. Средние показатели коагуляционной активности на момент перевода из ОРИТ

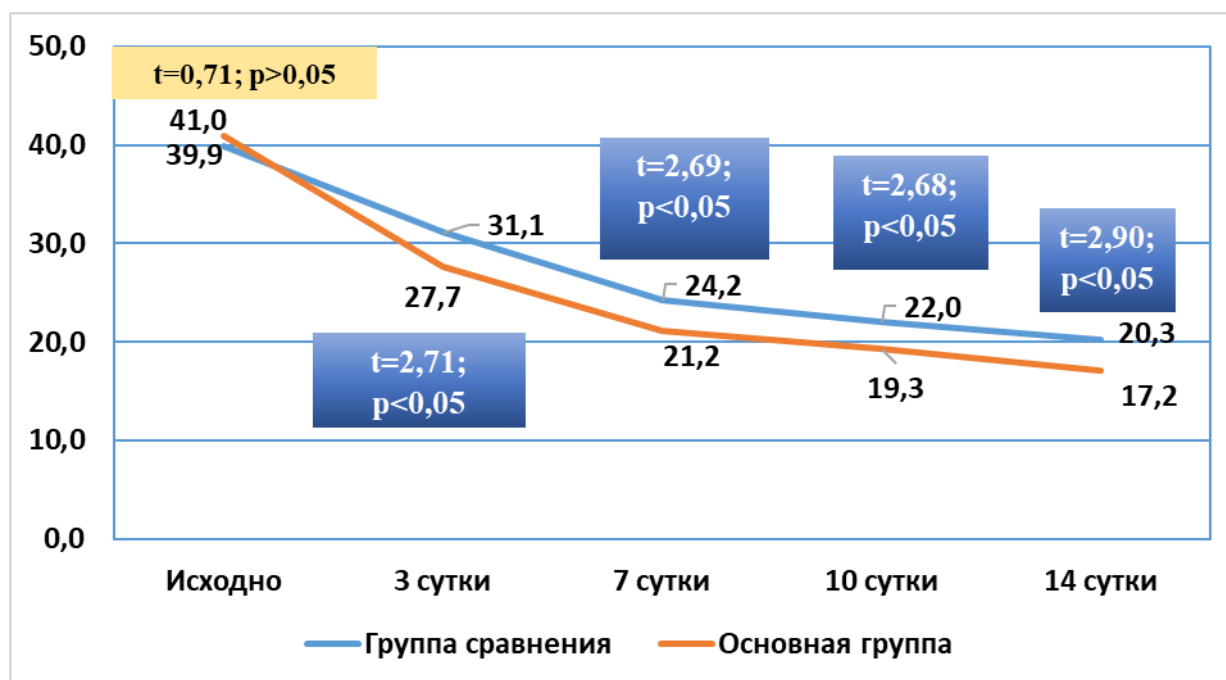


Рис. 3. Сравнительная динамика показателя частоты дыхания на фоне интенсивной терапии и СРАР поддержки

Статистически значимая разница была получена и в отношении ВСК ( $5,6 \pm 0,2$  мин. против  $4,9 \pm 0,2$  мин.,  $t=2,69$ ;  $p<0,05$ ) и фибриногена ( $2,3 \pm 0,1$  г/л против  $2,9 \pm 0,1$  г/л,  $t=3,01$ ;  $p<0,05$ ). Средняя длительность нахождения пациентов в ОРИТ составила  $9,6 \pm 0,5$  койко-дней в основной группе и  $11,9 \pm 0,6$  койко-дней группе сравнения ( $t=2,89$ ;  $p<0,05$ ).

Учитывая общемировую тенденцию в применении неинвазивных методов вентиляции при COVID-19 одним из критериев эффективности тактики респираторной терапии является снижение доли пациентов, интубированных и переведенных на механическую ИВЛ. По данным наше-

го исследования в основной группе пациентов частота интубаций 6,7%, тогда как в группе сравнения данный показатель был выше и составил 17,4%. Сравнительно высокая частота интубаций трахеи в группе сравнения была отмечена, как при поступлении – 12,7% (в основной – 5,7%), так и в последующие дни нахождения больных в отделении реанимации: 1-2 сутки – 1,8% (в основной – 0,35%), 5-6 сутки – 0,6% (в основной – 0,19%), через 9 суток и более – 0,4% (в основной – 0,07%). Общее количество больных, получавших в качестве респираторной поддержки неинвазивный СРАР, составило 82,6% – в группе сравнения, и 93,3% – в основной группе, что ста-

до показателем эффективного применения данной методики по разработанному алгоритму респираторной терапии. Большинство случаев применения СРАР (63,9% в основной и 44,1% в группе сравнения) начиналось сразу же при поступлении больного в ОРИТ.

Таким образом, основная часть больных, как в группе сравнения, так и в основной группе, находилась на неинвазивном СРАР 93,3% – в основной группе, и 82,6% – в группе сравнения со значимым ( $\chi^2=88,849$ ;  $df=1$ ;  $p<0,001$ ) снижением частоты интубаций с 17,4% до 6,7%. Сравнительный анализ динамики изменения показателя частоты дыхания (ЧД) у пациентов, находившихся на неинвазивном СРАР, показал, что исходно исследуемые группы были сопоставимы по тяжести дыхательной недостаточности. Анализ результатов респираторной поддержки с применением СРАР показал, что средний групповой ЧД на всех этапах лечения (рис. 3) был значимо ниже в основной группе, чем в группе сравнения. Так, на 3 сутки средний ЧД составил  $27,7\pm 1,0$  против  $31,1\pm 0,9$  ( $t=2,71$ ;  $p<0,05$ ); на 7 сутки –  $21,2\pm 0,8$  против  $24,2\pm 0,9$  ( $t=2,69$ ;  $p<0,05$ ); на 10 сутки –  $19,3\pm 0,8$  против  $22,0\pm 0,7$  ( $t=2,68$ ;  $p<0,05$ ) и на 14 сутки –  $17,2\pm 0,7$  против  $20,3\pm 0,9$  ( $t=2,90$ ;  $p<0,05$ ).

Сравнительная динамика и анализ результатов респираторной поддержки с применением СРАР показал, что средний групповой дыхательный объем (ДО) на всех этапах лечения был значимо выше в основной группе (рис. 4), чем в группе сравнения. Так, на 3 сутки средний ДО составил  $6,0\pm 0,3$  против  $5,1\pm 0,3$  мл/кг ( $t=2,55$ ;  $p<0,05$ ); на 7 сутки –  $7,1\pm 0,8$  против  $5,9\pm 0,3$  мл/кг

( $t=3,39$ ;  $p<0,05$ ); на 10 сутки –  $7,4\pm 0,3$  против  $6,2\pm 0,3$  мл/кг ( $t=3,07$ ;  $p<0,05$ ) и на 14 сутки –  $7,7\pm 0,3$  против  $6,8\pm 0,2$  ( $t=2,81$ ;  $p<0,05$ ).

Анализ сравнительной динамики показателя  $FiO_2$  на фоне интенсивной терапии и СРАР поддержки показал, что на всех этапах лечения в основной группе были отмечены статистически лучшие результаты, чем в группе сравнения ( $t=4,53-6,87$ ;  $p<0,05$ ) (рис. 5).

В процессе применения респираторной поддержки в виде СРАР в группе сравнения показатель  $SpO_2$  при тяжелом течении удалось повысить с  $52,6\pm 1,2\%$  до  $82,1\pm 1,4\%$  на 3 сутки после начала терапии, до  $92,4\pm 0,9\%$  – на 7 сутки,  $95,5\pm 0,3\%$  – на 10 сутки и до  $96,5\pm 0,2\%$  – на 14 сутки. При крайне тяжелом течении в группе сравнения с  $44,6\pm 1,4\%$  исходного значения на 3 сутки лечения  $SpO_2$  удалось повысить до  $75,6\pm 1,7\%$ , на 7 сутки – до  $88,4\pm 1,1\%$ , на 10 сутки –  $92,1\pm 0,4\%$  и на 14 сутки – до  $94,6\pm 0,2\%$ .

В основной группе показатель  $SpO_2$  при тяжелом течении удалось повысить с  $50,4\pm 1,1\%$  до  $88,3\pm 1,5\%$  на 3 сутки лечения ( $t=3,02$  от группы сравнения), до  $95,6\pm 0,8\%$  – на 7 сутки ( $t=2,66$  от группы сравнения),  $97,8\pm 0,2\%$  – на 10 сутки ( $t=6,38$  от группы сравнения) и до  $98,2\pm 0,2\%$  – на 14 сутки ( $t=6,01$  от группы сравнения). При крайне тяжелом течении в основной группе на 3 сутки лечения  $SpO_2$  с исходного значения  $43,2\pm 1,4\%$  удалось повысить до  $83,4\pm 1,5\%$  ( $t=3,44$  от группы сравнения), на 7 сутки – до  $92,1\pm 0,6\%$  ( $t=2,95$  от группы сравнения), на 10 сутки – до  $96,2\pm 0,4\%$  ( $t=7,25$  от группы сравнения) и на 14 сутки – до  $97,3\pm 0,2\%$  ( $t=8,84$  от группы сравнения).

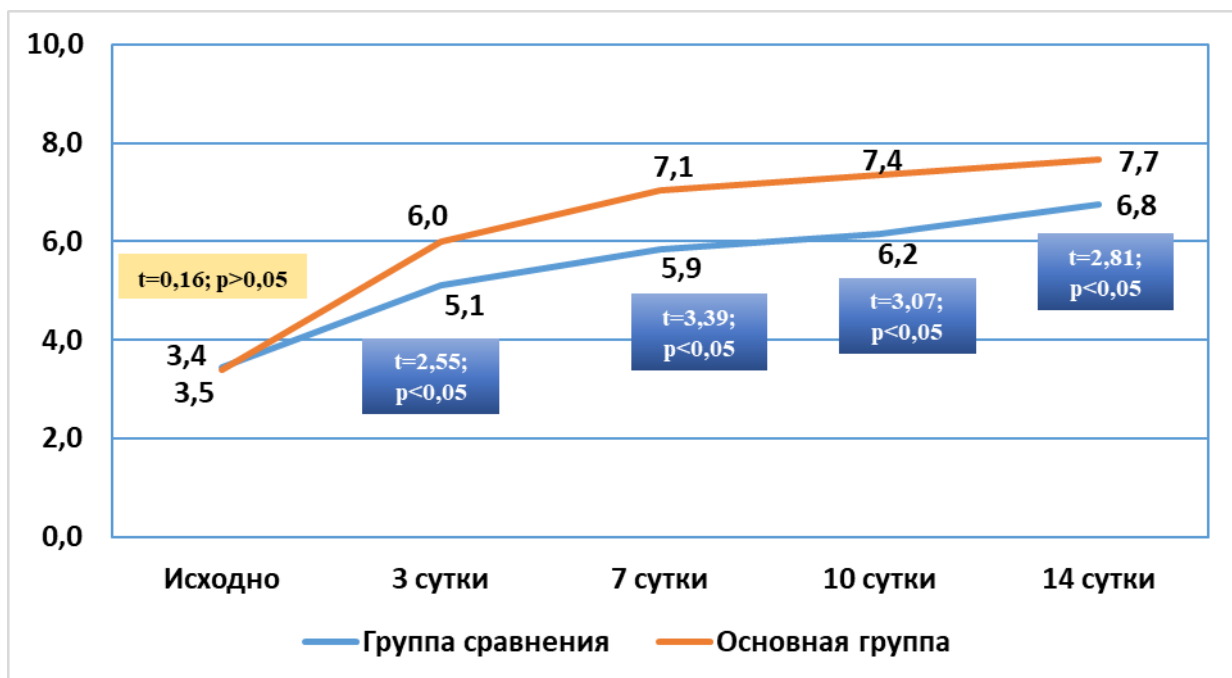


Рис. 4. Сравнительная динамика показателя дыхательного объема (мл/кг) на фоне интенсивной терапии и СРАР поддержки

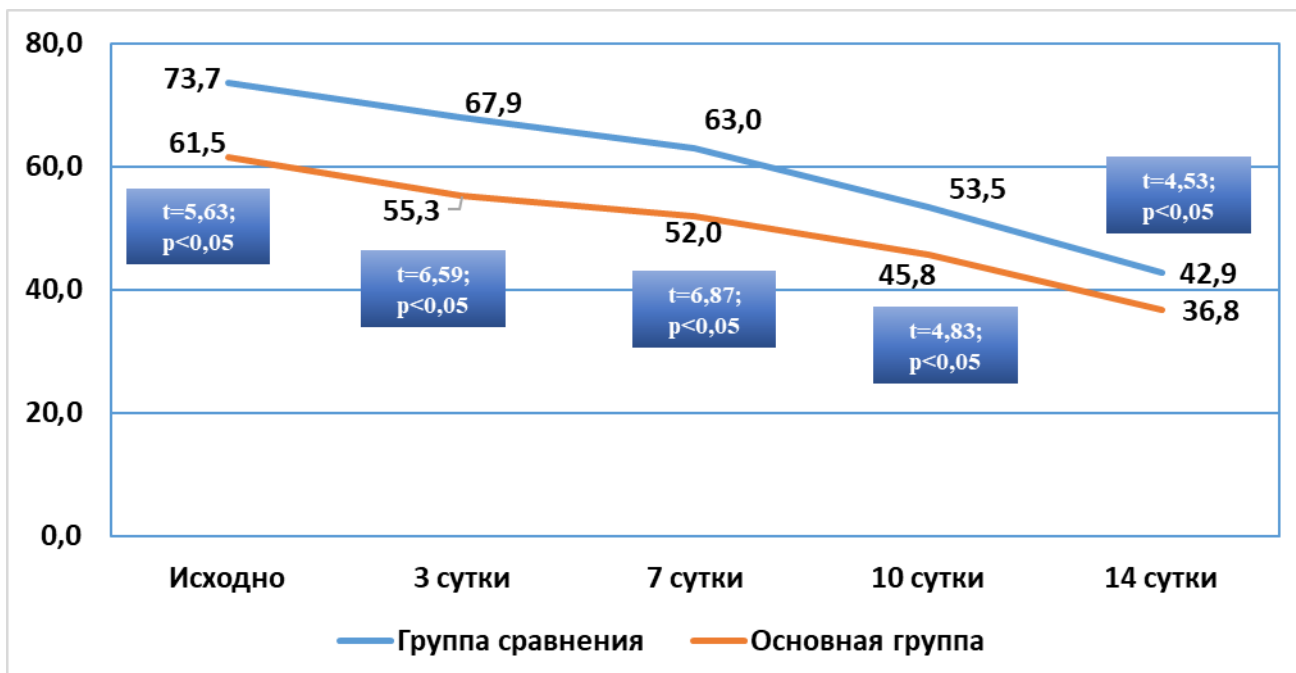


Рис. 5. Сравнительная динамика показателя  $FiO_2$  (%) на фоне интенсивной терапии и СРАР поддержки

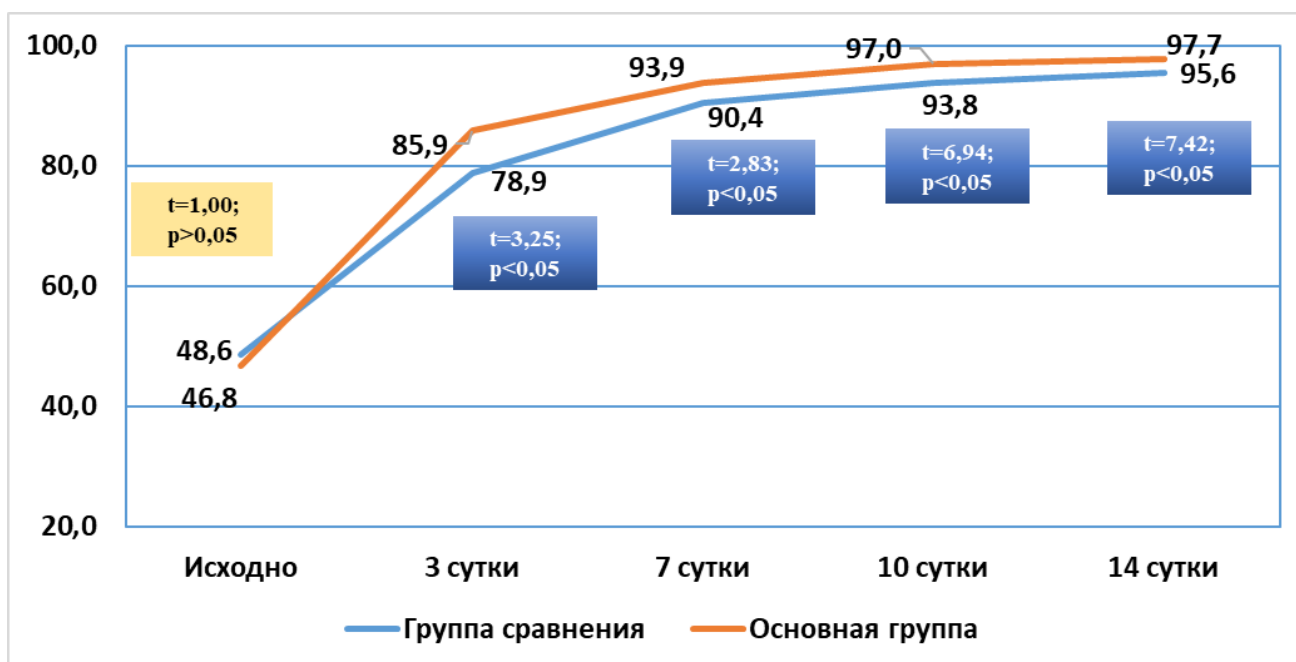


Рис. 6. Сравнительная динамика показателя  $SpO_2$  (%) на фоне интенсивной терапии и СРАР поддержки

Анализ сравнительной динамики показателя общегруппового среднего  $SpO_2$  на фоне интенсивной терапии и неинвазивной СРАР поддержки показал, что на всех этапах лечения в основной группе были отмечены статистически лучшие результаты, чем в группе сравнения ( $t=2,83-6,94$ ;  $p<0,05$ ) (рис. 6).

**Выводы.** Внедрение оптимизированной тактики проведения гипокоагуляционной терапии у пациентов с тяжелым и крайне тяжелым течением COVID-19 позволило ускорить динамику улучшения показателей коагуляционной функции крови, что обеспечило снижение вероятности раз-

вития фатальных тромбоэмболических осложнений в условиях ОРИТ.

Совершенствование тактических подходов к выбору способа первичной респираторной поддержки при тяжелом и крайне тяжелом течении COVID-19, основанных на конкретизации критериев и функциональных показателей при проведении неинвазивной или механической вентиляции легких, позволило сократить потребность в инвазивной ИВЛ, ускорить динамику регресса атипичных проявлений ОРДС с улучшением восстановления показателей оксигенации крови при неинвазивной вентиляции легких, что

обеспечило снижение риска развития фатальных осложнений на фоне терапии в ОРИТ.

#### Литература:

1. Tang N, Li D, Wang X, Sun Z. Abnormal coagulation parameters are associated with poor prognosis in patients with novel coronavirus pneumonia. *J Thromb Haemost.* 2020; 18 (4), 844-7.
2. Al-Ani F, Chehade S, Lazo-Langner A. Thrombosis risk associated with COVID-19 infection. A scoping review. *Thromb Res.* 2020; 192, 152-60.
3. Mehra MR, Desai SS, Kuy S, Henry TD, Patel AN. Cardiovascular disease, drug therapy, and mortality in COVID-19. *N Engl J Med.* 2020; 382 (25): e102.
4. Luo W, Yu H, Gou J, et al. Histopathologic findings in the explant lungs of a patient with COVID-19 treated with bilateral orthotopic lung transplant, Transplantation. 2020; 104 (11), e329-31.
5. Labò N, Ohnuki H, Tosato G. Vasculopathy and Coagulopathy Associated with SARS-CoV-2 Infection. *Cells.* 2020; 9 (7), 1583
6. Driggin E., Madhavan M. V., Bikdeli B., Chuich T., Laracy J., Bondi-Zoccai G., et al. (2020). Cardiovascular Considerations for Patients, Health Care Workers, and Health Systems During the Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) Pandemic. *J. Am. Coll. Cardiol.* 75 (18), 2352-2371.
7. Guan WJ, Ni ZY, Hu Y, et al. Clinical characteristics of coronavirus disease 2019 in China. *N Engl J Med.* 2020.
8. Alhazzani W, Moller MH, Arabi YM, et al. Surviving Sepsis Campaign: Guidelines on the Management of Critically Ill Adults with Coronavirus Disease 2019 (COVID-19). *European Society of Intensive Care Medicine and the Society of Critical Care Medicine.* 2020
9. Wang D, Hu B, Hu C, et al. Clinical characteristics of 138 hospitalized patients with 2019 novel coronavirus-infected pneumonia in Wuhan, China. *JAMA.* 2020.
10. Arentz M, Yim E, Klaff L, et al. Characteristics and outcomes of 21 critically ill patients with COVID-19 in Washington State. *JAMA.* 2020.
11. CDC. Interim Infection Prevention and Control Recommendations for Patients with Suspected or Confirmed Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) in Healthcare Settings. 2020. <https://www.cdc.gov/coronavirus/2019-ncov/healthcare-facilities/dialysis.html>

12. Marini JJ, Gattinoni L. Management of COVID-19 Respiratory Distress. *JAMA.* 2020.

13. Barrot L, Asfar P, Mauny F, et al. Liberal or conservative oxygen therapy for acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med.* 2020;382(11):999-1008.

#### КЛИНИЧЕСКИЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ОСЛОЖНЕННЫМ ТЕЧЕНИЕМ COVID-19

Ибадов Р.А., Хамраева Г.Ш., Ибрагимов С.Х.

**Резюме.** Актуальность. В результате пандемии COVID-19 были созданы многочисленные вызовы и сложные задачи в понимании патогенеза различных проявлений COVID-19, решение которых имеет первостепенное значение в разработке диагностических и лечебных алгоритмов. Цель. В сравнительном аспекте оценить результативность оптимизированных протоколов интенсивной терапии при тяжелом и крайне тяжелом течении COVID-19. Материал и методы. За исследуемый период времени в отделениях реанимации Республиканской специализированной многопрофильной инфекционной больницы Зангиата-1 было пролечено 4922 больных (678 – в группе сравнения и 4244 – в основной группе). Всем пациентам в основной группе был применен разработанный протокол гипокоагуляционной и респираторной терапии. Результаты. Отмечено улучшение протромбинового времени с  $12,0 \pm 0,4$  до  $13,6 \pm 0,3$  сек ( $p < 0,05$ ) на 3 сутки, с  $14,7 \pm 0,4$  до  $16,2 \pm 0,3$  сек ( $p < 0,05$ ) на 10 сутки, ВСК с  $3,1 \pm 0,1$  до  $3,3 \pm 0,1$  мин ( $p < 0,05$ ) и с  $3,7 \pm 0,1$  до  $4,5 \pm 0,1$  мин соответственно, и фибриногена с  $4,6 \pm 0,2$  до  $4,2 \pm 0,1$  г/л ( $p < 0,05$ ) и с  $4,0 \pm 0,1$  до  $3,4 \pm 0,1$  г/л ( $p < 0,05$ ), снижение частоты фатальных тромбоэмболических осложнений с 25,1% до 16,6% ( $p < 0,001$ ). Потребность в инвазивной вентиляции легких сокращена с 17,4% до 6,7% ( $p < 0,001$ ), что обеспечило снижение риска развития фатальных осложнений на фоне терапии в ОРИТ с 28,2% до 17,3% ( $p = 0,037$ ). Вывод. Определены особенности проведения гипо- и антикоагуляционной терапии при COVID-19 с учетом факторов тяжелого течения заболевания и прогрессирования отклонений в коагуляционной системе крови. Также разработан алгоритм выбора способа респираторной поддержки при пневмонии COVID-19 с учетом оптимизации режимов искусственной вентиляции легких и совершенствования основных клинико-патогенетических аспектов интенсивной терапии.

**Ключевые слова:** COVID-19, антикоагулянтная терапия, респираторная терапия, результаты.

## КОРРЕЛЯЦИЯ МЕЖДУ КОЛИЧЕСТВЕННЫМИ ПОКАЗАТЕЛЯМИ АБДОМИНАЛЬНОГО ЖИРОВОГО ДЕПО И ТЯЖЕСТЬЮ АТЕРОСКЛЕРОЗА КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ ПО ДАННЫМ КОМПЬЮТЕРНОЙ ТОМОГРАФИИ



Икрамов Атхам Ильхамович<sup>1</sup>, Джураева Нигора Мухсумовна<sup>2</sup>, Максудов Музаффар Фатхуллаевич<sup>3</sup>, Абдухалимова Ханум Валентиновна<sup>2</sup>

1 - Ташкентский институт усовершенствования врачей, Республика Узбекистан, г. Ташкент;

2 - Республиканский специализированный научно-практический медицинский Центр хирургии имени акад. В.Вахидова, Республика Узбекистан, г. Ташкент;

3 - СП ООО "Клиника Федоровича", Республика Узбекистан, г. Ташкент

### КОМПЬЮТЕР ТОМОГРАФИЯ МАЪЛУМОТЛАРИГА КЎРА ҚОРИН БЎШЛИГИ ЁЎ ЗАХИРАСИ МИҚДОРИЙ КЎРСАТКИЧЛАРИ ВА КОРОНАР ҚОН ТОМИРЛАРДАГИ АТЕРОСКЛЕРОЗНИНГ ОЎИРЛИК ДАРАЖАСИ ЎРТАСИДАГИ ЎЗАРО БОЎЛИҚЛИК

Икрамов Атхам Ильхамович<sup>1</sup>, Джураева Нигора Мухсумовна<sup>2</sup>, Максудов Музаффар Фатхуллаевич<sup>3</sup>, Абдухалимова Ханум Валентиновна<sup>2</sup>

1 – Тошкент врачлар малакасини ошириш институти, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;

2 - Академик В. Вохидов номидаги республика ихтисослаштирилган илмий-амалий тиббиёт хирургия Маркази, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;

3 - СП ООО "Федорович клиникаси", Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

### CORRELATION BETWEEN THE QUANTITATIVE INDICATORS OF ABDOMINAL FAT DEPOT AND THE SEVERITY OF CORONARY ARTERY ATHEROSCLEROSIS ON THE DATA OF COMPUTER TOMOGRAPHY

Ikramov Adkham Ilkhamovich<sup>1</sup>, Dzhuraeva Nigora Muhsumovna<sup>2</sup>, Maksudov Muzaffar Fathulaevich<sup>3</sup>, Abdukhalimova Khanum Valentinovna<sup>2</sup>

1 - Tashkent institute for advanced training of doctors, Republic of Uzbekistan, Tashkent;

2 - Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center for Surgery named after acad. V.Vakhidov, Republic of Uzbekistan, Tashkent;

3 - JV LLC "Clinic Fedorovich", Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: [xanummuzik@yandex.ru](mailto:xanummuzik@yandex.ru)

**Резюме.** Бугунги кунда бутун дунё бўйлаб семизлик тарқалишининг барқарор ўсиши кузатилмоқда. Семизлик билан чамбарчас боғлиқ исботланган мураккаб ижтимоий муаммо коронар юрак касаллиги билан ҳисобланади. Коронар артериялар касаллиги учун хавф омилларининг ҳар бири авваллари бир неча марта ўрганилган, аммо жуда кам иш абдоминал ёғ депоси ва коронар артерияларнинг атеросклерози ўртасидаги миқдорий параметрларни ўрганиб чиқди. Висцерал семириш - дисфункционал ёғ тўқимаси ва эктопик ёғ инфильтрацияси белгиси. Висцерал ва тери ости ёғ тўқималарнинг тарқалиши ва юрак –қон томир воқеаларига таъсири ўртасидаги муносабатлар аниқ эмас. Ушбу тадқиқотнинг мақсади миқдор параметрал, қорин ёғ депоси компьютер томографияси ёрдамида юрак-қон томир касаллиги билан боғлиқлигини таҳлил қилиш эди.

**Калит сўзлар:** коронар юрак касаллиги, коронар артериялар, коронар артерияларнинг атеросклерози, эктопик ёғ депоси, висцерал ёғ тўқимаси, тери ёғ ости тўқимаси, CADRADs классификацияси.

**Abstract:** Currently, there is a steady increase in the prevalence of obesity around the world. Obesity is considered a complex social problem that has been shown to be closely related to coronary artery disease (CHD). Each of the risk factors for coronary artery disease has been studied repeatedly in the past, but very few studies have examined the quantitative parameters between abdominal fat depot and coronary atherosclerosis. Visceral obesity is a marker of dysfunctional adipose tissue and ectopic adipose infiltration. The relationship between the distribution of visceral and subcutaneous adi-

*pose tissue and the effect on cardiovascular events remains unclear. The aim of this study was to analyze whether the quantitative parameters of the abdominal fat depot were associated with the severity of coronary artery disease using computed tomography.*

**Key words:** *ischemic heart disease, coronary arteries, coronary atherosclerosis, ectopic fat depot, visceral adipose tissue, subcutaneous adipose tissue, BMI, CADRADs.*

**Введение.** Ожирение является общедоказанным фактором риска среди сердечно-сосудистых заболеваний. Использование стандартной клинической методики выявления ожирения с помощью ИМТ не позволяет в полной мере оценить истинную распространенность данной патологии, т.к. ИМТ отражает не висцеральный компонент, а общую жировую массу и можно получить как завышенные значения степени ожирения у молодых пациентов с развитой мышечной системой, при гиперстеническом телосложении, у пациентов с отеками, так и ложно-заниженные значения у пожилых людей со сниженной массой мышечной ткани, у лиц со скоплением жировой ткани только в локальных жировых депо, например, абдоминальном. Висцеральная жировая ткань (ВЖТ) рассматривается как эндокринный орган, который секретирует про- и противовоспалительные адипокины и следовательно играют ключевую роль в формировании нестабильных атеросклеротических бляшек (АСБ) [19]. Перераспределение жировой ткани с возрастом с уменьшением ПЖТ и увеличением ВЖТ существенно не влияет на изменение ИМТ, что приводит к явной недооценке наличия ожирения как фактора риска [18]. С риском ССС заболеваний больше связано центральное или висцеральное ожирение [13].

Считается, что висцеральному ожирению больше подвержены мужчины, нежели женщины, за счет влияния женских половых гормонов, телосложения им более присуще увеличение подкожной жировой ткани (ПЖТ) [19,18].

Для площади висцерального ожирения нет определенных пороговых значений для различия нормального и дисфункционального ожирения [1].

Среди лучевых методов количественной оценки жировой ткани наиболее широко используется УЗИ и МСКТ [6].

Эталонным методом измерения количества висцерального и подкожного жира является компьютерная томография [1], за счет точного и воспроизводимого метода визуализации жирового депо с дифференциальным подходом к оценке ПЖТ и ВЖТ. Так как значительные различия рентгеновской плотности мышечной ткани брюшной стенки позволяют четко разграничить два жировых компартмента [5].

По данным МСКТ есть пороговое значение для площади ВЖТ  $125 \pm 5 \text{ см}^2$  [4].

**Материалы и методы:** В исследование включено 96 пациентов в возрасте 45-75 лет, проходивших обследование в период с 2019-2020 гг, с подозрением на ИБС или установленным диагнозом. Среди них было 45 мужчин и 51 женщин. Исследование проводилось в отделении МР и КТ ГУ «РМНПМЦХ им. Академика В. Вахидова». Получены исходные характеристики пациентов (возраст, вес, рост, ЧСС, АД) и факторы риска (курение, СД, ожирение) из медицинских карт и историй болезни. В рамках клинического исследования проведены обследования на 640 срезовом компьютерном томографе «Aquillion one» версии Genesis (Canon, Япония). Пациенты на первом этапе проходили МСКТ объемную ангиографию коронарных артерий (КА), затем безконтрастное исследование брюшной полости. Сканирование брюшной полости осуществлялось на уровне L4-L5 позвонков в краниокаудальном направлении [4].

Все исследования КА были интерпретированы двумя радиологами, с использованием исходного аксиального изображения, наборы данных были преобразованы и получены с рабочей станции Vitrea. Поперечные сечения КА были сгенерированы и преобразованы в криволинейные многоплоскостные преобразования MPR, MIP и VR реконструкций. Тяжесть коронарного атеросклероза была классифицирована как одно-, двух- и многососудистое поражение, а также на гемодинамически значимые (ГДЗС) и незначимые (ГДНС) участки стеноза по стандартизированной системе CAD-RADs (первая группа CADRADs 1,2 и CADRADs 3,4) (табл. 1). Средние размеры стеноза были измерены в точках свободных от атеросклеротического поражения.

Для получения показателей абдоминального жирового депо был использован специальный протокол Fat measurement.

Этот протокол включает в себя автоматическое определение таких показателей как: Total Fat Area (TFA)- общая площадь жировой клетчатки, Subcutaneous Fat Area (SFA)- площадь подкожно-жировой клетчатки, автоматическое определение ИМТ, соотношение VFA/TFA, VFA/SFA, окружность талии. Жировая ткань данной области также определялась в плотностном окне от  $-150 \text{ HU}$  до  $-50 \text{ HU}$ . При этом лучевая нагрузка была минимальной (рис. 1). Показатель VFA/SFA был рассчитан вручную.

Статистический анализ полученных данных осуществлялся на программе Stattech.

**Результаты:** Наиболее значимые различия в двух группах отмечались по показателям объема АЖТ - общего ( $p=0,01$ ), висцерального ( $p=0,008$ ) и подкожного ( $p=0,035$ ) компонентов. В свою очередь, при сопоставлении показателей площади, несмотря на наличие статистически достоверных различий, уровень статистической значимости был несколько ниже: для общей площади АЖТ  $p=0,02$ , для площади ВЖТ  $p=0,043$ , для площади ПЖТ  $p=0,049$ . На основе полученных данных нами был выполнен корреляционный анализ, в ходе которого было выявлено наличие сильной прямой связи между

площадью и объемом ВЖТ как в группе больных ИБС ( $r=0,93$ ;  $p<0,05$ ), так и в группе контроля ( $r=0,97$ ;  $p<0,05$ ).

В группах были получены данные с различным соотношением висцеральной и подкожной жировой ткани.

С учетом полученных данных и наличия известного пограничного нормативного значения площади ВЖТ (до  $130 \text{ cm}^2$ ). Этот факт подтверждают более высокую корреляцию у женщин с подкожным жировым депо (SFA), чем с висцеральным жировым депо (VFA) в исследовании (рис. 2).

**Таблица 1.** Классификация CAD-RADS reporting and data system (2016) для пациентов со стабильной болью за грудиной.

Подгруппы CAD-RADS	Степень стеноза, рекомендации
CAD-RADS 0	Стеноз отсутствует;
CAD-RADS 1	Минимальный стеноз 1%-24
CAD-RADS 2	Начальный (необструктивный) стеноз 25-49%
CAD-RADS 3	Средний стеноз 50-69 %
CAD-RADS 4A	Тяжёлый стеноз 70%-99% .
CAD-RADS 4B	Левая главная >50% или патология трёх артерий >70%)
CAD-RADS 5	Тотальный стеноз 100%. Окклюзия.
CAD-RADS N	Неинформативное исследование.

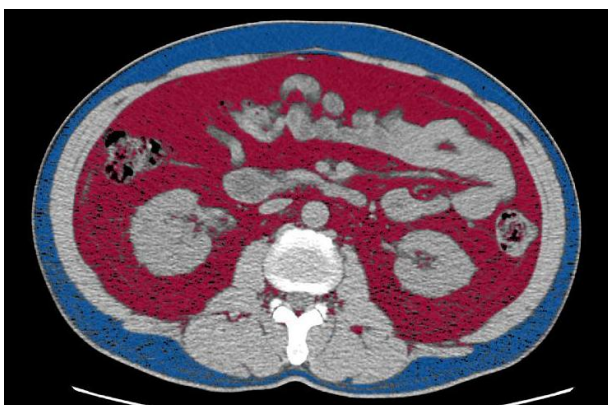


а)

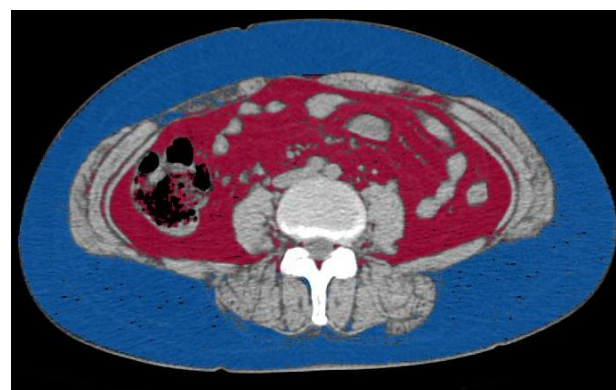
Total Fat Area (TFA)	392.8 cm <sup>2</sup>
Subcutaneous Fat Area (SFA)	258.4 cm <sup>2</sup>
Visceral Fat Area (VFA)	134.5 cm <sup>2</sup>
Body Mass Index (BMI)	N/A
VFA/TFA	0.34
Waist Circumference	93.4 cm
Fat Threshold	-150 ~ -70 HU

б)

**Рис. 1.** Исследование показателей жирового депо абдоминальной области с помощью специальной опции Fat measurement. Срез на уровне L4-L5 позвонков (а) с автоматическим определением данных (б).



а)



б)

**Рис. 2.** Варианты распределения жировой ткани в брюшной области: а) висцеральное распределение, б) подкожное распределение.

**Таблица 2.** Различия показателей плотности висцерального и подкожного компонентов абдоминальной жировой клетчатки.

	Плотность (НУ) ПЖТ/ВЖТ		t	Плотность (НУ)ПЖТ/ВЖТ		t
	max	max		min	min	
Женщины	-114±3.14	-114±5.36	0	-104±6.55	-103±6.55	-0.1
Мужчины	-111±5.6	-112±4.24	0.145	-101±6.7	-101±9.32	0

**Таблица 3.** Сравнительная характеристика количественных показателей абдоминального жирового депо и тяжести коронарного атеросклероза.

Поражение коронарных артерий	Общее жировое депо	Подкожный жир	Висцеральный жир	Висц/подк.	Висц/общ.
ГДНЗ	428,75±95,7	265,5±73	163,4±75	0,68±0,5	0,37±0,12
ГДЗ	427,5±93 p>0,05	228,9±99 p>0,05	200,5±61,7 p<0,05	1,06±0,6 p<0,05	0,48±0,13 p<0,05
1 сос. поражение	423,3±88	278,9±91	156,4±31	0,63±0,41	0,36±0,1
2 сос. поражение	414±102	240±107	175,7±66,9	0,94±0,74	0,43±0,15
3 сос. поражением	438,7±99,5	212±52,5	227±84,6	1,13±0,53	0,5±0,11

Наиболее значимым показателем количественных характеристик абдоминального жира является VFA/SFA. Этот показатель рассчитывается вручную при заданных значениях. При сравнительной оценке этого показателя при ГДНЗ и ГДЗ (CAD-RADs 1,2 и CAD-RADs 3,4) было выявлено, что при ГДНЗ стенозах VFA/SFA составляет  $0.5 \pm 0.12$ , а при ГДЗ стенозах  $1.19 \pm 0.56$ . При вычислении U-критерия Манна Уитни было получено значение 7. Критическое значение этого критерия при заданной численности групп - 64, различия являются статистически значимыми ( $p < 0.05$ ).

При проведении статистического анализа с изучением количества ПЖТ и ВЖТ брюшной полости в зависимости от пола, а также изучения различий в плотностях по НУ (единицы измерения плотности по Хаунсфилду) последних было определено, что у женщин с увеличением возраста происходит увеличение количества подкожного жира, а у мужчин в противоположность висцерального жира.

Более выраженное висцеральное ожирение у мужчин методом КТ было обнаружено и другими авторами [15]. В нашем исследовании при корреляционном анализе площади висцерального и подкожного жирового депо у мужчин и женщин было выявлено, что у женщин преобладает подкожное жировое депо в большей степени, чем у мужчин  $275 \pm 22,7 \text{ см}^2$  (Me- 268, SD- 78.3) vs  $206.56 \pm 16.3 \text{ см}^2$  (Me- 185, SD - 72)  $p < 0.05$ . Также статистически значимые показатели были выявлены при сравнении подкожного и висцерального жирового депо у женщин  $275 \pm 22,7 \text{ см}^2$  (Me- 268, SD - 69) vs  $169.35 \pm 24.8 \text{ см}^2$  (Me- 144, SD - 85)  $p < 0.05$ .

В соотношении показателей плотности статистически значимых показателей выявлено не

было, средняя плотность в двух компартаментах абдоминального жирового депо составляла  $-111 \pm 5,6 \text{ НУ}$  (табл. 2).

Исследование взаимосвязи между парами дискретных качественных признаков площади ПЖТ и ВЖТ, а также показателями их площади проводилось с использованием анализа парных таблиц сопряженности. Самые интенсивные взаимосвязи пары значений двух признаков при оценке критерия Пирсона были получены между ПЖТ/ВЖТ  $0,53 \pm 0,016$ , а также и полное отсутствие взаимосвязи у иных пар значений по плотности жировой ткани.

При статистическом анализе количественных показателей абдоминального жирового депо в сравнении с тяжестью атеросклеротического поражения КА при ГДНЗ стенозах площадь ПЖТ составляла  $265.3 \pm 73 \text{ см}^2$ , а при ГДЗ стенозах  $-228,3 \pm 95 \text{ см}^2$  ( $p > 0.05$ ). Показатель ВЖТ в 87,5% случаев при ГДЗ стенозах и ГДНС составил  $> 125 \text{ см}^2$ , в 12,5% он оказался  $< 125 \text{ см}^2$ , что позволило отнести его к фактору риска коронарного атеросклероза. При ГДЗ стенозах площадь ВЖТ в 50% случаях оказалась  $> 200 \text{ см}^2$  (табл. 3).

**Обсуждение:** Необходимость количественного определения жировой ткани с дифференцированным подходом к подкожному и висцеральному компартаментам продиктована ролью ВЖТ в развитии метаболического синдрома и непосредственным влиянием ожирения на течение и прогноз ИБС.

Уже доказана эффективность методики определения количества жировой ткани с использованием МСКТ в оценке риска развития ССЗ.

На основании данных исследования Framingham Heart Study Multi-Detector Computed Tomography отмечена высокая корреляция пока-



зателей площади ВЖТ, измеренной на нескольких уровнях абдоминальной области, с основными факторами метаболического и сердечно-сосудистого риска ( $r=0,45-0,49$ ). В то же время коэффициент корреляции данных ПЖТ на этих же уровнях не превышал 0,35.

На сегодняшний день ВЖТ рассматривают с позиции органа с самостоятельной эндокринной функцией [6], является доказанным влияние ВЖТ на уровень маркеров воспаления (провоспалительных цитокинов, интерлейкина-8, фактора некроза опухоли- $\alpha$  и др.) и баланс адипокинов [5].

Висцеральное ожирение прочно ассоциируется с типичными признаками метаболического синдрома [8,18] и хронического воспаления [3], которые играют важную роль в развитии и прогрессировании ССЗ [8,3].

По данным ряда авторов с учетом корреляции площади ВЖТ с антропометрическими показателями избыточной массы тела (ИМТ), критерием ожирения является площадь ВЖТ более 130  $\text{см}^2$  [13].

Yu Chiba и др. подсчитывали расстояние между брюшиной и поясничным отделом позвоночника как среднее значение трех измерений на одном срезе выполненным на МСКТ на уровне пупка [19]. Данный метод не нашел практического применения и предпочтение было отдано методу УЗИ.

В этом исследовании представляется связь висцерального абдоминального ожирения и тяжести атеросклероза КА.

Klein S и др. установили, что обхват талии является более значимым маркером ССС, чем ИМТ, хотя при этих измерениях нет возможности оценить и разделить ВЖТ и ПЖТ [12].

Стандартных дефиниций метаболически здорового ожирения не существует, но фенотипически оно характеризуется более благоприятным профилем воспаления жировой ткани, меньшим объемом висцеральных депо, меньшим размером адипоцитов.

Известно, что ВЖТ увеличивается у метаболически здоровых людей с ожирением по сравнению с метаболически здоровыми людьми с нормальным весом и является новым фактором риска ССС [11].

Zsolt Vagyuра и др. определили связь между висцеральным ожирением и распространенностью классических маркеров кардиометаболического риска (ИМТ, гипертония, ИБС) у мужчин больше, нежели у женщин, а также высокие корреляционные связи с метаболическими маркерами независимо от пола [5].

A. Kunimura и др., считают что распределение жира абдоминальной области связано с риском развития ССЗ и уровнем смертности. Исследование показали, что более высокое

соотношение ВЖТ/ПЖТ, а также повышение ВЖТ и снижение ПЖТ имели более высокие показатели нестабильности АСБ (21).

**Выводы:** МСКТ, используемая в качестве метода оценки висцерального ожирения, зарекомендовала себя как наиболее информативный метод в сравнении с классическими антропометрическими методиками расчета ИМТ. Использование МСКТ для определения показателей компартов абдоминального жирового депо является оправданным исследованием, за счет своей информативности и минимальной лучевой нагрузке. Разработка диагностического алгоритма для количественной оценки эктопических депо ВЖТ имеет важное научное и практическое значения. Применение данного метода позволит по-новому взглянуть на проблему висцерального ожирения в целом, а также персонифицировано стратифицировать риск развития ССЗ.

#### Литература:

1. Бондаренко В.М., Марчук С.И., Михайлова Н.А., Макаренко Е.В., Корреляция содержания висцеральной жировой ткани по данным компьютерной томографии с антропометрическими показателями и результатами ультразвукового исследования. Корреляция методов оценки висцеральной жировой ткани 2013.
2. Джураева Н.М., Мультиварианые подходы к лучевой и генотипической диагностике ИБС. Дисс.док.мед.наук, РСНПМЦХ им.В.Вахидова. Узбекистан, Ташкент 2018 г. (26)
3. Дружилов М. А., Дружилова О. Ю., Бетелева Ю. Е., Кузнецова Т. Ю. Ожирение как фактор сердечно-сосудистого риска: акцент на качество и функциональную активность жировой ткани. Российский кардиологический журнал № 4 (120) | 2015.
4. Коков А. Н., Брель Н. К., Каретникова и др. Количественная оценка висцерального жирового депо у больных ишемической болезнью сердца с использованием современных томографических методик. Оригинальные исследования 2017.
5. Коков А.Н., Брель Н.К., Груздева О.В., Каретникова В.Н., Масенко В.Л., Герман А.И. Мультиспиральная компьютерная томография в оценке ожирения больных ишемической болезнью сердца. Оригинальная статья опубликована на сайте РМЖ (Русский медицинский журнал) 2019.
6. Н.К. Брель, А.Н. Коков, О.В. Груздева. Достоинства и ограничения различных методов диагностики висцерального ожирения. Журнал ожирение и метаболизм 2018.
7. Романова А.Н. с соавт. Генетические маркеры метаболического синдрома и коронарного атеросклероза у жителей Якутии. Российский кардиологический журнал № 10 (150) 2017.

8. Чумакова Г. А., Кузнецова Т. Ю., Дружилов М. А., Веселовская Н. Г. Висцеральное ожирение как глобальный фактор ССС риска. Российский кардиологический журнал 2018; 23 (5): 7–14.

9. A. Kunimura, H. Ishii, T. Uetani, et al., Impact of adipose tissue composition on cardiovascular risk assessment in patients with stable coronary artery disease, *Atherosclerosis* 251 (2016) 206–212.

10 Despres JP. Body fat distribution and risk of cardiovascular disease: an update. *Circulation* 2012;126(10):1301-13.

11 Joachim Eckert, Marco Schmidt, Annett Magedanz, Thomas. Coronary CT Angiography in Managing Atherosclerosis, *Int. J. Mol. Sci.* 2015, 16.

12 Kang YM, Jung CH, Cho YK, Jang JE, Hwang JY, Kim EH, et al. Visceral adiposity index predicts the conversion of metabolically healthy obesity to an unhealthy phenotype. *PLoS One* 2017;12(6):-017963

13 Klein S, Allison DB, Heymsfield SB, Kelley DE, Leibel RL, Nonas C, et al. Waist circumference and cardiometabolic risk: a consensus statement from shaping America's health: association for weight management and obesity prevention; NAASO, the obesity society; the American society for nutrition; and the American diabetes association. *Am J Clin Nutr* 2007;85(5):1197e202

14 Lemieux S, Prud'homme D, Bouchard C, et al. A single threshold value of waist girth identifies normal-weight and overweight subjects with excess visceral adipose tissue. *Am J Clin Nutr.* 2006

15 Tetsu Tanaka, Satoru Kishi, Kai Ninomiya, Daijiro Tomii, Keita Koseki, Yu Sato, Taishi Okuno, Kei Sato, Hideki Koike, Kazuyuki Yahagi, Kota Komiyama, Jiro Aoki, Kengo Tanabe Impact of abdominal fat distribution, visceral fat, and subcutaneous fat on coronary plaque scores assessed by 320-row computed tomography coronary angiography *Atherosclerosis* 287 (2019) 155-161.

16 Ricardo C., Cury MD, Suhny Abara, MD, Stephan Achenbach, MD, Arthur, Daniel CAD-RADS™: Coronary Artery Disease - Reporting and Data System.: An Expert Consensus Document of the Society of Cardiovascular Computed Tomography (SCCT), the American College of Radiology. *Journal of the American College of Radiology: JACR* · June 2016.

17 Schmidt S. E., Winther S., Boettcher M. Coronary artery disease risk reclassification using an acoustic based score in view of the new European Society of Cardiology 2019 guidelines on Chronic Coronary

Syndromes. *The International Journal of Cardiovascular Imaging*, 2019.

18 Yating Gao, Yuan-Cheng Wang, Chun-Qiang Lu, Chuhui Zeng, Di Chang, Shenghong Ju Correlation between the abdominal fat-related parameters and severity of coronary artery disease assessed by computed tomography. *Quant Imaging Med Surg* 2018;8(6):579-587.

19 Yu CHIBA, Shigeyuki SAITOH1, Satoru TAKAGI, Hirofumi OHNISHI. Relationship between Visceral Fat and Cardiovascular Disease Risk Factors: The and Sobetsu Study. *Hypertens Res* 2007; 30: 229–236.

20 Zsolt Bagyura, Loretta Kiss, Árpád Lux, Csaba Csobay-Novák, Ádám L. Jermendy, Lívia Polgár, Zsolt Szelid, Pál Soós, Béla Merkely Association between coronary atherosclerosis and visceral adiposity index. *Nutrition, Metabolism & Cardiovascular Diseases* (2020) 30, 796-803

**КОРРЕЛЯЦИЯ МЕЖДУ КОЛИЧЕСТВЕННЫМИ ПОКАЗАТЕЛЯМИ АБДОМИНАЛЬНОГО ЖИРОВОГО ДЕПО И ТЯЖЕСТЬЮ АТЕРОСКЛЕРОЗА КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ ПО ДАННЫМ КОМПЬЮТЕРНОЙ ТОМОГРАФИИ**

*Икрамов А.И., Джураева Н.М., Максудов М.Ф., Абдухалимова Х.В.*

**Резюме.** В настоящее время отмечается неуклонный рост распространенности ожирения во всем мире. Ожирение считается сложной общественной проблемой, которая как было доказано, тесно связана с ишемической болезнью сердца (ИБС). Каждый из факторов риска ИБС неоднократно изучался в прошлом, но очень немногие из работ изучали количественные параметры между абдоминальным жировым депо и атеросклерозом коронарных артерий. Висцеральное ожирение является маркером дисфункциональной жировой ткани и эктопической жировой инфильтрации. Связь между распределением висцеральной и подкожной жировой ткани, а также влиянием на сердечно-сосудистые события остается неясной. Целью этого исследования было проанализировать были ли количественные параметры, абдоминального жирового депо связаны с тяжестью ИБС с использованием компьютерной томографии.

**Ключевые слова:** ишемическая болезнь сердца, коронарные артерии, атеросклероз коронарных артерий, эктопическое жировое депо, висцеральная жировая ткань, подкожно жировая ткань, ИМТ, CADRADs.



Иорданишвили Андрей Константинович<sup>1,2</sup>

1 - Международная академия наук экологии безопасности человека и природы, Российская Федерация, г. Санкт-Петербург;

2 - Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова, Российская Федерация, г. Санкт-Петербург

### **ПАРВОЗ ХОДИМЛАРИДА ПАРОДОНТ ПАТОЛОГИЯ: КУЗАТИЛИШИ ВА КЛИНИК КЕЧИШИНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ**

Иорданишвили Андрей Константинович<sup>1,2</sup>

1 - Экология, инсон ва табиат хавфсизлиги фанлари халқаро академияси, Россия Федерацияси, Санкт-Петербург ш.;

2 – И.И. Мечников номидаги Шимолий –Фарбий давлат тиббиёт университети, Россия Федерацияси, Санкт-Петербург ш.

### **PERIODONTAL PATHOLOGY IN FLIGHT PERSONNEL: INCIDENCE AND CLINICAL FEATURES**

Iordanoshvili Andrey Konstantinovich<sup>1,2</sup>

1 - International Academy of Sciences of Ecology, Human Security and Nature MANEB, Russian Federation, St. Petersburg;

2 - North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov, Russian Federation, St. Petersburg

e-mail: [mdgrey@bk.ru](mailto:mdgrey@bk.ru)

**Резюме.** Парвоз ходимларининг саломатлигини сақлаш ва мустаҳкамлаш ўта долзарб муаммо бўлиб, парвоз хавфсизлигини таъминлаш билан bogлиқ. Мақсад фуқаро авиацияси учувчиларида пародонт касалликлар клиник кечишининг келиб чиқиши ва хусусиятларини аниқлашдан иборат. Текширилиш материаллари сифатида турли замонавий йўловчи ва транспорт самолётларида ишлайдиган 25 ёшдан 45 ёшгача бўлган 120 нафар еркакдан чуқур сўров ўтказилди (тадқиқотнинг 1-гурухи). Уларнинг иш стажси 2 йилдан дан 17 йилгача, умумий парвоз давомийлиги 140 дан 5580 соатгача бўлган. Таққослаш гуруҳи 25 ёшдан 45 ёшгача учмайдиган мутахассисликлар бўйича 146 нафар еркакдан иборат бўлди (тадқиқотнинг 2-гурухи). Пародонт касаллик ва оғиз гигиена ҳолатини баҳолашда шунингдек, рақамли материаллар статистик қайта ишлаш учун асосий умумий қабул қилинган клиник усуллари фойдаланилган. Натижалар: Кониқарди шахсий оғиз бўшлиги гигиенасига карамасдан парвоз ходимларида учмайдиган ходимларга нисбатан кўп учради ва тиш атроф тўқималарга парвоз омиллари ноқулай тасир кўрсатганлиги туфайли оғир тарқалган деструктив перидонтит ва пародонтал чўнтаклардан аниқ йирингли ажралмалар ажралмасдан алвеоляр ўсикнинг яллигланган резорбцияси кузатилди. Хулоса: фуқаролик авиацияси парвоз ходимларида пародонт патологиянинг тарқалишига ва интенсивлигига таъсир қилувчи омиллар таҳлили, уларнинг профессионал гуруҳидан қатъий назар, бу кўрсаткичларга учувчиларнинг ёши камроқ таъсир кўрсатди. Шу билан бирга, бу кўрсаткичлар учувчиларнинг парвоз вақтига, шунингдек, парвоз ишларининг умумий давомийлигига аниқ мутаносиб бўлиб, парвоз ишининг профессионал омилларининг пародонт тўқималарга салбий таъсирини кўрсатади.

**Калит сўзлар:** пародонт касалликлари, гингивит, перидонтит, пародонтоз, пародонт патологиясининг частотаси ва интенсивлиги, парвоз ходимлари, парвоз ишининг екопатоген омиллари.

**Abstract:** Preserving and improving the health of flight personnel is an extremely urgent problem and is associated with ensuring flight safety. The goal is to determine the incidence and clinical course of periodontal diseases in civil aviation pilots. Materials and methods: An in-depth survey of 120 men aged 25 to 45 years (group 1 of the study) working on various modern passenger and transport aircraft was conducted. The duration of their flight work ranged from 2 to 17 years, with a total flight duration of 140 to 5580 hours. The comparison group consisted of 146 men of non-flying specialties aged 25 to 45 years (group

2 of the study). The paper uses the main generally accepted clinical methods for assessing the state of periodontal disease and oral hygiene, as well as statistical processing of digital material. Results: an in-depth examination was carried out of 120 men aged 25 to 45 years (1 study group) working on various modern passenger and transport aircraft. The duration of their flight operations ranged from 2 to 17 years, with a total flight duration of 140 to 5580 hours. The comparison group consisted of 146 men of non-flying specialties aged 25 to 45 years (study group 2). The work used the main generally accepted clinical methods for assessing the state of periodontal disease and oral hygiene, as well as statistical processing of digital material. Conclusion: The analysis of factors influencing the prevalence and intensity of the course of periodontal pathology in civil aviation flight personnel, regardless of their professional group, showed that these indicators were less influenced by the age of the pilots. At the same time, these indicators clearly directly proportionally depended on the flight time of the pilots, as well as on the total duration of flight work, which indicates the unfavorable influence of professional factors of flight work on the periodontal tissues.

**Key words:** periodontal diseases, gingivitis, periodontitis, periodontal disease, the incidence and intensity of the course of periodontal pathology, flight personnel, ecopathogenic factors of flight work.

**Введение.** Сохранение и укрепление здоровья летного состава авиации является чрезвычайно актуальной проблемой и связано с обеспечением безопасности полетов. Известно, что стоматологические заболевания занимают одно из ведущих мест в структуре общей заболеваемости взрослых людей [1]. Профессиональная деятельность летного состава гражданской авиации, выполняемая изо дня в день в условиях постоянного воздействия целого ряда неблагоприятных факторов, ведет к значительному снижению качества здоровья и развитию явлений дисрегуляции деятельности ряда органов и систем организма, что проявляется даже в условиях относительного покоя [2]. При этом также создаются потенциальные возможности развития многих заболеваний жевательного аппарата и их хронизации, в том числе патологии пародонта [3].

Несмотря на имеющиеся в литературе немногочисленные сведения о развитии у летного состава бруксизма, бароденталгий и баросинусопатий [4], практически отсутствуют сведения о встречаемости и особенностях клинического течения патологии пародонта у летчиков гражданской авиации. В тоже время эти сведения важны для организации плановой санации полости рта, установления причинной связи патологии пародонта с летной работой, что важно для совершенствования оказания летному составу стоматологической помощи, а также для его освидетельствования.

**Цель работы** – определить встречаемость и особенности клинического течения заболеваний пародонта у летчиков гражданской авиации.

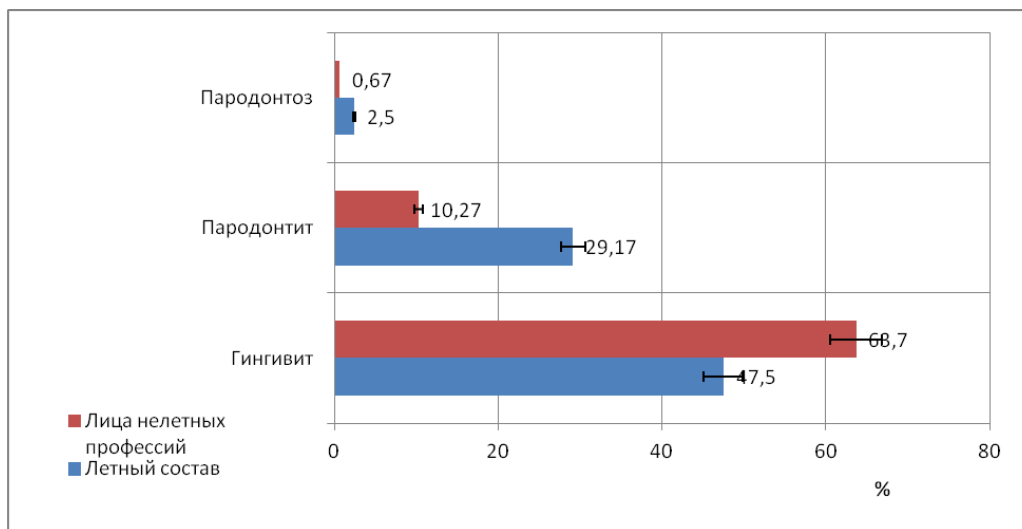
**Материал и методы исследования.** Для определения встречаемости и интенсивности течения патологии пародонта у летчиков гражданской авиации проведено углубленное обследование 120 мужчин в возрасте от 25 до 45 лет (1 группа исследования), работающих на различных современных пассажирских и транспортных самолетах. Продолжительность летной работы у них колебалась от 2 до 17 лет при общей продолжительности налета от 140 до 5580 часов. Группу сравнения составили 146 мужчин нелетных специальностей в возрасте от 25 до 45 лет (2 группа исследования).

Для оценки гигиенического состояния полости рта определяли упрощенный индекс Грина-Вермиллиона (ОИ-S), интенсивность течения патологии пародонта оценивали с помощью индекса КПИ [5]. Оценку нуждаемости обследованных людей в протезировании зубов осуществляли в процентах.

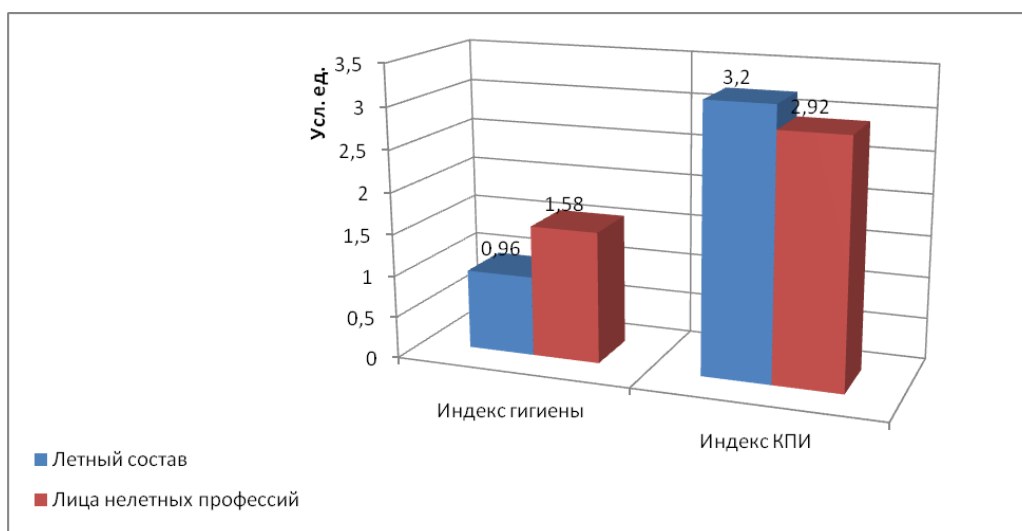
Выполненное исследование полностью соответствовало этическим стандартам Комитета по экспериментам на человеке Хельсинкской декларации 1975 г. и ее пересмотренного варианта 2000 г.

Достоверность различий средних величин независимых выборок в ходе исследования было подтверждено оценке при помощи параметрического критерия Стьюдента при нормальном законе распределения. Проверку на нормальность распределения оценивали при помощи критерия Шапиро-Уилкса. Для статистического сравнения долей с оценкой достоверности различий применяли критерий Пирсона  $\chi^2$  с учетом поправки Мантеля-Хэнзеля на правдоподобие. Во всех процедурах статистического анализа считали достигнутый уровень значимости (p), критический уровень значимости при этом был равным 0,05.

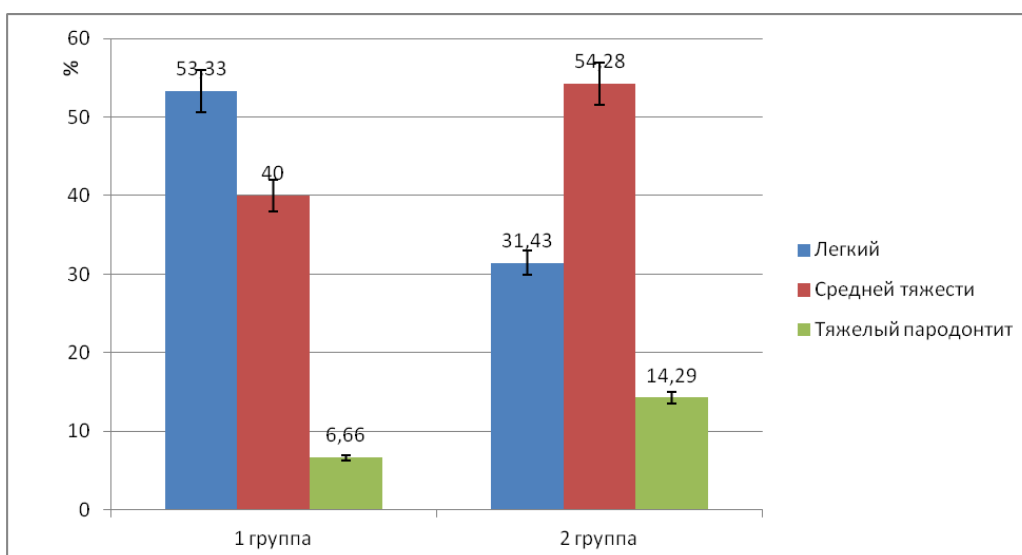
**Результаты исследования и их обсуждение.** Анализ встречаемости патологии пародонта в исследуемых группах показал, что среди людей нелетных профессий на фоне удовлетворительной индивидуальной гигиены полости рта (ОИ-S =  $1,58 \pm 0,18$  усл. ед.) патологией пародонта страдали 109 (74,66%) чел., в том числе 93 (63,7%) хроническим катаральным гингивитом (ХКГ), 15 (10,27%) хроническим генерализованным пародонтитом (ХГП) и 1 (0,68%) – пародонтозом (рис. 1). Клиническое течение ХКГ и ХГП не имело особенностей. При ХКГ диагностировались отек и застойная гиперемия десневого края и межзубных сосочков, а также наличие мягких налета и (или) зубных отложений. У большинства людей, страдающих ХГП, последний протекал при глубине пародонтального кармана до 5 мм при отсутствии патологической подвижности зубов (рис. 2, 3).



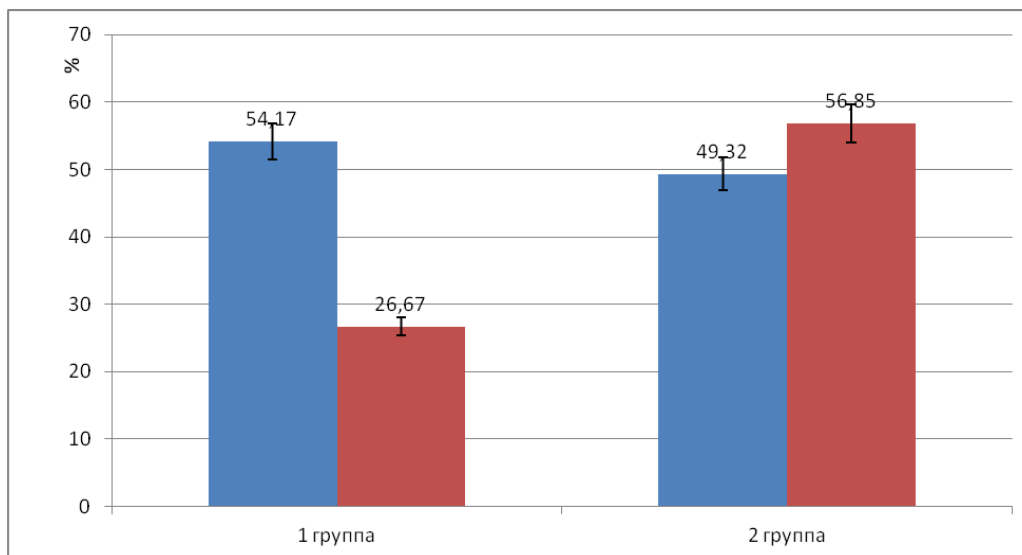
**Рис. 1.** Встречаемость патологии пародонта у летного состава гражданской авиации (1 группа) и лиц нелетных профессий (2 группа), (%)



**Рис. 2.** Показатели упрощенного индекса Грина-Вермиллиона (ОИ-S) и интенсивности течения патологии пародонта по индексу КПИ у летного состава и лиц нелетных профессий, (усл. ед %)



**Рис. 3.** Тяжесть течения хронического генерализованного пародонтита у летчиков гражданской авиации (1 группа) и лиц нелетных профессий (2 группа), (%)



**Рис. 4.** Нуждаемость летчиков гражданской авиации (1 группа) и лиц нелетных профессий (2 группа) в проведении профессиональной гигиены полости рта и в протезировании зубов, (%)

У летного состава гражданской авиации отмечены клинические особенности в течение патологии пародонта. В отличие от людей нелетных профессий, у летчиков значительно чаще встречались воспалительные в виде ХГП ( $p \leq 0,01$ ) и дистрофические ( $p \leq 0,05$ ) поражения пародонта (рис. 1). Несмотря на то, что летчики лучше, чем лица нелетных профессий, соблюдали правила и выполняли мероприятия индивидуального гигиенического ухода за полостью рта (рис. 4), зубные отложения у них встречались значительно чаще, хотя статистически недостоверно ( $p \geq 0,05$ ). При этом у летчиков, по данным индекса КПИ, воспалительные заболевания пародонта протекали тяжелее ( $p \leq 0,05$ ), чем у людей нелетных специальностей (рис. 2, 3). Для пародонта людей их числа летного состава была характерна прогрессирующая деструкция периодонта и воспалительная резорбция костной ткани альвеолярного отростка (части) челюстей, что также указывает на неблагоприятное действие факторов авиационного полета на околозубные ткани. Очевидно, это связано с воздействием на органы и ткани жевательного аппарата и организм в целом профессиональных неблагоприятных экопатогенных факторов летного труда, таких как ускорения, вибрации, перепады барометрического давления, шум и др. [1 - 4].

Дефекты зубных рядов выявлены у мужчин обеих исследуемых групп: летного состава и лиц нелетных специальностей (рис. 4), хотя летный состав в меньшей степени нуждался в стоматологическом ортопедическом лечении ( $p \leq 0,01$ ). К нуждающимся в протезировании зубов также относили мужчин, у которых имеющиеся в полости рта зубные протезы были в неудовлетворительном состоянии и нуждались в замене по медицинским показаниям. Отметим, что сроки пользования протезами у летного состава гражданской авиации и лиц нелетных профессий колебались от 2 месяцев до 14 лет. Имеющиеся зубные протезы у

всех обследованных были изготовлены с применением современных технологий.

Анализ факторов, влияющих на распространенность и интенсивность течения патологии пародонта у летного состава показал, что на эти показатели в меньшей степени влиял возраст летчиков ( $r = 0,416$ ), в то время они отчетливо прямо пропорционально зависели от их времени налета ( $r = 0,547$ ) и продолжительности работы в гражданской авиации ( $r = 0,482$ ). Это подтверждает неблагоприятное влияние профессиональных факторов летного труда на ткани пародонта летного состава.

**Заключение.** Проведенное клиническое исследование показало, что у летного состава гражданской авиации чаще встречаются и тяжелее протекают заболевания пародонта, что связано с неблагоприятным действием на организм летчика и ткани пародонта профессиональных факторов летного труда. Анализ факторов, влияющих на распространенность и интенсивность течения патологии пародонта у летного состава, не зависимо от их профессиональной группы, показал, что на эти показатели в меньшей степени влиял возраст летчиков. Показатели встречаемости и интенсивности течения патологии пародонта отчетливо прямо пропорционально зависели от времени налета летчиков, а также от общей продолжительности летной работы, что говорит о неблагоприятном влиянии профессиональных факторов летного труда на ткани пародонта.

#### Литература:

1. Пашенко П.С. Регуляторные системы организма в условиях гравитационного стресса // СПб.: ВМедА, 2007. 307 с.
2. Савин Б.М. Гипервесомость и функции центральной нервной системы // Л.: Наука, 1970. 283 с.

3. Schibel M.E., Schibel A.B., Beregt S.H. Neural aging and implication in human neurological pathology // New York: Raven Press, 1982. 257 p.
4. Иорданишвили А.К. Стоматологические заболевания у летного состава // СПб.: Ривьера, 1996. 72 с.
5. Индексы и критерии для оценки стоматологического статуса населения // Под ред. А.М. Хамадеевой. Самара: Офорт, 2017. 218 с.

### **ПАТОЛОГИЯ ПАРОДОНТА У ЛЕТНОГО СОСТАВА: ВСТРЕЧАЕМОСТЬ И ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ**

*Иорданишвили А.К.*

**Резюме.** Сохранение и укрепление здоровья летного состава является чрезвычайно актуальной проблемой и связано с обеспечением безопасности полетов. Цель – определить встречаемости и особенности клинического течения заболеваний пародонта у летчиков гражданской авиации. **Материал и методы:** проведено углубленное обследование 120 мужчин в возрасте от 25 до 45 лет (1 группа исследования), работающих на различных современных пассажирских и транспортных самолетах. Продолжительность летной работы у них колебалась от 2 до 17 лет при общей продолжительности налета от 140 до 5580 часов. Группу сравнения составили 146 мужчин нелетных

специальностей в возрасте от 25 до 45 лет (2 группа исследования). В работе использованы основные общепринятые клинические методы оценки состояния пародонта и гигиены полости рта, а также статистической обработки цифрового материала. **Результаты:** у летного состава патология пародонта встречалась чаще, чем у людей нелетных профессий, протекала тяжелее с прогрессирующей деструкцией периодонта и воспалительной резорбцией костной ткани альвеолярного отростка (части) челюстей без выраженного гноетечения из пародонтальных карманов, не смотря на удовлетворительную индивидуальную гигиену полости рта, что указывает на неблагоприятное действие факторов авиационного полета на околозубные ткани. **Заключение:** Анализ факторов, влияющих на распространенность и интенсивность течения патологии пародонта у летного состава гражданской авиации, не зависимо от их профессиональной группы, показал, что на эти показатели в меньшей степени влиял возраст летчиков. В тоже время эти показатели отчетливо прямо пропорционально зависели от времени налета летчиков, а также от общей продолжительности летной работы, что говорит о неблагоприятном влиянии профессиональных факторов летного труда на ткани пародонта.

**Ключевые слова:** заболевания пародонта, гингивит, пародонтит, пародонтоз, встречаемость и интенсивность течения патологии пародонта, летный состав, экопатогенные факторы летного труда.

## ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОРГАНОВ И ТКАНЕЙ ЖЕВАТЕЛЬНО-РЕЧЕВОГО АППАРАТА ПРИ РАКЕ ТОЛСТОЙ КИШКИ



Иорданишвили Андрей Константинович<sup>1,3</sup>, Ризаев Жасур Алимджанович<sup>2</sup>,  
Олимжонов Камрон Жасур угли<sup>4</sup>

1 - Международная академия наук экологии безопасности человека и природы,  
Российская Федерация, г. Санкт-Петербург;

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

3 - Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Российская Федерация, г. Санкт-Петербург;

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

### ЙЎҒОН ИЧАК САРАТОНИДА ЧАЙНОВ-НУТҚ АППАРАТИНИНГ ОРГАНЛАРИ ВА ТЎҚИМАЛАРИНИНГ ФУНКЦИОНАЛ ХУСУСИЯТЛАРИ

Иорданишвили Андрей Константинович<sup>1,3</sup>, Ризаев Жасур Алимжанович<sup>2</sup>,  
Олимжонов Камрон Жасур ўғли<sup>4</sup>

1 - Экология, инсон ва табиат хавфсизлиги фанлари халқаро академияси,  
Россия Федерацияси, Санкт-Петербург ш.;

2 - Самарқанд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.;

3 – С.М. Киров номидаги Ҳарбий тиббиёт академияси, Россия Федерацияси, Санкт-Петербург ш.;

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

### FUNCTIONAL CHARACTERISTICS OF THE ORGANS AND TISSUES OF THE MASTICATORY-SPEECH APPARATUS IN COLON CANCER

Jordanishvili Andrey Konstantinovich<sup>1,3</sup>, Rizaev Jasur Alimjanovich<sup>2</sup>, Olimjonov Kamron Jasur oglu<sup>4</sup>

1 - International Academy of Sciences of Ecology, Human and Nature Safety,  
Russian Federation, St. Petersburg;

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

3 - Military Medical Academy. SM. Kirov, Russian Federation, St. Petersburg;

4 - Tashkent State Dental Institute, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: [mdgrey@bk.ru](mailto:mdgrey@bk.ru)

**Резюме.** Чайнаш аппаратининг орган ва тўқималар ҳолатини 47 ёшдан 59 ёшгача бўлган 108 (55 эркак ва 53 аёл) одамларда электродонтометрия, естесиометрия, электрогустометрия, ва тилнинг таъм билиши рецепторларининг функционал мобиллиги усулларида фойдаланиб функционал баҳолаш амалга оширилди. Барча текширилганлар 3 гуруҳга бўлинди. 1-гуруҳга амалда соғлом (назорат) бўлган 37 киши кирди. 2-гуруҳга йўгон ичак саратонининг турли шаклларида жабрланган ва жарроҳлик муолажасидан ўтган 31 киши кирган. 3 гуруҳга йўгон ичак саратони (жарроҳлик ва химятерапевтик) комбинирланган даволашдан сўнги 40 кишини ўз ичига олди. Йўгон ичак саратонини жарроҳлик йўли билан даволаш чайнаш аппаратининг орган ва тўқималари функционал ҳолатининг ўзгаришига олиб келмаслиги аниқланди. Комбинирланган даво, асосан химятерапевтик даволашдан сўнг тишлари оғриқ сезувчанлиги, оғиз шиллиқ қавати, тилнинг таъми сезувчанлик сезиларли даражада ошади, шунингдек, таъм рецепторлари функционал мобиллиги бузилиши кузатилади. Неропатия мавжуд йўгон ичак саратони беморларининг химятерапия оқибатида оғриқ, таъм сезувчанлигини, шунингдек таъм рецепторларининг сезиларли бузилиши мумкин. Мақолада келтирилган кўрсаткичлар, йўгон ичак саратони комбинирланган даволашда чайнов аппарати айрим ёш билан боғлиқ патофизиологик хусусиятлари кўрсаткичлари чайнов аппарати функционал ўзгаришлар даражасини ўрганиш учун ва бу беморларнинг реабилитация жараёнида вазифалари бузилишини нормаллаштириши даражасини ҳисоблаш учун ишлатилади.

**Калим сўзлар:** чайнаш аппаратураси, йўгон ичак раки, пулла, таъм сезувчанлиги, елетроодонтометрия, естесиометрия, электрогустометрия, тилнинг таъм билиши рецепторларининг функционал мобиллиги.

**Abstract:** The functional assessment of the state of the organs and tissues of the chewing apparatus was carried out



in 108 (55 men and 53 women) people aged 47 to 59 years using the methods of electroodontometry, estesiometry, electrogustometry, assessment of thresholds and functional mobility of the taste buds of the tongue. All the examined patients were divided into 3 groups. Group 1 included 37 people who were practically healthy (control). Group 2 included 31 people who suffered from various forms of colon cancer and underwent surgical treatment. Group 3 included 40 people who received combined (surgical and chemotherapeutic) treatment for colon cancer. It was found that surgical treatment of colon cancer does not lead to changes in the functional state of the organs and tissues of the chewing apparatus. After combined treatment, mainly chemotherapeutic treatment, the thresholds of pain sensitivity of the teeth, oral mucosa, tongue and taste sensitivity significantly increase, as well as there is a violation of the functional mobility of the taste receptors. The presence of neuropathy due to chemotherapy treatment of patients with colon cancer may contribute to age-related changes in pain, taste sensitivity, and lead to severe disorders directed reactions taste buds. The indicators presented in the article that characterize some age-related pathophysiological features of the chewing apparatus in the combined treatment of colon cancer can be used as a starting point for studying the degree of functional disorders of the chewing apparatus, as well as to take into account the degree of normalization of impaired functions in the rehabilitation of such patients.

**Key words:** chewing apparatus, colon cancer, pulp, taste sensitivity, eletroodontometry, estesiometry, electrogustometry, functional mobility of the taste buds of the tongue.

В настоящее время имеется большое число исследований, посвященных функционированию органов и тканей начального отдела пищеварительного тракта, которому отводится большая роль в жизнедеятельности человека, как в норме [4, 8], так и при возрастных [5] и патологических процессах [6, 7, 15]. В них изложены клинические и структурные признаки старения зубов и тканей полости рта, а также изменения, происходящие в связи с различными заболеваниями в полости рта и организме человека, а также некоторые способы их лечения [10, 13]. В тоже время, при проведении диагностических и лечебно-профилактических стоматологических мероприятий врачам необходимо знать выявленные ими клинико-физиологические особенности жевательного аппарата у взрослых людей при различной соматической патологии, что важно для правильного понимания и интерпретации полученных в ходе специальных исследований объективных данных, а также для назначения адекватной терапии, реабилитационных и профилактических мероприятий [9, 14]. Однако, сведения о патофизиологических особенностях жевательного аппарата взрослого человека при раке толстой кишки, а также лечении указанной патологии практически

не представлены в специальной учебной литературе, а в научной литературе имеются в недостаточном объеме [12, 17], так как исследования в этом направлении практически не проводились.

**Цель** исследования состояла в изучении патофизиологических особенностей жевательного аппарата взрослого человека при раке толстой кишки и его лечении.

**Материал и методы.** В ходе работы было изучено состояния органов и тканей жевательного аппарата у 108 (55 мужчин и 53 женщин) человек в возрасте от 47 до 59 лет, то есть средней возрастной группы. Все обследованные люди были разделены на 3 группы. В 1 группу вошли 37 чел., которые являлись практически здоровыми и составили контрольную группу. Во 2 группу вошли 31 чел., которые страдали различными формами рака толстой кишки и перенесли хирургическое лечение в связи с данным онкологическим заболеванием. В 3 группу вошли 40 чел., которые получили комбинированное (хирургическое и химиотерапевтическое) лечение в связи с раком толстой кишки. Распределение обследованных людей по группам исследования с учетом пола представлено на рисунке 1.

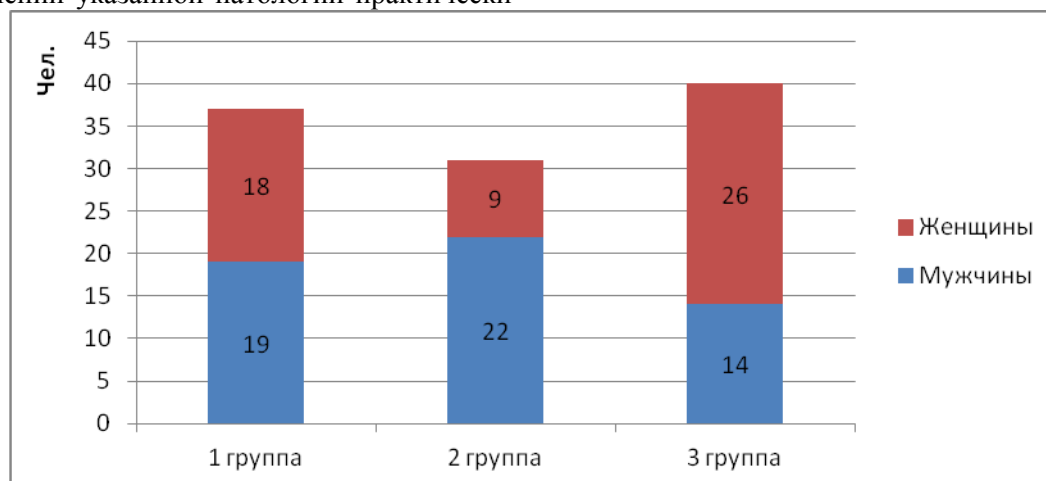
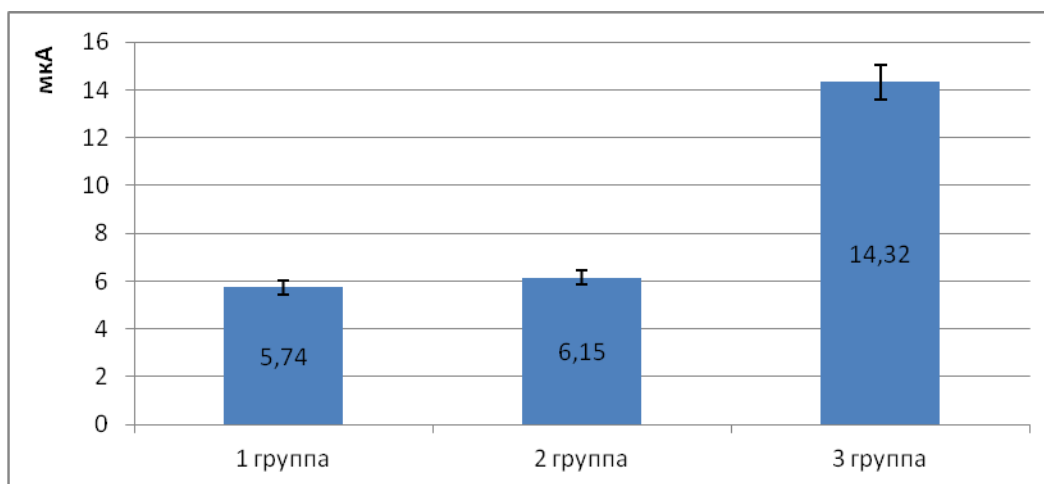


Рис. 1. Распределение обследованных людей по группам исследования с учётом пола, (чел.).



**Рис. 2.** Средние показатели электроодонтометрии у обследованных людей разных групп, (мкА).

Для изучения патофизиологических особенностей органов и тканей жевательного аппарата взрослого человека, страдающего раком толстой кишки были использованы общепринятые методы исследования, а также методики и устройства (аппараты) для их проведения, разрешенные к применению в медицинской практике и используемые в клинической стоматологии. У всех людей выполнена оценка чувствительности зубов к постоянному электрическому микротоку (электроодонтометрия) [3], болевой чувствительности слизистой оболочки десны (эстезиометрия) на уровне верхнего правого бокового резца [6], определены пороги вкусовой чувствительности языка (ПВЧЯ) на сладкий, солёный, кислый и горький раздражители [2], а также возбуждения вкусовых анализаторов языка постоянным микротоком (электрогустометрия) и оценена функциональная мобильность вкусовых рецепторов языка (ФМВРЯ) натощак и после еды [1].

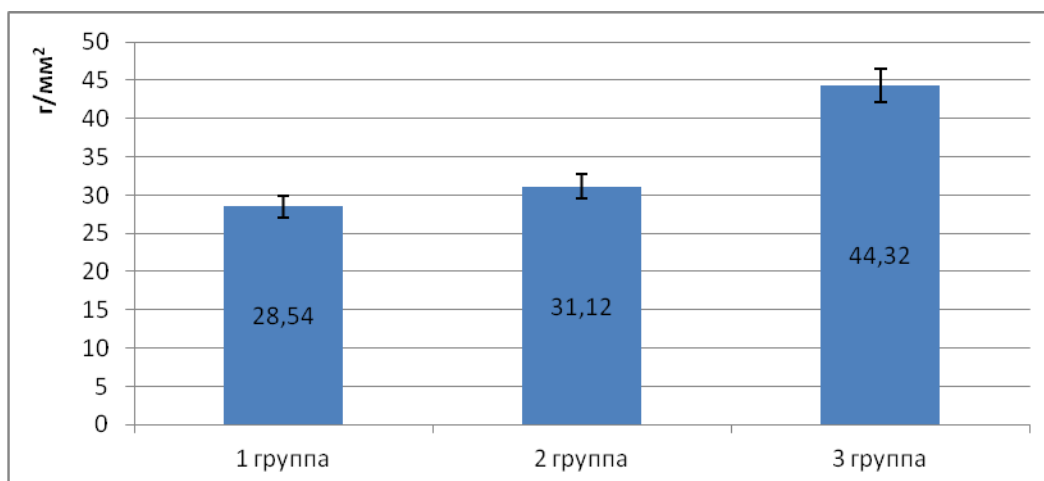
На всех этапах исследования проводилась статистическая оценка полученного цифрового материала. Исследуемые показатели в работе предоставлены в виде выборочного среднего значения и стандартной ошибки средней величины. Достоверность различий средних величин независимых выборок подвергали оценки при помощи параметрического критерия Стьюдента при нормальном законе распределения и непараметрического критерия Манна-Уитни при отличии от нормального распределения показателей. Проверку на нормальность распределения оценивали при помощи критерия Шапиро-Уилкса. Для статистического сравнения долей с оценкой достоверности различий применяли критерий Пирсона  $\chi^2$  с учетом поправки Мантеля-Хэнзеля на правдоподобие. Во всех процедурах статистического анализа считали достигнутый уровень значимости ( $p$ ), критический уровень значимости при этом был равным 0,05.

**Результаты и обсуждение.** В ходе выполненного исследования достоверных половых раз-

личий в изученных показателях у людей 1 группы исследования (контроль) не выявлено ( $p \geq 0,05$ ). Установлено, что в среднем возрасте показатели электроодонтометрии (ЭОМ) у здоровых людей составили  $5,74 \pm 0,47$  мкА. При этом не отмечено достоверных различий в значении этого показателя с аналогичным, полученным при обследовании людей 2 группы, которые страдали раком толстой кишки и перенесли хирургическое лечение в связи с этим заболеванием ( $p \geq 0,05$ ). У людей 3 группы, перенесших комбинированное лечение в связи с данным онкологическим заболеванием порог чувствительности зубов к постоянному микротоку увеличивался на 5–11 мкА ( $p \leq 0,01$ ), что, очевидно, обуславливается неблагоприятным действием химиотерапевтического лечения на нервный аппарат пульпы зубов (рис. 2).

Аналогичная динамика показателей отмечена при оценке болевой чувствительности слизистой оболочки полости рта. У людей, прошедших курс комбинированного лечения в связи с раком толстой кишки отмечались повышенные значения эстезиометрии слизистой оболочки полости рта, в сравнении со здоровыми пациентами (1 группа) и лицами, которым были выполнены хирургические вмешательства в связи с раком толстой кишки ( $p \leq 0,01$ ). Так у людей 3 группы показатели эстезиометрии были на 7–15 мм/г<sup>2</sup> выше, чем у практически здоровых лиц, и людей перенесших хирургическое лечение в связи с онкологической патологией толстой кишки (рис. 3). Очевидно, химиотерапевтическое лечение неблагоприятно влияло на рецепторный аппарат слизистой оболочки полости рта, что показано в ранее проведенных исследованиях [2].

Изучение ПВЧЯ показало, что у обследованных пациентов 1 и 2 групп исследования достоверных изменений в показателях ПВЧЯ не выявлено, они соответствовали референсным значениям.

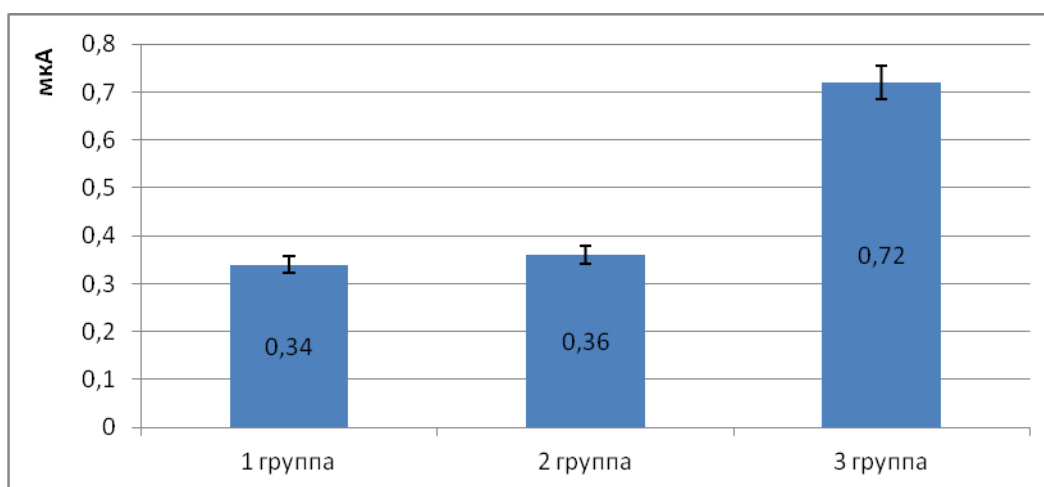


**Рис. 3.** Средние показатели эстезиометрии слизистой оболочки полости рта у обследованных людей разных групп исследования, (г/мм<sup>2</sup>).

**Таблица 1.** Показатели порогов вкусовой чувствительности языка у обследованных разных групп исследования, % (X±m).

Характер раздражителя	Норма	Группа исследования		
		1 группа	2 группа	3 группа
Сладкий	0,25 – 1,25	0,81±0,11	0,92±0,15	2,51±0,17*
Солёный	0,25 – 1,25	0,51±0,07	0,59±0,09	2,28±0,13*
Кислый	0,25 – 1,25	0,76±0,12	0,72±0,15	2,82±0,17*
Горький	0,0001 – 0,003	0,00014±0,00006	0,00015±0,00029	0,00088±0,0009*

Примечание: \* – достоверно по сравнению с аналогичными показателями среднего возраста,  $p \leq 0,05$



**Рис. 4.** Средние показатели электрогустометрии языка у обследованных людей разных групп исследования, (мкА)

У людей 3 группы, которые получили комбинированное лечения в связи с раком толстой кишки достоверно снижается чувствительность вкусовых рецепторов языка на все виды раздражителей ( $p \leq 0,05$ ) и выходит за пределы установленной, до данным литературы, нормы (табл. 1).

Показатели электрогустометрии языка были достоверно повышены от возрастной нормы на 0,4–0,5 мкА только у людей 3 группы исследования ( $p \leq 0,01$ ), что также связано с неблагоприятным действием на нервные окончания и нервную систему химиотерапевтических препаратов (рис. 4).

В ходе изучения ФМВРЯ было отмечено, что в у здоровых людей в среднем возрасте (1 группа исследования) до еды отмечался высокий уровень мобилизации вкусовых рецепторов языка (40,11±2,16 из 48 изученных рецепторов), а после еды происходила демобилизация половины из них (22,51±2,22 из 48 рецепторов). Это свидетельствовало о довольно высокой мобильности вкусовых рецепторов и адекватной их реакции на приём пищи ( $p \leq 0,01$ ). Показатель изменения уровня мобилизации вкусовых рецепторов языка в среднем возрасте в среднем составил  $-18,26 \pm 1,54$ . У лиц, перенесших хирургическое вмешательства в

связи с раком толстой кишки (2 группа исследования), процессы мобилизации и демобилизации вкусовых рецепторов языка достоверно не изменились ( $p \geq 0,05$ ). У людей 3 группы исследования, перенесших комбинированное лечение по поводу рака толстой кишки, выявлены достоверные изменения мобильности вкусовых рецепторов и их реакции на приём пищи, в сравнении с лицами 1 и 2 групп исследования ( $p \leq 0,05$ ). Так, у лиц 3 группы исследования натошак наблюдалась практически слабая мобилизация вкусовых рецепторов языка (количество функционирующих сосочков составляло  $21,72 \pm 1,93$ ), а после приёма пищи у этих пациентов практически не происходила демобилизация вкусовых рецепторов языка, так как количество функционирующих из них в этом период исследования составляло, в среднем,  $19,51 \pm 2,54$  ( $p \leq 0,05$ ). То есть изменение уровня мобилизации вкусовых рецепторов языка у этих пациентов составляло в среднем  $-2,21 \pm 0,55$ . Это свидетельствовало также о низком уровне их мобилизации до еды и нарушении направленной реакции вкусовых сосочков после еды. Повышение ПВЧЯ и нарушений ФМВРЯ у пациентов 3 группы исследования, по-видимому, играет определенную роль в возникновении сухость в полости рта за счёт снижения вкусового слюносекреторного рефлекса, наряду с токсическим действием химиотерапевтических препаратов на большие и малые слюнные железы, так как качество интенсивность вкусовых ощущений в значительной мере влияют на количество и качество рефлекторной слюны [2, 11].

Очевидно, что выявленные изменения болевой и вкусовой чувствительности у людей, страдающих раком толстой кишки и перенесших комбинированное лечение обусловлены как структурными изменениями эпителия слизистой оболочки полости рта и языка, слюнных желез, так и изменением рецепторного аппарата органов и тканей полости рта после химиотерапевтического лечения. После химиотерапии всегда отмечается полиневропатия [11], что приводит к нарушению изученных видов чувствительности в полости рта. В литературе отмечают аналогичные глубокие морфологические изменения в нервном аппарате также при длительно и тяжело протекающей патологии почек [1], при хроническом алкоголизме и компенсированном сахарном диабете 2 типа [2].

**Заключение.** Резюмируя вышеизложенное, можно заключить, что применение комплекса объективных методов исследования (электроодонтометрия, эстезиометрия, электрогустометрия, определение порогов и функциональной мобильности вкусовых рецепторов языка) позволило выявить патофизиологические особенности органов и тканей жевательного аппарата, а также уточнить их изменения у лиц, страдающих раком

толстой кишки и проходящих различные виды лечения. Было установлено, что применение химиотерапевтического лечения при раке толстой кишки у людей, прошедших хирургическое лечение в связи с этим заболеванием, достоверно повышаются пороги болевой чувствительности зубов, слизистой оболочки полости рта и вкусовой чувствительности, а также происходит нарушение функциональной мобильности вкусовых рецепторов языка. Таким образом, химиотерапевтическое лечение приводит к изменению болевой, вкусовой чувствительности и к выраженным нарушениям направленной реакции вкусовых рецепторов языка у лиц, страдающих раком толстой кишки. Установленные в ходе клинических исследований показатели характеризуют некоторые патофизиологические особенности жевательного аппарата взрослого человека с учётом онкологической патологии и ее лечения, и могут являться исходными для изучения степени функциональных расстройств жевательного аппарата в различные периоды комбинированного лечения рака толстой кишки, а также для учёта степени нормализации нарушенных функций в процессе комплексного лечения и реабилитации таких пациентов.

#### Литература:

1. Бельских А.Н., Бельских О.А. Иорданишвили А.К. Хроническая болезнь почек: особенности стоматологической патологии. СПб.: Нордмедиздат, 2016. 122 с.
2. Иорданишвили А.К., Филиппова Е.В., Либих Д.А., Рыжак Г.А. Клинико-функциональное состояние слизистой оболочки полости рта и языка у людей старших возрастных групп // Институт стоматологии. 2012. № 4 (57). С. 80 – 81.
3. Иорданишвили А.К., Мороз П.В., Перемышленко А.С. и соавт. Пульпа зуба и патология пародонта: клинико-морфологические параллели // Уральский мед. журн. 2017. № 8. С. 4 – 7.
4. Иорданишвили А.К. Возрастные физиологические и патофизиологические особенности жевательного аппарата взрослого человека // Успехи геронтологии. – 2019. – Т. 32, № 5. – С. 824 – 828.
5. Иорданишвили А.К. Ротовая жидкость взрослого человека: возрастные особенности физико-химических свойств и микрокристаллизации // Успехи геронтологии. – 2019. – Т. 32, № 3. – С. 477 – 482.
6. Иорданишвили А.К. Физиология и патофизиология жевательно-речевого аппарата. СПб.: Изд-во «Человек», 2016. 68 с.
7. Иорданишвили А.К. Гериатрическая стоматология. – СПб.: Человек, 2019. – 340 с.
8. Иорданишвили А.К. Пародонтология. – СПб.: Человек, 2020. – 200 с.
9. Комаров Ф.И., Шевченко Ю.Л., Иорданишвили А.К. Долгожительство: ремарки к патологии

зубов и пародонта // Пародонтология. 2017. № 2. С. 13 – 15.

10. Комаров Ф.И., Иорданишвили А.К., Лобейко В.В. Патологические органоминеральные агрегаты: ремарки к диагностике // Экология и развитие общества. – 2020. - № 2-3 (33). – С. 83 – 84.

11. Лобейко В.В., Иорданишвили А.К., Переверзев В.С. Характеристика микрокристаллизации смешанной слюны у взрослых людей, страдающих заболеваниями слюнных желёз // Кубанский науч. мед. вестн. 2016. № 4 (159). С. 71 – 75.

12. Ризаев Ж.А., Хазратов А.И. Микрофлора полости рта у пациентов при онкологическом заболевании толстой кишки // Экология и развитие общества. – 2020. - № 2-3 (33). – С. 86 – 87.

13. Самсонов В.В., Иорданишвили А.К., Солдатова Л.Н., Лобейко В.В., Рыжак Г.А. Актуальные вопросы геронтостоматологии в России на современном этапе // Успехи геронтологии. 2013. Т. 26, № 3. С. 540 – 543.

14. Тытук С.Ю., Иорданишвили А.К. Стоматологическое здоровье при хронических воспалительных заболеваниях кишечника. СПб.: Нордмедиздат, 2016. 144 с.

15. Khazratov A.I., Rizaev J.A., Lisnychuk N.E., Reimnazarova G.Dj., Kubaev A.S., Olimjonov K.J. Morphofunctional Characteristics Of The Oral Mucosa Of Experimental Rats In Experimental Carcinogenesis // European Journal of Molecular & Clinical Medicine, 2021, Vol.8, Issue 2, P.227-234.

16. Ризаев Ж.А., Хазратов А.И. Цитоструктурное изменение слизистой оболочки полости рта при раке толстой кишки // журнал биомедицины и практики, 2020, Том.6, №5 с.132-137

17. Rizaev J.A., Khazratov A.I., Lisnychuk N.E., Olimjonov K.J., Reimnazarova G.Dj. Pathomorphological changes in the oral mucosa in patients with colon cancer // European Journal of Molecular & Clinical Medicine, 2020, Vol.7, Issue 7, P.666-672

## **ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОРГАНОВ И ТКАНЕЙ ЖЕВАТЕЛЬНО-РЕЧЕВОГО АППАРАТА ПРИ РАКЕ ТОЛСТОЙ КИШКИ**

*Иорданишвили А.К., Ризаев Ж.А., Олимжонов К.Ж.*

**Резюме.** Проведена функциональная оценка состояния органов и тканей жевательного аппарата у 108 (55 мужчин и 53 женщины) человек в возрасте от 47 до 59 лет с применением методов электроодонтометрии, эстезиометрии, электрогустометрии, оценки порогов и функциональной мобильности вкусовых рецепторов языка. Все обследованные разделены на 3 группы. В 1 группу вошли 37 чел., которые являлись практически здоровыми (контроль). Во 2 группу вошли 31 чел., которые страдали различными формами рака толстой кишки и перенесли хирургическое лечение. В 3 группу вошли 40 чел., которые получили комбинированное (хирургическое и химиотерапевтическое) лечение в связи с раком толстой кишки. Установлено, что хирургическое лечение рака толстой кишки не приводит к изменениям функционального состояния органов и тканей жевательного аппарата. После комбинированного лечения, главным образом химиотерапевтического лечения достоверно повышаются пороги болевой чувствительности зубов, слизистой оболочки полости рта, языка и вкусовой чувствительности, а также происходит нарушение функциональной мобильности вкусовых рецепторов. Наличие полиневропатии, обусловленной химиотерапевтическим лечением у лиц, страдающих раком толстой кишки, может усугублять имеющиеся возрастные изменения болевой, вкусовой чувствительности, а также приводить к выраженным нарушениям направленной реакции вкусовых рецепторов. Представленные в статье показатели, характеризующие некоторые возрастные патофизиологические особенности жевательного аппарата при комбинированном лечении рака толстой кишки могут являться исходными для изучения степени функциональных расстройств жевательного аппарата, а также использоваться для учёта степени нормализации нарушенных функций в процессе реабилитации таких пациентов.

**Ключевые слова:** жевательный аппарат, рак толстой кишки, пульпа, вкусовая чувствительность, электроодонтометрия, эстезиометрия, электрогустометрия, функциональная мобильность вкусовых рецепторов языка.



Kamalova Yokutkhon Akhmadjanovna

Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

## ОСТЕОАРТРОЗНИНГ КОМПЛЕКС ТЕРАПИЯСИДА ЖИСМОНИЙ РЕАБИЛИТАЦИЯ

Камалова Ёкутхон Ахмаджановна

Самарқанд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

## ФИЗИЧЕСКАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ОСТЕОАРТРОЗА

Камалова Ёкутхон Ахмаджановна

Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

e-mail: [kamalova.yokuutkhon@sammi.uz](mailto:kamalova.yokuutkhon@sammi.uz)

**Резюме.** Дунё аҳолисининг умр кўриши давомийлигини ошиши, жисмоний ҳаракатсизлик ва ортиқча вазнли одамлар сонининг кўпайиши мушак-скелет тизими касалликлари, шу жумладан остеоартроз билан оғриган беморлар сонининг кўпайишига олиб келади. Артрозни махсус фармакологик даволаш услубининг етишмаслиги, шунингдек ушбу патологияга чалинган беморлар сонининг кўпайиб боришини ҳисобга олган ҳолда физик ва реабилитация усулларининг тасдиқланган технологияларини излаш зарурияти туғилди. Остеоартроз (ОА) бўғимлар шикастланишининг энг кенг тарқалган шакли бўлиб, мушаклар-скелет тизимининг барча касалликлари орасида этакчи ўринни эгаллайди. Ҳозирги босқичда тизза остеоартрози билан оғриган беморларни даволаш мураккаб жараён бўлиб, бўғинларга таъсир қилишининг дори-дармонли ва доривор бўлмаган усулларини иккаласини ҳам ўз ичига олади. Сўнгги йилларда ушбу патологияли беморларни даволашда комплексли даво ўтказиши усуллари катта қизиқиш уйғотмоқда. Артроз билан касалланиш ёшига қараб кескин ошиб, кекса ёшдаги аҳолининг учдан бирини қамраб олмақда. Бўғим остеоартрози дегенератив касалликлар туркумига киради. Шундан келиб чиқадики, унинг асосий сабаби танадаги метаболик жараёнларнинг бузилиши ва оғриётган тўқималарнинг озикланишининг бузилиши бўлиб, бу уларнинг дегенерациясига, суст регенерациясига ва тобора ортиб борувчи қаришига (ҳалокатга) олиб келади.

**Калим сўзлар:** остеоартроз, деформацияловчи артроз, тизза оғриги, жисмоний реабилитация, жисмоний машқлар, даво гимнастикаси.

**Abstract:** An increase in the life expectancy of the world's population, physical inactivity and an increase in the number of overweight people lead to an increase in the number of patients suffering from diseases of the musculoskeletal system, including osteoarthritis. Considering the lack of specific pharmacological treatment of osteoarthritis, as well as the growing number of patients with this pathology, it became necessary to search for proven technologies of physical and rehabilitation medicine. Osteoarthritis (OA) is the most common form of joint damage and occupies a leading position among all diseases of the musculoskeletal system. At the present stage, the treatment of patients with knee osteoarthritis joints is a complex process that includes both medication and non-medication methods of exposure. In recent years, interest in complex methods of influence in the treatment of patients with this pathology. The incidence of osteoarthritis increases sharply with age, reaching a third of the population in old and senile age. Joint osteoarthritis refers to degenerative diseases. From this it follows that its main cause is a violation of metabolic processes in the body and a deterioration in the nutrition of the articular tissues, which leads to their degeneration, delayed regeneration and progressive aging (destruction).

**Keywords:** osteoarthritis, arthrosis deformans, knee pain, physical rehabilitation, exercise, remedial gymnastics.

**Relevance.** An increase in the life expectancy of the world's population, physical inactivity and an increase in the number of overweight people lead to an increase in the number of patients suffering from diseases of the musculoskeletal system, including

osteoarthritis. Considering the lack of specific pharmacological treatment of osteoarthritis, as well as the growing number of patients with this pathology, it became necessary to search for proven technologies of physical and rehabilitation medicine.

**Purpose of the study:** to study the effectiveness of therapeutic exercises in the complex treatment of osteoarthritis of the knee joints.

**Material and research methods.** Examined 80 patients (28 men, 52 women) aged 46 to 75 years, the average age was ( $58.3 \pm 0.8$  years) OA of the knee joints. 20 patients (25%) were aged 41 to 50 years, 35 patients (44%) - 51-60 years old, 20 patients (25%) - 61-70 years old, 5 patients (6%) - over 70 years old.

Complaints of patients about morning stiffness, restriction of movement in the joints, pain in the joints that appear or intensify after physical exertion, when climbing stairs or standing for a long time and decreasing at rest (96%), pain on palpation of joints and periarticular tissues (67%), limitation of active movements in the joints (92%), joint pain at rest, crunching on movement (34%).

Goniometric data confirm the limitation of movement in the hip joints, the level of flexion is reduced by 20 degrees to the right and 10 degrees to the left; in the knee - on the right by 20 and on the left - by 10 degrees, with restriction of extension; in the ankle joints by 20 and 15 degrees. The intensity of pain in the knee joints during walking was assessed by the VAS (Visual Analog scale) (from 0 to 100 mm).

All patients received similar medication and an exercise program to strengthen the muscles surrounding the knee, performed exercises to strengthen the muscles of the thigh and lower leg, exercises aimed at increasing the range of motion in the knee joint, exercises to maintain and develop mobility in the joints [2].

Physical activity and physical activity increased gradually. During the training, fast and abrupt movements in the knee joints were avoided. They very carefully flexed and unbent the diseased joints, while closely monitoring the patient's condition.

Therapeutic exercises were carried out for 20 minutes individually or by a small-group method. Against the background of general toning and breathing exercises, patients performed isotonic (active) exercises for the distal parts of the limb (toes, movements in the ankle joint in various planes), isometric tension of the gluteal muscles, followed by relaxation of this muscle group. Patients performed exercises only in the position of unloading the joint (lying on their back, side, abdomen, standing on all fours). The exercises were performed slowly, smoothly, gradually increasing the range of motion. Patients performed light, swinging movements in the affected joint until painful. Isometric training of weakened muscle groups was carried out in series of 5-10 tensions with an exposure of up to 5-7 seconds and relaxation of the contracted muscle groups. Facilitated dynamic exercises were performed, swinging movements in

the affected joint with an amplitude to pain in combination with dynamic exercises in adjacent joints [3].

Physical exercise was combined with massage (light stroking, rubbing the anterior thigh muscle group, muscle group-hip flexor). Passive exercise is not recommended as any violent movement can cause pain and muscle tension. The affected joint was not massaged during the exacerbation. After physical therapy, the patients performed positional treatment, that is, the limb was fixed for 10-15 minutes in the position of the maximum achieved range of motion. At the end of the complex, patients performed exercises on a bicycle ergometer with a power of 25 to 75 WT [3]. The study was carried out over four weeks and was assessed over time (before and after treatment) using the WOMAC functional index, a four-component visual analogue pain rating scale, and a knee joint rating scale.

**Research results.** The results of the study showed that in patients of the first group who, along with traditional drug therapy, received additional physical therapy procedures, an improvement was noted, by the end of the course of treatment, relief of pain at rest was possible in 82% of patients, stiffness decreased in 86.8% of patients, functional activity increased in 88.5%. A statistically significant improvement was observed after the course of treatment in the groups of therapeutic exercises. The normalized value of the WOMAC index increased in this group by 21.6 points (from  $47.25 \pm 8.8$  to  $68.85 \pm 9.4$ ). The indicators of the second comparison group did not significantly change during treatment,  $p > 0.05$ : there was an improvement by 12.1 points (from  $50.1 \pm 6.4$  to  $62.2 \pm 7.1$ ) [4].

The indicators of the knee joint assessment scale increased in the first group by 14.8 points (from  $53.4 \pm 7.8$  to  $68.2 \pm 8.6$ ). In the comparison group, there was also an improvement by 13.4 (from  $51.1 \pm 7.4$  to  $64.5 \pm 8.1$ ), but it was not statistically significant,  $p > 0.05$ . The functional state of the joints according to the WOMAC index scales before the use of therapeutic exercises was  $50.0 \pm 0.5$  mm. For the symptoms "going up or going down the stairs", "bending to the floor", "hard work at home", the severity of pain was the highest - from 10 to 100 mm ( $86.4 \pm 2.8$  mm). Under the influence of the course effect of therapeutic exercises, a statistically significant positive dynamics of pain reduction was obtained (according to VAS). The positive effect of all indicators was noted: a significant improvement in the clinical indicators of pain syndrome according to VAS, functional tests, indicators of the WOMAC questionnaire scales.

In general, on all 17 points of the WOMAC scale, patients of both groups noted a significant ( $p < 0.05$ ) improvement in the mobility of the affected joints. Thus, in patients of the first group, there was a decrease in pain according to the VAS at rest, move-

ment, functional tests improved (walking in a straight line for 30 m, on stairs, flexion of the knee joint).

There was also a positive dynamics of indicators of the general functional state of the joints according to goniometry data, tests of walking in a straight line and on stairs, and the WOMAC index scales [5].

It was found that under the influence of the developed methods of therapeutic exercises in combination with drugs, the locomotor function of the affected knee joints in patients with OA significantly improves, which is confirmed by an increase in the range of motion in the knee joint according to goniometry data, as well as data from the criteria of daily activity of the WOMAC index.

Based on the results of the studies, pathogenetically substantiated methods of rehabilitation of patients have been developed for the first time, including the use of standard drug treatment in combination with exercise therapy, massage, which made it possible to achieve a significant decrease in the activity of inflammatory and destructive processes in the joints, helped to expand the functional capabilities of the musculoskeletal system, and prevent the progression of the disease.

**Conclusions:** thus, gymnastics is very important in osteoarthritis. It allows you to maintain joint mobility for a long time. Treatment of patients with deforming osteoarthritis is not only a medical, but also an important social task [7].

Physical activity helps to strengthen the cardiovascular system and bone tissue, and also gives a positive emotional charge. The main methods used in the process of physical rehabilitation for osteoarthritis of the knee joint are the correct movement regimen, remedial gymnastics, medications, chondroprotectors, diet, physiotherapy treatment, physiotherapy exercises and massage. A particularly noticeable effect in the treatment of osteoarthritis can be achieved using a set of measures. When prescribing therapeutic exercises, such indicators are taken into account as: the patient's age, the cause of arthrosis, the general condition of the body, the specific stage of the disease, the usual level of physical activity, the presence of concomitant diseases.

Therapeutic exercises have a positive effect on the affected joints of the patient, in order to preserve their mobility and prevent subsequent functional impairment, strengthens the muscles, increases the patient's activity, justifies him for self-service, carries out rehabilitation and renewal of physical ability to work, enhances blood circulation, does not allow development muscle atrophy.

#### Literature:

1. Alekseeva L.I. Therapy of osteoarthritis from the standpoint of evidence-based medicine // Consilium Medicum. Extra release. - 2007. - No. 8. - P. 14.

2. Belova A.N., Shchepetova O.N. Scales, tests and questionnaires in medical rehabilitation. A guide for physicians and researchers. Moscow, "Antidor", 2002, 439.

3. Bunchuk N.V. Diagnostic criteria for osteoarthritis of the knee joints. Consilium medicum, 2002, 8, 396-399.

4. Bazorkina D. I, Erdes Sh. The social significance of rheumatic diseases // Scientific and practical. rheumatology. - 2005. - No. 6. - S. 79-85.

5. Gitt V.D. Arthrosis and movement // Physical culture and sport. 2009. No. 1.

6. Epifanov V.A. Therapeutic physical training and sports medicine. Textbook. Moscow: Medicine, 1999.

7. Ilyin D. P. Diseases of the joints and back in old age. M.: Vector, 2008.

8. Kovalenko V.N., Bortkevich O.P. Osteoporosis. A practical guide. K.: Morion, 2003.

9. Tsapina T.N., Erdes Sh.F., Slizkova K.Sh. The quality of life of patients with osteoarthritis. Scientific and practical rheumatol., 2004, 2, 20-22.

#### ФИЗИЧЕСКАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ОСТЕОАРТРОЗА

Камалова Ё.А.

**Резюме.** Увеличение продолжительности жизни населения планеты, гиподинамия и рост числа людей с избыточной массой тела приводят к увеличению количества пациентов, страдающих заболеваниями опорно-двигательного аппарата, в том числе остеоартрозом. Учитывая отсутствие специфического фармакологического лечения остеоартроза, а также рост числа пациентов с этой патологией, возникла необходимость поиска доказанных технологий физической и реабилитационной медицины. Остеоартроз (ОА) является наиболее распространенной формой поражения суставов и занимает лидирующие позиции среди всех болезней костно-мышечной системы. На современном этапе лечение пациентов с остеоартрозом коленных суставов представляет собой сложный процесс, который включает как медикаментозные, так и немедикаментозные методы воздействия. В последние годы обоснованно возрос интерес именно к комплексным методам воздействия в лечении пациентов с данной патологией. Заболеваемость остеоартрозом резко увеличивается с возрастом, достигая трети населения в пожилом и старческом возрастах. Остеоартроз суставов относится к дистрофическим заболеваниям. Из этого следует, что основной его причиной является нарушение обменных процессов в организме и ухудшение питания суставных тканей, что приводит к их дистрофии, замедленной регенерации и прогрессирующему старению (разрушению).

**Ключевые слова:** остеоартроз, деформирующий артроз, боль в колене, физическая реабилитация, физические упражнения, лечебная гимнастика.



## К ВОПРОСУ О СОСТОЯНИИ ЗВУКОВОГО И ВЕСТИБУЛЯРНОГО АНАЛИЗАТОРА У БОЛЬНЫХ РЕВМАТИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКОЙ



Карабаев Хуррам Эсанкулович<sup>1</sup>, Насретдинова Махзуна Тахсиновна<sup>2</sup>, Шадиев Анвар Эркинович<sup>2</sup>  
1 - Ташкентский педиатрический медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Ташкент;  
2 - Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

### РЕВМАТИК ИСИТМАСИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРДА ТОВУШ ВА ВЕСТИБУЛЯР АНАЛИЗАТОРИ ҲОЛАТИ ҲАҚИДА

Карабаев Хуррам Эсанкулович<sup>1</sup>, Насретдинова Махзуна Тахсиновна<sup>2</sup>, Шадиев Анвар Эркинович<sup>2</sup>  
1 – Тошкент педиатрия тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;  
2 - Самарқанд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

### TO THE QUESTION OF THE STATE OF AUDIO AND VESTIBULAR ANALYZER IN PATIENTS WITH RHEUMATIC FEVER

Karabayev Khurram Esankulovich<sup>1</sup>, Nasretdinova Makhzuna Takhsinovna<sup>2</sup>, Shadiyev Anvar Erkinovich<sup>2</sup>  
1 - Tashkent Pediatric Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Tashken;  
2 - Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: [luna1088@mail.ru](mailto:luna1088@mail.ru)

**Резюме.** Ревматик иситма билан оғриган беморларда товуш ва вестибуляр анализатор ҳолатини ўрганиш бўйича тадқиқотлар ўтказдик. Тадқиқотга 170 нафар беморнинг 89 тасида (52,4%) ешитиш ва вестибуляр касалликларнинг шикоятлари аниқланган. Кўпинча шикоятлар - қулоқларда ва бошида шовқин ҳисси (35 кишида) ва ешитиш қобилиятини йўқолиши (20 кишида). Вестибуляр анализаторнинг мумкин бўлган бузилишлари кўпинча мувозанат бузилиши ва юриш пайтида чайқалиш шикоятлари билан тасдиқланган (53 беморда). Объектларнинг аниқ айланиши (22 кишида) ва тубсизликка тушиб қолиш (12 да) кўринишидаги бош айланиши шикоятлари камроқ учраган. Шунингдек, бош оғриғи (87 киши), кўзнинг олди қорайиши (29), кўнгил айланиши ва қусиш (34 киши) шикоятлари мавжуд. Тадқиқот давомидида қуйидаги хулосалар қилинди: 1. Ревматик иситма билан оғриган беморларда ешитиш қобилиятининг бузилиши кўпинча оддий нутқ идрокида учрайди ва вестибуляр бузилишлар ва спонтан вестибуляр симптомлар кам учрайди. 2. Ревматик иситма билан оғриган беморларнинг ешитиш ва вестибуляр касалликлари марказий асаб тизимининг ревматик шикастланишларининг топик диагностикасини аниқлашга имкон берди.

**Калит сўзлар:** ревматик иситма, нистагм, ешитиш қобилиятининг пасайиши, гиперакузия, карлик.

**Abstract:** We conducted a study of the state of the sound and vestibular analyzer in patients with rheumatism. The study included complaints about auditory and vestibular disorders in 89 of 170 patients (52.4%). The most frequent complaints were a feeling of noise in the ears and in the head (in 35 persons) and hearing loss (in 20 people). Possible violations of the vestibular analyzer were most often indicated by complaints of balance disorders and staggering when walking (in 53 patients). Less frequently, there were complaints of vertigo in the form of apparent rotation of objects (in 22 individuals) and falling into an abyss (in 12). There were also complaints of headache (in 87 people), darkening of the eyes (in 29), nausea and vomiting (in 34). The study made the following conclusions: 1. Hearing disorders in patients with rheumatism often occur with normal speech perception, and vestibular disorders and spontaneous vestibular symptoms are less common. 2. Auditory and vestibular disorders in patients with rheumatism made it possible to establish a topical diagnosis of rheumatic lesions of the Central nervous system.

**Keywords:** rheumatism, nystagmus, hearing reduction, hyperacusia, deafness.

**Актуальность.** В настоящее время в соответствии с общепринятой международной классификацией название «ревматизм» заменен на термин «ревматическая лихорадка». Ревматиче-

ская лихорадка - общее инфекционно-аллергическое заболевание, проявляющееся в системном поражении соединительной ткани. Главное место в клинике ревматической лихорадки

ки занимает поражение сердца, сосудов, серозных мембран, кожи, суставов и подкожной клетчатки. Однако нередко в процесс вовлекается и нервная система. В настоящее время ежегодная заболеваемость составляет от  $<0,5$  на 100 000 в странах с высоким уровнем дохода до  $>100$  на 100 000 в странах с низким и средним уровнями дохода [3]. Отмечено, что ежегодно в мире регистрируется около 500 000 новых случаев заболевания и около 230 000 смертей, вызванных заболеванием в глобальном масштабе [4]. Ревматическая лихорадка и ее осложнение в виде хронической ревматической болезни сердца по-прежнему представляют собой серьезную проблему здравоохранения стран с низким и средним уровнями дохода, тогда как в странах Западной Европы и Северной Америки регистрируются отдельные случаи заболевания [3,7]. Такое снижение заболеваемости, предполагается, связано с улучшением социально-экономических условий, гигиены, улучшением доступа к медицинской помощи и антибиотикотерапии.

Патогенетической основой неврологических симптомов, а также слуховых и вестибулярных нарушений при ревматической лихорадке являются дистрофические изменения мезенхимных образований головного мозга соединительнотканной стромы сосудов, сосудистых сплетений, оболочек [2,3,7]. Нарушениям звукового и вестибулярного анализаторов у больных ревматической лихорадкой посвящены лишь отдельные сообщения. Многие авторы указывали у больных с ревматической лихорадкой на тугоухость смешанного характера, хотя не наблюдали слуховых расстройств у больных с ревматической лихорадкой. Многие авторы объясняют расстройства слуха тугоподвижностью суставов слуховых косточек, а также поражением улитки бактериальными и другими аллергенами [1-3]. Мы стремились изучить виды и частоту слуховых и вестибулярных нарушений у больных ревматической лихорадкой, выяснить их связь с особенностями заболевания (степень активности, характер течения, вид порока сердца, степень недостаточности кровообращения), возрастом больных, давностью процесса и методом лечения [5,6,8].

**Целью исследования** явилось определение состояния слухового и вестибулярного анализатора у больных с ревматической лихорадкой.

**Материалы и методы исследования.** Нами было исследовано 170 больных с ревматической лихорадкой, обратившихся в клинику №1 Самаркандского государственного медицинского института в период с 2012-2018 года. Обращали внимание на состояние звукового и вестибулярного анализаторов у больных с ревматической лихорадкой в возрасте от 14 до 51 года (мужчин 37, женщин-133) около 2/3 больных были моложе

30 лет. Давность заболевания до 10 лет отмечена у 2/3 обследованных. У 142 лиц обнаружена различная степень активности ревматической лихорадки максимальная III-у 14, умеренная I-у 38, минимальная I-у 90. Ревматической лихорадкой в неактивной фазе страдали 28 человек. По характеру течения заболевания у больных с ревматической лихорадкой подразделяли на две группы: с остро-подострым течением было 53, с затяжным - 89 лиц.

При выяснении жалоб и осмотре ЛОР органов проведено функциональное исследование звукового и вестибулярного анализаторов. Функцию звукового анализатора исследовали шепотной и разговорной речью, камертонами, методом тональной пороговой аудиометрии (аудиометр «Maico») и путем определения дифференциального порога изменения интенсивности звука. При оценке тональной пороговой аудиограммы учитывались возрастные изменения слуха.

О состоянии вестибулярного анализатора судили по данным изучения спонтанных вестибулярных симптомов (нистагм, отклонение рук, нарушение статики, координации и походки), определения оптокинетического нистагма, экспериментального исследования вестибулярного анализатора калорической и вращательной пробами. Калорическую пробу проводили, вливая в наружный слуховой проход 100 мл воды + 25° С. Нормальным считали калорический нистагм, появляющийся после скрытого периода в 25—30 сек и длящийся 60—80 сек [1,5]. Если нистагм не возникал, температура воды понижалась до + 19—15° С. Вращательную пробу производили, вращая больного на кресле Барани с закрытыми глазами и наклоненной кпереди на 30° головой (10 оборотов в течение 20 сек). Нормальным считали послеовращательный нистагм продолжительностью 20-30 сек [6,7].

Существенность и случайность разницы в частоте жалоб и нарушений функций указанных анализаторов у больных ревматической лихорадкой с различным течением заболевания, зависимость от возраста, давности болезни и методов лечения определяли при помощи критерия Стьюдента.

**Результаты исследования:** Жалобы на слуховые и вестибулярные нарушения были выявлены у 89 из 170 больных (52,4%). Наиболее частыми были жалобы на ощущение шума в ушах и в голове (у 35 лиц) и понижение слуха (у 20 человек). О возможных нарушениях вестибулярного анализатора чаще всего свидетельствовали жалобы на расстройство равновесия и пошатывание при ходьбе (у 53 больных). Реже отмечались жалобы на головокружение в виде кажущегося вращения предметов (у 22 лиц) и падения в пропасть (у 12). Имели место также жалобы на головную

боль (у 87 человек), потемнение в глазах (у 29), на тошноту и рвоту (у 34). Отдельные больные указывали на зрительные расстройства (фотопсии—7 пациентов, двоение в глазах—3, микропсию—1). Жалобы на вестибулярные нарушения встречались несколько чаще, чем на слуховые. У больных с затяжным течением с ревматической лихорадкой жалобы на слуховые и вестибулярные нарушения отмечались чаще (у 50 из 89), чем у лиц с остро-подострым течением (у 20 из 53). Другие особенности заболевания, возраст больных и давность процесса на частоту жалоб не влияли.

При объективном обследовании из 170 больных не было обнаружено поражений среднего уха и других ЛОР органов. У 27 больных при аудиометрии наблюдалось двустороннее параллельное повышение порогов воздушной и костной проводимостей, однако, костная проводимость была нарушена больше. У 20 из них определено ухудшение воздушной проводимости на 10—20 дцБ по всему диапазону частот, при этом у восьми пороги воздушной и костной проводимостей почти совпали. Повышение порогов костной проводимости до 30 дцБ у пяти лиц оказалось по всему диапазону частот, у семи лишь на высокие тона (1000-8000 Гц). У трех человек выявили ухудшение воздушной и костной проводимостей на 10—20 дцБ в зоне 1000-8000 Гц, у четырехповышение порогов воздушной и костной проводимостей на тоны 125—2000 Гц до 10-20 дцБ и на частоты 3000-8000 Гц— до 30-40 дцБ. Обнаруже-

но лишь двустороннее повышение порогов воздушной и костной проводимостей у 27 больных расценено нами как нарушение слуха центрального происхождения.

Исследование камертоном С128 у 10 человек обнаружено укорочение и у девятиудлинение костной проводимости с темени, тогда как восприятие пяти камертонов и всех частот при тональной пороговой аудиометрии у них было нормальным. Таким образом, нарушения слуха имели место у 46 больных (27,1 %). Вестибулярные нарушения установлены калорической и вращательными пробами у 142 из 170 больных (83,5%). У 37 из 142 обследованных наблюдались также спонтанные вестибулярные симптомы: отклонение вытянутых рук -у 29, горизонтальный спонтанный нистагм - у 3, нарушение оптокинетического нистагма - у одного, нарушение координации движений в верхних конечностях - у одного, расстройство статики - у одного, нарушение походки - у двух.

Из данной диаграммы следует, что нормальный калорический нистагм имел место у 53 из 170 больных, нормальный послеовращательный у-126. Нарушение калорического нистагма выявлено у 117 лиц, послеовращательного -у 44. У 25 больных наблюдалась диссоциация экспериментального нистагма: калорический нистагм не вызывался орошением ушей 100 мл воды +15 С, а послеовращательный нистагм был нормальным.



Рис 1. Данные вестибулярных нарушений после калорической и вращательной пробы (n=142)

У 21 больного при калоризации 100 мл воды + 25° С был получен менее продолжительный, чем в норме, калорический нистагм; у 14 лиц обнаружено удлинение скрытого периода и укорочение длительности калорического нистагма. У 13 человек получен нормальный калорический нистагм орошением ушей водой лишь + 19°С.

Двустороннее укорочение длительности послеважательного нистагма было выявлено лишь у одного больного, у которого продолжительность калорического нистагма на обеих сторонах была также ниже нормальной. Обнаруженное у 73 человек двустороннее нарушение калорического нистагма мы рассматриваем как следствие понижения возбудимости вестибулярного анализатора на калорическое раздражение. Двустороннее удлинение продолжительности калорического нистагма при орошении ушей 100 мл воды + 25° С наблюдалось у 10 больных, двустороннее увеличение длительности послеважательного нистагма - у 16. У восьми лиц обнаружено двустороннее удлинение продолжительности и калорического, и послеважательного нистагмов.

Таким образом, у 34 больных имела место гиперрефлексия экспериментального нистагма, а асимметрия экспериментального нистагма установлена у 36 больных: при раздражении одного лабиринта получали нистагм нормальной продолжительности, а при раздражении другого длительность нистагма была или удлинена (у 6), или укорочена (у 28); у 12 лиц один из лабиринтов оказался невозбудимым при калоризации 100 мл воды + 15° С. У 17 больных выявлена асимметрия калорического нистагма, у 10 - послеважательного; у 9 с обеих сторон.

Нарушения, наблюдавшиеся при экспериментальном исследовании вестибулярного анализатора, нередко (у 26 больных) сопровождались симптомами внутричерепной гипертензии в виде клоно-тоничного нистагма; реже наблюдались вегетативные реакции 2 и 3 степени (у восьми) и дисгармоничное отклонение рук при калорической пробе (у шести лиц). Мы полагаем, что выявленные слуховые и вестибулярные нарушения имеют центральное происхождение, о чем свидетельствуют отсутствие острого одновременного расстройства слуховой и вестибулярной функций, двустороннее понижение воздушной и костной проводимостей (с преобладанием последней) при отсутствии признаков поражения среднего уха и нормальном дифференциальном пороге изменения интенсивности звука, а также превалирование вестибулярных расстройств над слуховыми. О центральном генезе выявленных вестибулярных нарушений свидетельствует сам характер вестибулярных расстройств: диссоциация послеважательного нистагмов; клоно-тоничный экспериментальный вестибулярный нистагм, указываю-

щий на наличие внутричерепной гипертензии, подтвержденной рентгенологическим исследованием черепа; дисгармоничное отклонение рук при калорической пробе соответствовали центральному поражению вестибулярного анализатора.

О центральном происхождении выявленных слуховых и вестибулярных нарушений говорит также наличие этих расстройств у 54 больных, у которых при неврологическом обследовании выявлено ревматическое поражение. У 26 из них наблюдались явления церебрального васкулита (энцефалита), у 14- энцефалит с гипертензионным синдромом, у девяти-менингоэнцефалит, у трех энцефалополирадикуло неврит, у одного-церебральный гипертензионный синдром, у одного - диэнцефальный синдром.

У 66 больных была изучена динамика изменений функционального состояния звукового и вестибулярного анализаторов в процессе лечения. Нормализация состояния указанных анализаторов установлена у 10 человек, улучшение- у 25, ухудшение-у 15, без изменений-у 16.

Уменьшение или исчезновение слуховых и вестибулярных нарушений в процессе лечения, выявленное динамическим исследованием, появление соответствующих жалоб и расстройств одновременно с ревматическим заболеванием или присоединением к нему в последующем, дают возможность предположить, что обнаруженные расстройства функций звукового и вестибулярного анализаторов связаны с заболеванием больных с ревматической лихорадкой.

Анализируя результаты проведенных исследований, можно сделать следующие предварительные выводы.

1. Нарушения слуха у больных с ревматической лихорадкой имеют место довольно часто (27,1%). Выявляются они лишь тональной пороговой аудиометрией и исследованием камертонами при практически нормальном восприятии речи.

2. Вестибулярные нарушения (преимущественно понижение вестибулярной возбудимости на калорическое раздражение, реже —повышение ее, асимметрия нистагма и др.) обнаруживаются экспериментальным исследованием вестибулярного анализатора у большинства больных с ревматической лихорадкой (83,5%). Спонтанные вестибулярные симптомы (главным образом, спонтанное отклонение рук) наблюдаются реже (21,8%).

3. Слуховые и вестибулярные нарушения у больных с ревматической лихорадкой, вероятно, связаны с основным процессом и наблюдаются при любой степени активности и различном характере заболевания, при разнообразных видах порока сердца и разной степени недостаточности кровообращения, независимо от давности болезни, возраста больных и метода лечения.

4. Слуховые и вестибулярные нарушения у больных ревматической лихорадкой имеют центральное происхождение. Сочетание их с неврологическими симптомами позволило установить топический диагноз ревматического поражения центральной нервной системы у 54 человек (31,8%).

#### Литература:

1. Мизикова И.З. Этиология, иммунология и иммунопатология ревматическая лихорадка, М., 2012, с 135.
2. Насретдинова М. Т., Карабаев Х. Э. Совершенствование методов диагностики у пациентов с головокружением // Оториноларингология Восточная Европа. – 2017. – Т. 7. – №. 2. – С. 194-198.
3. Насретдинова М. Т. Изменения стабилметрических показателей у пациентов с системным головокружением //Оториноларингология. Восточная Европа. – 2019. – Т. 9. – №. 2. – С. 135-139.
4. Насретдинова М. Т., Карабаев Х. Э. Головокружение в лор-практике //инновационные технологии в медицине детского возраста Северокавказского федерального округа. – 2017. – С. 216-219.
5. Singh R.K., Singh M. Otorhinolaryngology Clinics: An International Journal. 2012. Vol. 4(2). P. 81–85.
6. Wolschner U., Strösser W., Weiser, M., Klein P. Treating vertigo-combination remedy therapeutically equivalent to dimenhydrinate: results of a reference-controlled cohort study. Biol Med. 2010. Vol. 30. P. 184–190.
7. 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. - М.: practical medicine, -480 p.

8. Baloh R.W, Honrubia V. (2006) Clinical Neurophysiology of the Vestibular System. -New York: Oxford University Press, -432 p

#### **К ВОПРОСУ О СОСТОЯНИИ ЗВУКОВОГО И ВЕСТИБУЛЯРНОГО АНАЛИЗАТОРА У БОЛЬНЫХ РЕВМАТИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКОЙ**

*Карабаев Х.Э., Насретдинова М.Т., Шадиев А.Э.*

**Резюме.** *Нами было проведено исследование состояния звукового и вестибулярного анализатора у больных с ревматической лихорадкой. В исследование были включены больные, у которых жалобы - на слуховые и вестибулярные нарушения были выявлены у 89 из 170 больных (52,4%). Наиболее частыми были жалобы на ощущение шума в ушах и в голове (у 35 лиц) и понижение слуха (у 20 человек). О возможных нарушениях вестибулярного анализатора чаще всего свидетельствовали жалобы на расстройство равновесия и пошатывание при ходьбе (у 53 больных). Реже отмечались жалобы на головокружение в виде кажущегося вращения предметов (у 22 лиц) и падения в пропасть (у 12). Имели место также жалобы на головную боль (у 87 человек), потемнение в глазах (у 29), на тошноту и рвоту (у 34). В ходе исследования были сделаны следующие выводы: 1. Нарушения слуха у больных ревматической лихорадкой часто встречаются при нормальном восприятии речи, а вестибулярные нарушения и спонтанные вестибулярные симптомы наблюдаются реже. 2. Слуховые и вестибулярные нарушения у больных с ревматической лихорадкой позволило установить топический диагноз ревматического поражения центральной нервной системы.*

**Ключевые слова:** *ревматическая лихорадка, нистагм, снижение слуха, гиперкузия, тугоухость.*

## АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ КОМПЛЕКСНОГО ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ГНОЙНОГО ХОЛАНГИТА ПРИ ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ



Курбаниязов Зафар Бабажанович, Саидмуродов Камол Ботирович  
Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

### ЎТ-ТОШ КАСАЛЛИГИ ОҚИБАТИДА РИВОЖЛАНГАН ЙИРИНГЛИ ХОЛАНГИТНИ ЖАРРОХЛИК УСУЛИДА КОМПЛЕКС ДАВОЛАШНИ ТАКТИК ВА ТЕХНИК ЖИХАТДАН МАҚБУЛЛАШТИРИШ

Курбаниязов Зафар Бабажанович, Саидмуродов Камол Ботирович  
Самарканд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

### OPTIMIZATION OF TACTICAL AND TECHNICAL ASPECTS OF COMPLEX SURGICAL TREATMENT OF ACUTE PURULENT CHOLANGITIS IN CHOLELITHIASIS

Kurbaniyazov Zafar Babajanovich, Saidmurodov Kamol Botirovich  
Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: [dr.kurbaniyazov@mail.ru](mailto:dr.kurbaniyazov@mail.ru)

**Резюме.** Ўт-тош касаллиги оқибатида юзага келган йирингли холангит билан касалланган 144 беморларнинг жаррохлик усулида даволаш натижалари тахлил қилинди. Асосий гуруҳдаги беморларда (83) ўткир йирингли холангитнинг оғирлик даражасини ҳисобга олган ҳолда каминвазив декомпрессион аралашувларни қўллаган ҳолда босқичма-босқич жаррохлик усулида даволашнинг амалга оширилиши холестаза ва йирингли интоксикациянинг бартараф этилишига ҳамда радикал операциялар натижаларини сезиларли яхшиланишига олиб келди. Дренаж орқали ўт йўллари 0,06 % натрий гипохлоритнинг активлаштирилган суюқлиги билан санация қилиши орқали холангитни эрта даврда бартараф этишига эришилди. Операциядан кейинги асоратларнинг 24,5% дан 12,1%гача, ўлим ҳолатларини 8,2% дан 2,4%гача пасайишига эришилди.

**Калим сўзлар:** йирингли холангит, ўт йўллари санацияси, жигармикробсцессси.

**Abstract:** The results of surgical treatment of 144 patients with acute purulent cholangitis as a consequence of cholelithiasis have been analyzed. In the main group of patients (83), staged surgical treatment taking into account the severity of acute purulent cholangitis with the use of minimally invasive decompressive interventions made it possible to arrest the phenomena of cholestasis and purulent intoxication, and significantly improve the results of radical operations. Excessive sanitation of the biliary tract with 0.06% activated sodium hypochlorite solution contributed to the early relief of cholangitis. Achieved a decrease in postoperative complications from 24.5% to 12.1%, mortality from 8.2% to 2.4%.

**Key words:** purulent cholangitis, bile duct sanitation, liver microabscesses.

**Введение.** Острый гнойный холангит (ОГХ) – одно из наиболее тяжелых и жизнеугрожающих осложнений заболеваний желчных путей, представлявшее собой острое воспаление желчных протоков, возникающее на фоне устойчивого нарушения оттока желчи. Ведущей причиной нарушения оттока желчи является желчнокаменная болезнь (ЖКБ) [2, 3, 10].

Неослабевающий интерес к холангиту в значительной мере определяется неудовлетворительными результатами лечения на протяжении последних 20 лет, что подтверждается высокими цифрами летальности- от 11% до 64% даже при

своевременно выполненных хирургических операциях. При этом наибольший процент летальных исходов дают экстренные операции при сочетании с острым деструктивным холециститом и перитонитом вследствие крайне тяжести оперированных больных [5,9,14]. Считается, что без хирургического разрешения, острый гнойный холангит приводит к смерти в 100% случаев [11, 13].

Как правило, хирургическое лечение больных с тяжёлыми формами гнойного холангита осуществляют в 2 этапа. Первым этапом выполняют декомпрессию желчных протоков малоинвазивными методами-эндоскопической папиллос-

финктеротомией или чрескожной холангиостомией. В качестве второго этапа пациентам производят лапароскопическую холецистэктомию (ЛХЭ) или холецистэктомию через мини-доступ с наружным дренированием холедоха. Вместе с тем, до 55% больных нуждаются в выполнении одномоментных открытых операций в связи с наличием деструктивного холецистита или перитонита [6,7, 12].

Неудовлетворенность результатами лечения гнойного холангита, связанная с развитием билиарного сепсиса у 6,5-30% больных, диктует необходимость оптимизации тактико-технических аспектов комплексного хирургического лечения этой патологии. Прогресс в этой области возможен при сочетанном использовании миниинвазивных операций с чресдренажными интрабилиарными процедурами для санации желчных протоков, предупреждения образования холангиогенных абсцессов в печени и септических состояний.

**Цель исследования.** Улучшить результаты лечения больных ОГХ путем оптимизации тактических и технических аспектов комплексного хирургического лечения.

**Материал и методы.** 2010-2019гг. в хирургических отделениях клиники Самаркандского медицинского института оперированы 144 больных ОГХ развившемся как осложнение ЖКБ. Возраст пациентов колебался от 28 до 81 лет, в среднем 53±13 лет. Мужчины-53(36,8%), женщины-91 (63,2%).

ОГХ как осложнение ЖКБ развился вследствие холедохолитиаза и хронического калькулезного холецистита у 82 (56,9%), острого калькулезного холецистита и холедохолитиаза у 62 (43,1%) больных, причем острый деструктивный холецистит осложнился различными формами перитонита у 29 пациентов (разлитой-7, местный-22).

Сопутствующая патология выявлена у 97(67,3%) больных, преимущественно сердечно-сосудистые заболевания у 59 (40,9%), хронические обструктивные болезни легких у 2 (14,5%), ожирение у 48 (33,3%), сахарный диабет у 12 (8,3%).

Диагностика ОГХ осуществлялась на основании клинической картины (триада Шарко, пентада Рейнольдса), лабораторных и инструментальных методов исследования (сонография, РПХГ, МРТ-холангиография). Окончательный диагноз констатировался по характерным изменениям стенок желчных протоков и желчи с определением микрофлоры.

**Результаты и обсуждение.** Все больные были разделены на 2 группы. Группу сравнения составили 61 (42,4%) больных, оперированные в клинике с 2010 по 2014гг., основную-83 (57,6%),

находившиеся на лечении 2015-2019гг. В основной группе больных лечение осуществлялось с учетом степени тяжести ОГХ, предложенной на согласительной конференции в Токио (2006). В соответствии с этими критериями легкая степень тяжести ОГХ констатирована у 54 (65%), средняя у 18 (21,6%), тяжелая у 11 (13,2%) больных.

Больные ОГХ были подвергнуты различным малоинвазивным и открытым хирургическим вмешательствам с учетом предложенных критериев тяжести, а также наличия клиники острого деструктивного холецистита и перитонита.

В основной группе у пациентов со средней степенью тяжести (n=18) и тяжелой степенью ОГХ (n=11) первым этапом лечения у 20 больных применяли миниинвазивные декомпрессивные вмешательства. При этом у 9 пациентов с острым деструктивным холециститом произведен декомпрессия желчного пузыря посредством чрескожно-чреспеченочной микрохолецистостомии (ЧЧМХС) под контролем УЗИ. Затем у 5 из них выполнили эндоскопическую папиллосфинктеротомию (ЭПСТ) и назобилиарное дренирование (НБД). У остальных 4 больных ЧЧМХС значительно купировало клинические проявления ОГХ. У 11 пациентов с ОГХ без клиники острого холецистита первым этапом произведено эндоскопическое трансдуоденальное вмешательство- ЭПСТ с литоэкстракцией и НБД холедоха. Вторым этапом у этих 20 пациентов на 7-12 сутки произведена холецистэктомия-ЛХЭ-13, МЛХЭ-7, при этом у 4 МЛХЭ дополнена холедохолитотомией.

У 4 больных с клиникой перитонита по экстренным показаниям произведена лапаротомия, ХЭ, холедохолитотомия и санация брюшной полости. Еще 5 больным с прогрессирующей клиникой ОГХ при безуспешной попытке ЭПСТ произведена ХЭ с холедохолитотомией из открытого минидоступа.

Таким образом, двухэтапное хирургическое лечение проведено 11 (61,1%) больным со средней степенью тяжести и 9 (81,8%) с тяжелой степенью ОГХ. При ОГХ легкой степени тяжести двухэтапное хирургическое лечение проведено 13 (24,1%), одноэтапная радикальная хирургическая операция выполнена 41 пациенту.

Все хирургические вмешательства в основной группе больных завершены дренированием холедоха, из них у 56- наружное дренирование, у 27- НБД при эндоскопическом трансдуоденальном вмешательстве.

Этим больным с целью купирования воспалительных явлений в желчных протоках, предупреждения образования микроабсцессов или абсцессов в печени осуществляли санационную перфузию билиарного тракта 0,06% раствором гипохлорита натрия разработанным нами способом. Интрабилиарная санация проводилась через дре-

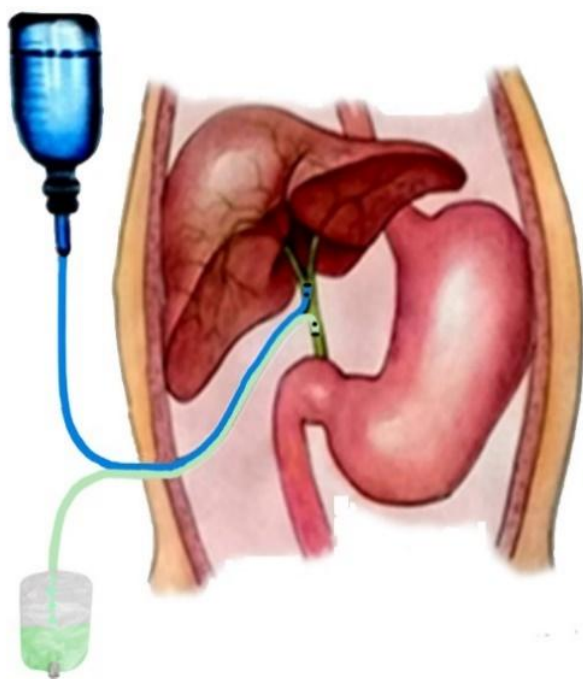
нажные трубки, установленные в гепатикохоledoхе (ГХ) после холедохолитотомии 56 больным и НБД у 27 больных (рис. 1).

После холедохолитотомии в просвете холедоха устанавливали спаренные 2 трубки, одна из которых (тонкая в диаметре просвета 2мм) в направлении проксимального конца ГХ, вторая (с более широким просветом до 5мм) в дистальном направлении ГХ.

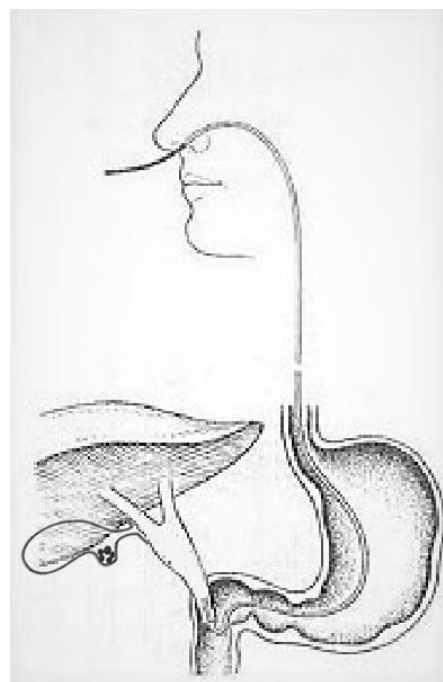
Санационная перфузия билиарного тракта в первые сутки проводилась 400,0 мл анолитного

0,06% раствора гипохлорита натрия с рН=6 до нормализации микрофлоры желчи. Анолитный раствор гипохлорита натрия являясь сильным окислителем в желчных протоках связываясь с желчью разбавлял ее, увеличивал степень желчеотделения по дренажу (табл. 1).

Гипохлорит натрия готовили на аппарате ЭДО-4. Для приготовления анолитного и католитного раствора использовали аппарат СТЭЛ-МТ-1.



А.

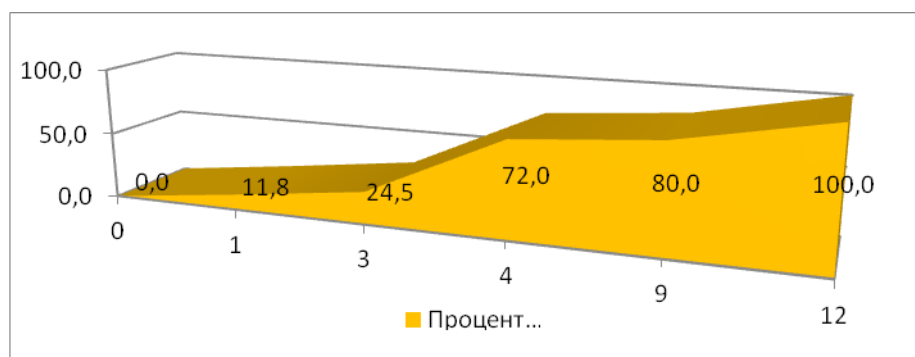


Б.

**Рис. 1.** Схема санационной перфузии билиарного тракта через дренаж в ГХ (А), через НБД (Б).

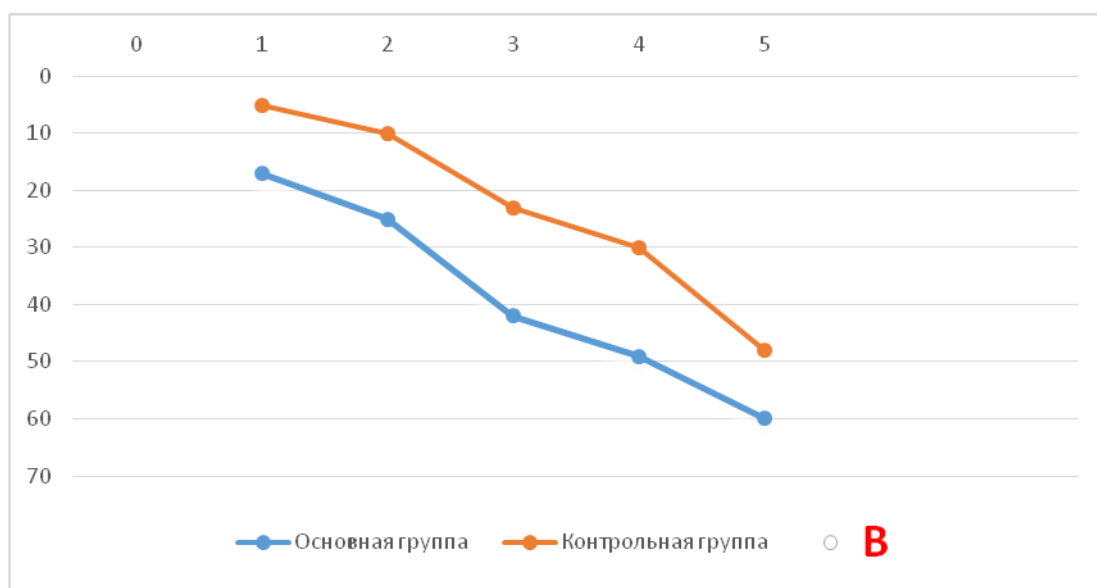
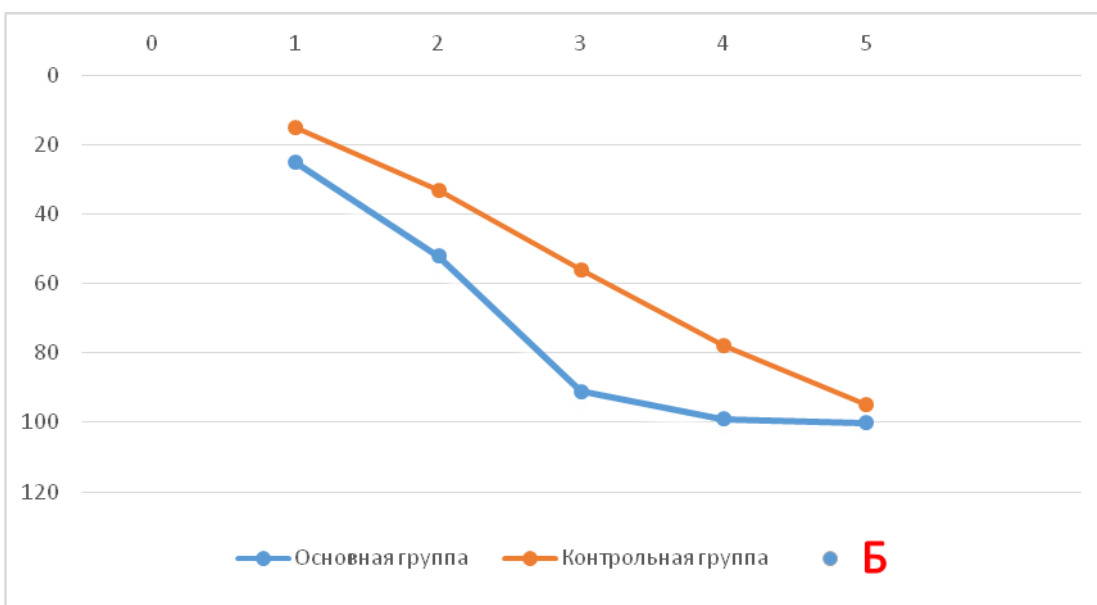
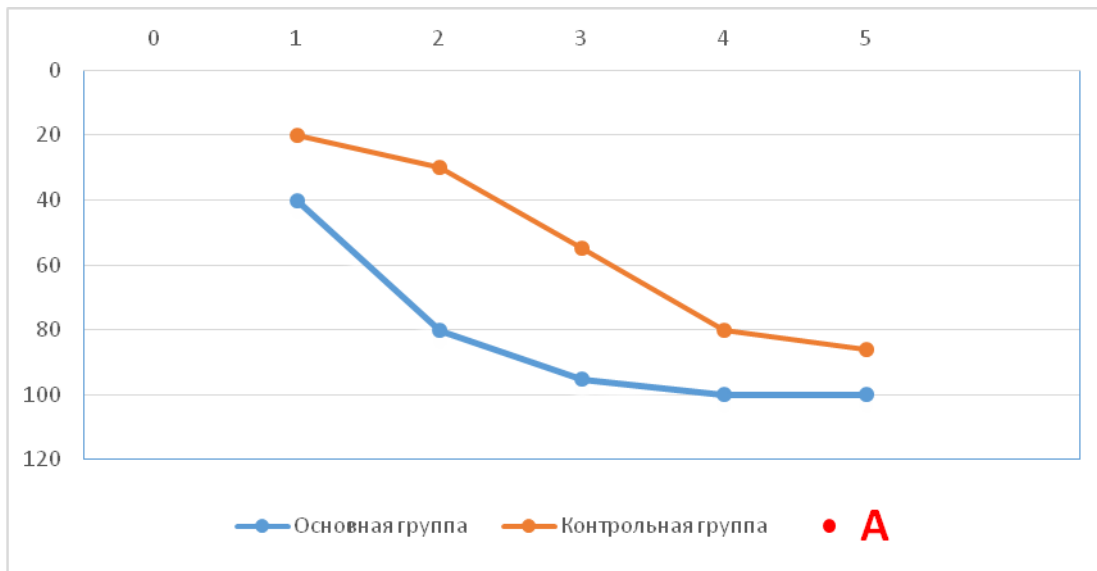
**Таблица 1.** Достоверность различий результатов степени увеличения желчеотделения (мл/сут.)

Дни после декомпрессии ЖВП	1	2	3	4	5	6
Без эндобилиарной санации	41±1,2	70±2,2	121±3,4	210±5,3	250±7,7	280±6,5
При эндобилиарной санации гипохлоритом натрия	40±1,4	100±3,5	200±4,7	340±7,2	370±7,6	420±7,1
Достоверность различий	-	p>0,05	p<0,05	p<0,05	p<0,05	p<0,05



**Рис. 2.** Динамика эрадикации микробного пейзажа желчи при интрабилиарной санации гипохлоритом натрия (%/сут).





**Рис. 3.** Динамика нормализации уровня общего билирубина (А), щелочной фосфатазы (Б), АсАТ(В) в исследуемых группах (%/сут).

Полученные результаты по исследованию вязкости желчи (использовали вискозиметр капиллярный ВК-4 для определения вязкости крови) показали, что в основной группе ко  $2\pm 0,3$  суткам от начала введения гипохлорита натрия нормализовались показатели вязкости желчи и составили в среднем 0,5-0,6 у.е., тогда как в контрольной группе показатели вязкости желчи нормализовались на  $5\pm 0,4$  сутки.

Попадая во внутривенные протоки и разбавляя желчь анолитный раствор гипохлорита натрия способствовал санации желчных протоков снижая высокие титры микробных тел. Как показали наши исследования, именно «кислые» растворы (анолиты) гипохлорита натрия обладают выраженным дезинфицирующим свойством и антимикробной активностью. При этом введение 400,0 мл 0,06 % анолитного раствора гипохлорита натрия снижало титр микробов в посевах желчи, причем он стабильно снижался и в последующие дни после введения.

Микробиологическое исследование желчи проводили на 1-3-5 сутки и перед удалением дренажа. При этом наиболее часто определялись *Escherichiacoli*- 75,2%, *Klebsiella*-12,3%, *Enterobacter*- 8,1% и различные ассоциации.

На 5 сутки после интрабилиарной санации отрицательные посева желчи отмечались у 72% больных, на 12 сутки наступала полная эрадикация микробного пейзажа (рис. 2).

После получения стерильного результата бакпосева желчи или значительного его снижения промывание желчных протоков осуществляли католитным раствором (рН=8) гипохлорита натрия, являющегося донором активного кислорода и способствующего также быстрой регенерации. Эффективность комплексной терапии ОГХ оценивали и по регрессии биохимических показателей крови, уровню послеоперационных осложнений и летальности.

При анализах полученных результатов оказалось, что уровень общего билирубина в основной группе значительно отличалось динамикой снижения в отличие от больных группы сравнения. Также при анализе полученных результатов значительно раньше нормализовались показатели активности щелочной фосфатазы и уровня АсАТ (рис.3 а, б, в).

61 больному группы сравнения хирургические вмешательства по коррекции ОГХ вследствие ЖКБ проводились одним этапом- проведена ХЭ с холедохолитотомией из минидоступа- 13, из широкого лапаротомного доступа- 48 пациентам. При этом больные оперированы с ОГХ и острым деструктивным холециститом в 15, при осложнении острого деструктивного холецистита перитонитом в 12 случаях. 34 пациента оперированы по

поводу ОГХ вследствие холедохолитиаза и хронического калькулезного холецистита.

Наиболее грозными осложнениями в контрольной группе были холангиогенные абсцессы печени и билиарный сепсис, что явились причиной летальных исходов у 4 больных. Продолжающийся перитонит еще в 1 наблюдении привел к неблагоприятному исходу. Летальность составила 8,2 %. Гнойно-септические осложнения в послеоперационном периоде наблюдали у 15 больных (24,5%).

В основной группе послеоперационные осложнения развились у 10 больных (12,1%), умерло 2 (2,4%) больных (1- послеоперационный панкреатит, 1-продолжающийся перитонит). Обращает внимание купирование в послеоперационном периоде холангиогенных абсцессов печени и билиарного сепсиса.

#### **Выводы:**

1.Этапное хирургическое лечение с применением декомпрессивных вмешательств проведено у 81,8 % больных с тяжелой степенью, 61,6% средней степенью тяжести и 24,1 % с легкой степенью тяжести ОГХ.

2.Оптимизация тактико-технических аспектов хирургических вмешательств с учетом степени тяжести ОГХ позволило купировать явления холестаза и гнойной интоксикации, улучшить результаты радикальных операций.

3.Чресдренажная санация билиарного тракта способствовало раннему купированию холангита, предупреждению образования холангиогенных абсцессов и развитию билиарного сепсиса. Достигнуто уменьшение послеоперационных осложнений с 24,5% до 12,1 %, летальности с 8,2 % до 2,4%.

#### **Литература:**

1. Хаджибаев А.М., Хакимов М.Ш., Хаджибаев Ф.А., Рахманов С.У., Тилемисов С.О. Малоинвазивное лечение механической желтухи доброкачественного генеза. // Матер. XX конгресса «Актуальные проблемы хирургической гепатологии». - Донецк, 2013. - С. 140.
2. Устинов Г.Г. Холангит, холангиогенные абсцессы, холангиогенный сепсис с позиций системного воспалительного ответа / Устинов Г.Г. // В сб.: XI съезд хирургов Российской Федерации.- Волгоград.-2011.-С.559-560.
3. Ахаладзе Г.Г. Холедохолитиаз. Холангит и билиарный сепсис: где граница? //Анналы хирургической гепатологии. – 2013. – Т. 18, № 1. – С. 54–58.
4. Хацко В.В. и др. Острый холангит и билиарный сепсис (научный обзор) //Український журнал хірургії. – 2013, № 2. – С. 152–157.
5. Хаджибаев Ф.А., Тилемисов С.О., Мирзакулов А.Г. Роль и место миниинвазивных эндобилиар-

ных вмешательств при механической желтухе доброкачественного генеза // Вестник экстренной медицины. 2018. № 3. С. 19-22.

6. Э.И. Гальперин, Г.Г. Ахаладзе. Патогенез и лечение острого гнойного холангита // Матер. XX конгресса «Анналы хирургической гепатологии». - 2012. - Т.4. - С. 13.

7. Назыров Ф.Г., Акбаров М.М., Касымов Ш.З. и соавт. Конверсия и её причины при лапароскопических холецистэктомиях у больных острым холециститом // Анналы хирургической гепатологии - 2007. - Т.12. - №3. - С.91-92.

8. П.Г.Кондретенко, Ю.А. Царульков. Хирургическая тактика при остром гнойном холангите //Український журнал хірургії. - 2010, № 2. - С. 31-36.

9. Каримов Ш.И., Хакимов М.Ш., Маткулиев У.И., Хаджибаев Ф.А., Хашимов М.А. Стандартизация ретроградных эндоскопических вмешательств у больных с парафатеральными дивертикулами. // Матер. XX конгресса «Актуальные проблемы хирургической гепатологии». - Донецк, 2013.- С. 105.

11.А.Г.Бебуришвилли [и др.] Сочетание интервенционных методов в лечении холангиогенных абсцессов печени у пациентов с механической желтухой. Актуальные вопросы гепатобилиарной хирургии: материалы XXI Международного конгресса ассоциации гепатобилиарных хирургов стран СНГ. - Пермь, 2014. - С. 82.

12. Назыров Ф.Г., Акилов Х. А., Акбаров М. М. Тактика лечения больных с механической желтухой, осложненной холангитом и печеночной не-

достаточностью //Анналы хирургической гепатологии. 1999. Т. 4, № 2. С. 117-118.

13. Rosing D.K. Cholangitis: analysis of admission prognostic indicators and outcomes / D.K. Rosing, C. De Virgilio, A.T. Nguyen [ et al.] // Am. Surg. - 2007. - Vol. 73, № 10. - P. 949-954.

14. Li V.K. Optimal timing of elective laparoscopic cholecystectomy after acute cholangitis and subsequent clearance of choledocholithiasis / V.K. Li, J.L. Yum, Y.P. Yeung // Am. J. Surg. - 2010. - № 4. - PMID: 20381787.

### **АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ КОМПЛЕКСНОГО ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ГНОЙНОГО ХОЛАНГИТА ПРИ ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ**

*Курбаниязов З.Б., Саидмуродов К.Б.*

**Резюме.** Проанализированы результаты хирургического лечения 144 больных острым гнойным холангитом как следствия желчнокаменной болезни. В основной группе больных (83) этапное хирургическое лечение с учетом степени тяжести острого гнойного холангита с применением миниинвазивных декомпрессионных вмешательств позволило купировать явления холестаза и гнойной интоксикации, значительно улучшить результаты радикальных операций. Чресдренажная санация билиарного тракта 0,06 % активированным раствором гипохлорита натрия способствовала раннему купированию холангита. Достигнуто уменьшение послеоперационных осложнений с 24,5% до 12,1%, летальности с 8,2% до 2,4%.

**Ключевые слова:** гнойный холангит, санация желчных путей, микроабсцесс печени.

## ОБОСНОВАНИЕ СИМУЛЬТАННЫХ ОПЕРАЦИЙ ПРИ ГРЫЖАХ ЖИВОТА ПО РЕЗУЛЬТАТАМ ИССЛЕДОВАНИЯ «СТРЕССОВЫХ» ГОРМОНОВ



Курбаниязов Зафар Бабажанович, Шербек Улугбек Ахрарович, Мардонов Бобошер Амирович Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

### «СТРЕСС» ГОРМОНЛАРИ ТЕКШИРУВ НАТИЖАЛАРИГА ҚАРАБ ҚОРИН ЧУРРАЛАРИДА СИМУЛТАН ОПЕРАЦИЯЛАРИНИ АСОСЛАШ

Курбаниязов Зафар Бабажанович, Шербек Улугбек Ахрарович, Мардонов Бобошер Амирович Самарканд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

### SUBSTANTIATION OF SIMULTANEOUS OPERATIONS FOR ABDOMINAL HERNIA BY RESULTS OF RESEARCH OF "STRESS" HORMONES

Kurbaniyazov Zafar Babajanovich, Sherbekov Ulugbek Akhrarovich, Mardonov Bobosher Amirovich Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: [sherbekov.ulugbek@sammi.uz](mailto:sherbekov.ulugbek@sammi.uz)

**Резюме.** Вентрал чурра касаллигига чалинган 197 беморни жарроҳлик даволаш натижалари таҳлил қилинди, шундан 104 (52,8%) беморга бир вақтнинг ўзида қорин бўшлиги а'золарининг ва қорин олд деворининг жарроҳлик патологиясини коррекциялаш бўйича симулан операциялар ўтказилди. Беморларнинг 20,1% га операциянинг симулан босқичи алоҳида минилапаротомик ё'л билан амалга оширилди. Шундан таранглашган аллопластика усуллари 48,2% га, таранглашмаган - 51,8% га ва беморларнинг 26,4% да дерматоллипидектомия қилинган. Вентрал чурра касаллиги билан озриган беморларда қорин девори ва қорин бўшлиги а'золарига симулан операцияларни ўтказишда стресс гормонларининг даражасини ўрганиш шуни кўрсатдики, жарроҳлик агрессия даражасига ва операция давомийлигига қорин олд деворининг пластикасининг "таранглашган" усули кўпроқ та'сир кўрсатди. Қорин бўшлиги а'золарининг патологиясини коррекциялаш бўйича операция этапи стресс гормонлари даражасига сезиларли та'сир кўрсатмади.

**Калит сўзлар:** вентрал чурра, симулан патология, жарроҳлик амалиёти.

**Abstract:** The results of surgical treatment of 197 patients with ventral hernias were analyzed, while 104 (52.8%) patients underwent simultaneous operations to correct the surgical pathology of the abdominal cavity organs and the anterior abdominal wall. In 20.1% of patients, the simultaneous stage of the operation was performed using a separate minilaparotomic approach. Tension alloplasty methods were performed in 48.2%, non-tension methods - in 51.8%, while 26.4% of patients underwent dermatolipidectomy. The study of the level of stress hormones during simultaneous operations on the abdominal cavity and abdominal wall organs in patients with ventral hernia showed that the degree of surgical aggression in most cases was influenced by the "tension" method of plasty of the anterior abdominal wall and the duration of the operation. Performing the stage of the operation to correct the pathology of the abdominal organs did not significantly affect the level of stress hormones.

**Key words:** ventral hernia, simultaneous pathology, surgical correction.

**Введение.** Частота сопутствующих хирургических заболеваний брюшной полости у больных с вентральными грыжами колеблется от 11,8 до 46,3%. При этом наиболее часто выявляется патология в желчном пузыре, у женщин - в органах малого таза. Симультанные вмешательства у больных с грыжами имеют свои особенности, так как расположение органов, в которых имеется патология, может не совпадать с локализацией грыжи. Особые проблемы могут быть обусловлены наличием ожирения, спаечной болезни, хро-

нической и подострой кишечной непроходимости [5, 7, 8, 10, 11, 12].

Сложной проблемой остается профилактика и лечение абдоминальных и внеабдоминальных осложнений, достигающих 35%, что нередко связано с хирургической агрессией, аспекты которого недостаточно изучены при симульных операциях [2, 4, 7]. Все это требует обоснования возможности выполнения симульных операций по результатам исследования операционной травмы.

**Цель исследования:** обоснование выполнения симультанных операций у больных с вентральной грыжей и сопутствующей патологией органов брюшной полости с позиции «хирургического стресса».

**Материал и методы исследования.** В период 2014-2019 гг. нами прооперировано 197 больных с вентральными грыжами. Из них 104 (52,8%) пациента составили основную группу, которым были выполнены симультанные вмешательства по поводу заболеваний органов брюшной полости, требующей хирургической коррекции. 93 (47,2%) пациентам выполнена только герниопластика, они составили группу сравнения.

Возраст больных на момент выполнения операции был от 16 до 78 лет (средний возраст 49,4±11,8 лет), преобладали пациенты женского пола: женщины – 108 (54,8%), мужчины – 89 (45,2%).

Методы исследования соответствовали клиническим стандартам рекомендованным ВОЗ и МЗ РУз - оценка общего состояния, выявление сопутствующих заболеваний и степень их компенсации; - общеклинические лабораторные исследования; - ультразвуковое исследование, МСКТ, эндоскопические исследования.

Придерживались классификации SWR J.P. Chevrel и A.M. Rath (утвержденная на XXI Международном конгрессе герниологов в 1999 г.).

**Результаты и обсуждение.** Грыжи срединной локализации (MWR) составили самую многочисленную группу - 184(93,4%), боковые грыжи живота (LWR) - 13(6,6%) больных. У 20 (10,2%) пациентов вентральная грыжа была малых ( $W_1$ ), у 50(25,4%)-средних ( $W_2$ ), у 69 (35%) – больших ( $W_3$ ), у 58 (29,4%)- огромных ( $W_4$ ) размеров. С послеоперационной вентральной грыжей поступили 174 (88,3%) больных, с впервые обнаруженной – 23 (11,7%). В нашем исследовании подавляющий контингент составили больные – 127 (64,5%) с послеоперационными грыжами срединной локализации больших и огромных размеров.

Всего у 104 больных основной группы выявлено 178 симультанных патологий органов брюшной полости, требовавшей хирургической коррекции (у 28 пациентов – 2 симультанные патологии, у 6 – 3). Чаще всего у больных с вентральными грыжами выявлены желчнокаменная болезнь – 29 (27,8%), патология органов малого таза у женщин – 31 (30,7%), спаечная болезнь брюшной полости – 67 (64,4%), ожирение III – IV ст. . отвислый живот – 32 (30,7%) и др. Симультанная патология диагностирована на дооперационном этапе в 74,6%, интраоперационно – 25,4%.

Сводные данные лечения больных с грыжами показали, что с увеличением размеров

грыж, возрастало число пациентов, требующих выполнения симультанных вмешательств. При грыжах малых размеров ( $W_1$ ) выявлено 16 (15,3%) симультанных патологий, при  $W_2$  – 31 (29,8%), при  $W_3$  – 62 (59,6%), а при  $W_4$  - 69 (66,3%).

У 65,4% больных основной группы и 61,3% - группы сравнения имелась сопутствующая соматическая патология требовавшая периоперационной подготовки: - заболевания сердечно – сосудистой системы (40,6%); - органов дыхания (11,8%); - сахарный диабет (4,3%); - ожирение III-IV ст. (28,7%) и др.

При распределении больных по степени операционно-анестезиологического риска (по ASA) I классу соответствовали 52,8%, II классу – 36,5%, III классу – 10,7% больных. В программу предоперационной подготовки включали искусственную гипертензию брюшной полости с использованием специального пояс-бандажа (полезная модель – пневматический пояс-бандаж IAP 2016 0046).

При расположении хирургических заболеваний на широком расстоянии друг от друга каждую патологию оперировали через отдельные доступы. В целом, в основной группе 21 пациенту (20,1%) этап операции по коррекции хирургической патологии органов брюшной полости выполнен из отдельного доступа. При этом всем 21 больным симультанный этап операции выполнен из минилапаротомного доступа. 83 пациентам (79,8%) все этапы операции выполнены из единого герниолапаротомного доступа.

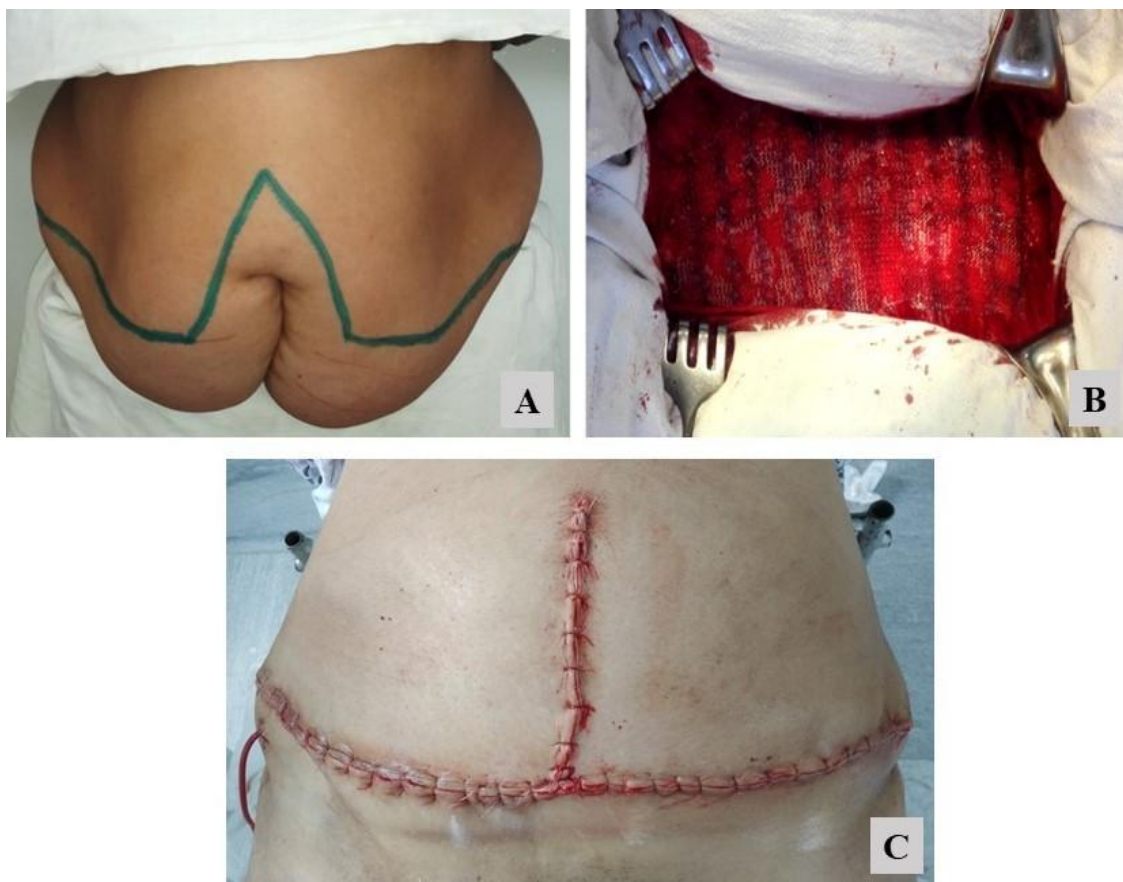
Затем выполняли основной этап операции – ликвидация грыжевого дефекта. Больным в обеих исследуемых группах выбор герниопластики был дифференцированным (табл.1).

При различных конституциональных особенностях, с учетом риска натяжения тканей, влияющих на течение послеоперационного периода, 49 больным основной группы и 46 – группы сравнения, мы выполнили комбинированную пластику – дефект апоневроза ушивали край в край с дополнительным укреплением линии швов полипропиленовой сеткой. Это позволяло создать оптимальные условия для формирования прочного послеоперационного рубца.

Больным с высоким риском натяжения тканей и повышения внутрибрюшного давления с целью увеличения объема брюшной полости и предупреждения развития компартмент синдрома (44 больным основной гр. и 38- гр. сравнения) пластика передней брюшной стенки выполнялась ненатяжным способом, т.е. наложение сетки на апоневроз без его ушивания.

**Таблица 1.** Виды герниопластики в основной группе и группе сравнения.

Вид операции	Основная группа		Группа сравнения		Всего
	абс.	%	абс.	%	
<b>Натяжные способы аллопластики</b>					
Имплантация эндопротеза «onlay» с ушиванием дефекта(+ДЛЭ)	49 (4)	47,1	46 (3)	49,5	95 (7)
<b>Ненатяжные способы</b>					
Имплантация эндопротеза «onlay» без ушивания дефекта (+ДЛЭ)	44 (19)	42,3	38(12)	40,9	82 (31)
Имплантация эндопротеза «onlay» без ушивания дефекта с мобилизацией влагалищ прямых мышц живота по Ramirez (+ДЛЭ)	11 (9)	10,6	9(5)	9,7	20 (14)
Всего	104	100	93	100	197 (52)



**Рис. 1.** Этапы герниоаллопластики: - разрез по линии, предварительно нанесенной на переднюю брюшную стенку до операции, которая окаймляет грыжевое выпячивание, старый послеоперационный рубец и кожно-жировую складку по Castanares (A), имплантация эндопротеза «onlay» без ушивания дефекта (B), передняя брюшная стенка после абдоминопластики (C).

У 19 (9,6%) больных с ожирением III степени, когда имелся высокий риск чрезмерного натяжения тканей при ушивании и высокая вероятность прорезывания швов, мы применили ненатяжную аллопластику с мобилизацией влагалищ прямых мышц живота по Ramirez. Преимуществами этой методики является то, что мобилизация влагалища прямых мышц живота позволяет равномерно распределить и значительно уменьшить давление на ткани при наложении швов. Применение аллотрансплантата способствует укреплению

линии швов и создает оптимальные условия для формирования полноценного рубца.

52 больным, которые имели сопутствующую патологию в виде ожирения II-III степени после завершения пластики передней брюшной стенки, также выполняли дерматилипидэктомию (ДЛЭ), по линии предварительно нанесенной на переднюю брюшную стенку до операции, окаймляющую грыжевое выпячивание, старый послеоперационный рубец и кожно-жировую складку по Castanares (рис.1A). Вес избыточного кожно-жирового лоскута составлял от 4 до 12 кг.

**Таблица 2.** Характер выполненных операций у больных, которым изучались стрессовые гормоны

Вид операции	Количество больных	
	абс.	%
Симультанные операции в основной группе больных		
ХЭ + натяжная герниоаллопластика через единый доступ	4	28,6
МЛХЭ + натяжная герниоаллопластика через отдельные доступы	5	42,8
МЛХЭ + ненатяжная герниоаллопластика через отдельные доступы	5	28,6
Герниопластика в группе сравнения		
Натяжная герниоаллопластика	4	40,0
Ненатяжная герниоаллопластика	6	60,0

После завершения герниоаллопластики - имплантация эндопротеза «onlay» без ушивания дефекта (рис.1В) больным в исследуемых группах по показаниям в зависимости от объема операции над апоневрозом оставляли дренажную перфорированную трубку по Редону, свободные концы которой выводились ниже горизонтального разреза и фиксировались к коже (рис.1С).

Абдоминальные осложнения в раннем послеоперационном периоде как парез кишечника, задержка мочи отмечены в основной гр. у 5 (4,8%) больных, в гр. сравнения – 4 (4,3%). Внеабдоминальные осложнения - бронхолегочные и сердечно сосудистой системы развились у 6 (5,7%) больных основной гр. и также у 6 (6,4%) – гр. сравнения. Развитие компартмент синдрома произошло в 2 наблюдениях по одной в каждой исследуемой группе. Среди раневых осложнений гематомы отмечены в 3 и 1, серомы у 4 и 3, лимфорея у 1 и 2 и некроз края кожного лоскута по одному случаю в каждой группе.

Для сравнительной оценки степени травматичности оперативного вмешательства у больных с вентральной грыжей (n=10) и у больных с вентральной грыжей и сопутствующей хирургической патологией органов брюшной полости (n=14) нами в периоперационном периоде изучено состояние стрессовых гормонов (пролактин, кортизол, тиреоидные гормоны), объективно показывающих травматичность хирургического вмешательства (табл. 2).

Изучаемые в группах больные были идентичны (p<0,05) по ряду параметров (по возрасту, длительности основного заболевания), что позволило получить достоверные сведения об изучаемых стресс-гормонах с учетом сравниваемых групп больных. Методика анестезии: - комбинированная внутривенная анестезия на основе кетамина (1,5-2 мг/кг) с препаратами бензодиазепинового ряда (диазепам – 0,14 мг/кг) и фентанилом (2,8 мкг/кг). Контроль за адекватностью анестезии осуществляли по общепринятым критериям: показателям гемодинамики и газообмена, кислотно-основного

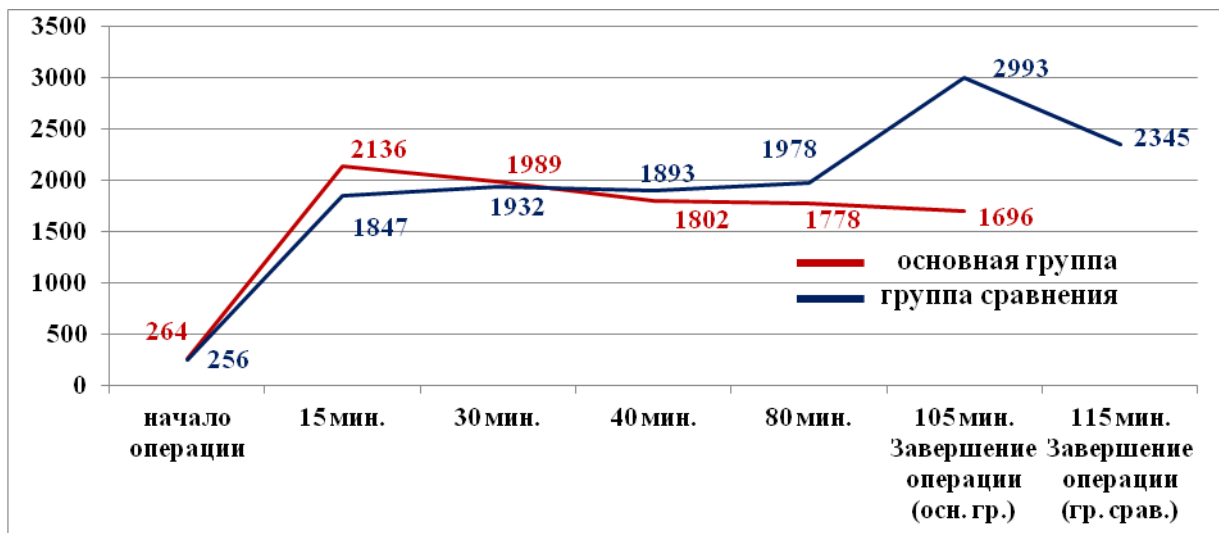
состояния капиллярной крови, уровня гемоглобина и гематокрита, ЭКГ.

Для оценки изменений нейроэндокринного ответа при хирургических вмешательствах изучена периоперационная динамика уровня пролактина, кортизола, тироксина (Т<sub>4</sub>) и тиреотропного гормона. При этом установлено, что до операции средние показатели пролактина колебались от 246,2 ± 21,6 до 283,0 ± 113 ММЕ/мл, что было в пределах средних норм. У обследованных больных исходный уровень кортизола колебались от 252,1 ± 42,6 до 342,1 ± 48,2 нмоль/л, что также было в пределах нормальных показателей. Исходный уровень тиреоидных гормонов (Т<sub>4</sub>, ТТГ), которые функционально связаны с гипофизом и изменяющиеся при различных хирургических вмешательствах колебался от 70,8±8,86 до 82,4±5,7 нг/дл и от 2,21±0,51 до 1,68±0,4 мМЕ/л соответственно.

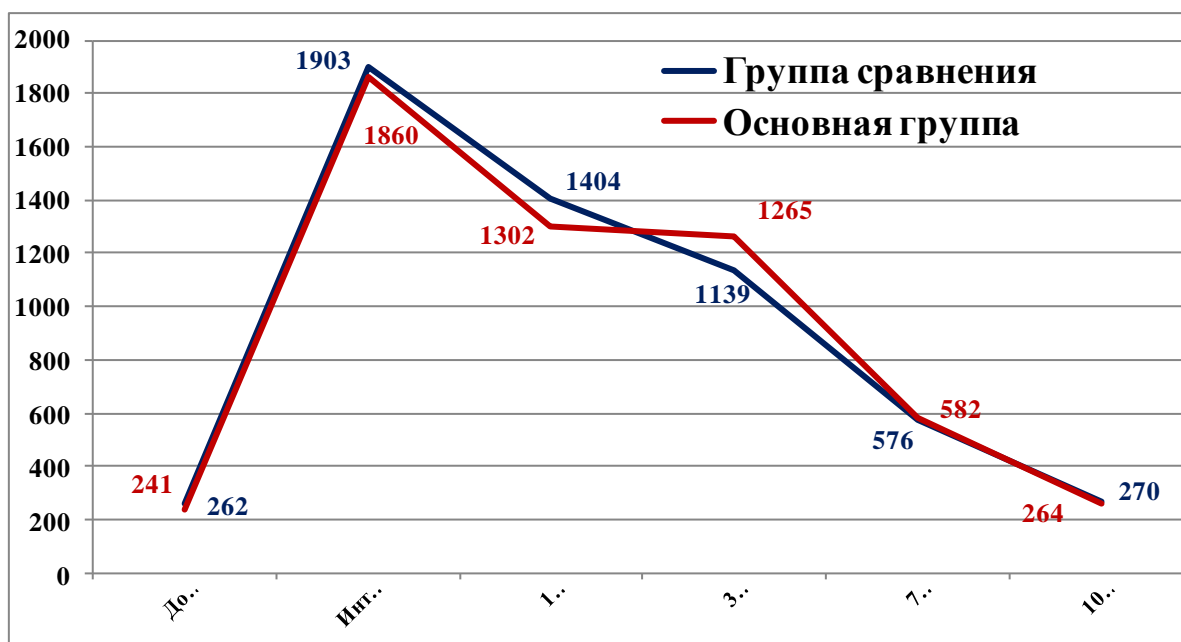
Уровень пролактина исследовали при выполнении основных этапов оперативного вмешательства и на всех последующих этапах лечения. Интраоперационный анализ результатов лабораторных исследований гормонов крови показал, что в обеих группах уровень пролактина равномерно изменялся, но на некоторых этапах операции в обеих группах отмечали резкий подъем пролактина. Такие изменения были отмечены во время выполнения герниоаллопластики натяжным способом. При этом не отмечено повышения уровня пролактина во время этапа операции по удалению желчного пузыря, вместе с тем повышение уровня пролактина наблюдалось при удлинении продолжительности операции (рис. 2).

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

Максимальное повышение уровня кортизола также отмечалось на основном этапе операции (+106,5%).



**Рис. 2.** Динамика изменения пролактина (Mme/ml) во время операции у больной, которая перенесла симультанную операцию: МЛХЭ + ненатяжная герниоаллопластика через отдельные доступы (основная группа) и у больной, которая перенесла только герниоаллопластику натяжным способом (группа сравнения).



**Рис. 3.** Уровень пролактина (Mme/ml) на всех этапах исследования.

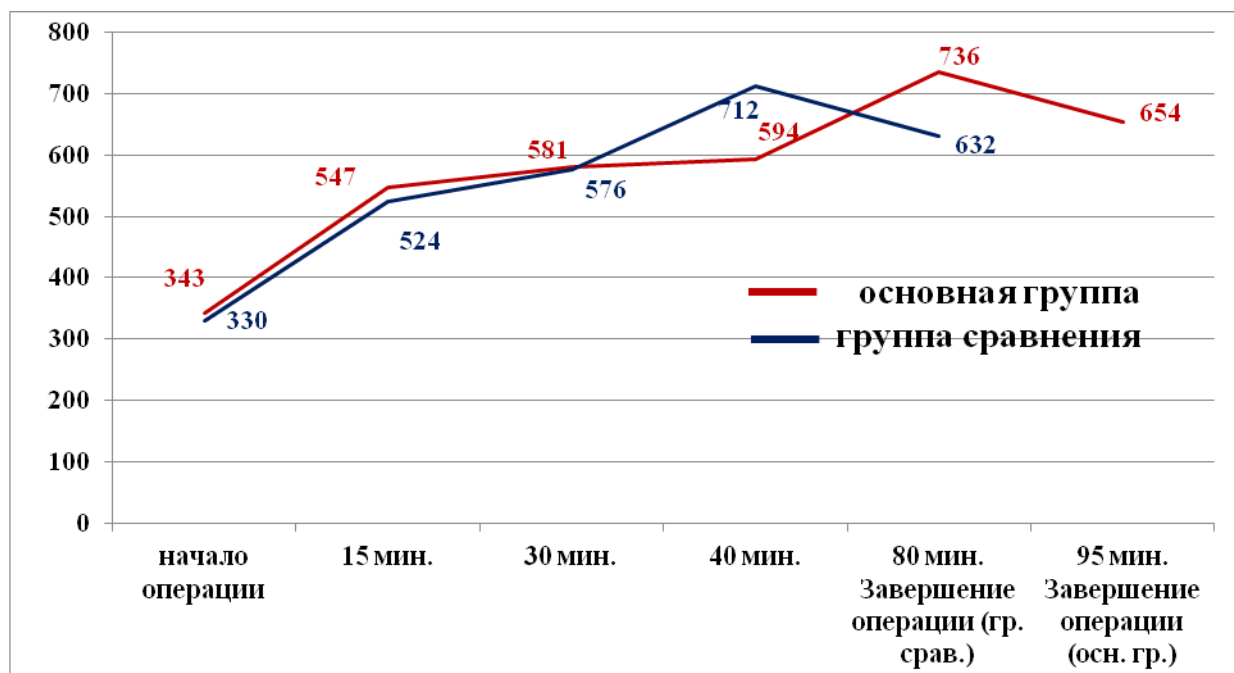
При рассмотрении изменения уровня кортизола на примере у больной, которая перенесла герниолапаротомию и холецистэктомию через один доступ с натяжной герниопластикой из основной группы и у больной из группы сравнения, которая также перенесла натяжную герниопластику, было выявлено также равномерное изменение уровня гормона в обеих группах со скачкообразным подъемом на этапе герниоаллопластики. Но так как симультанная операция была более продолжительнее, повышенный уровень кортизола держался на 15 мин дольше (рис. 4).

Тенденция к нормализации содержания кортизола в послеоперационном периоде отмечены одинаково в обеих группах больных (рис. 5).

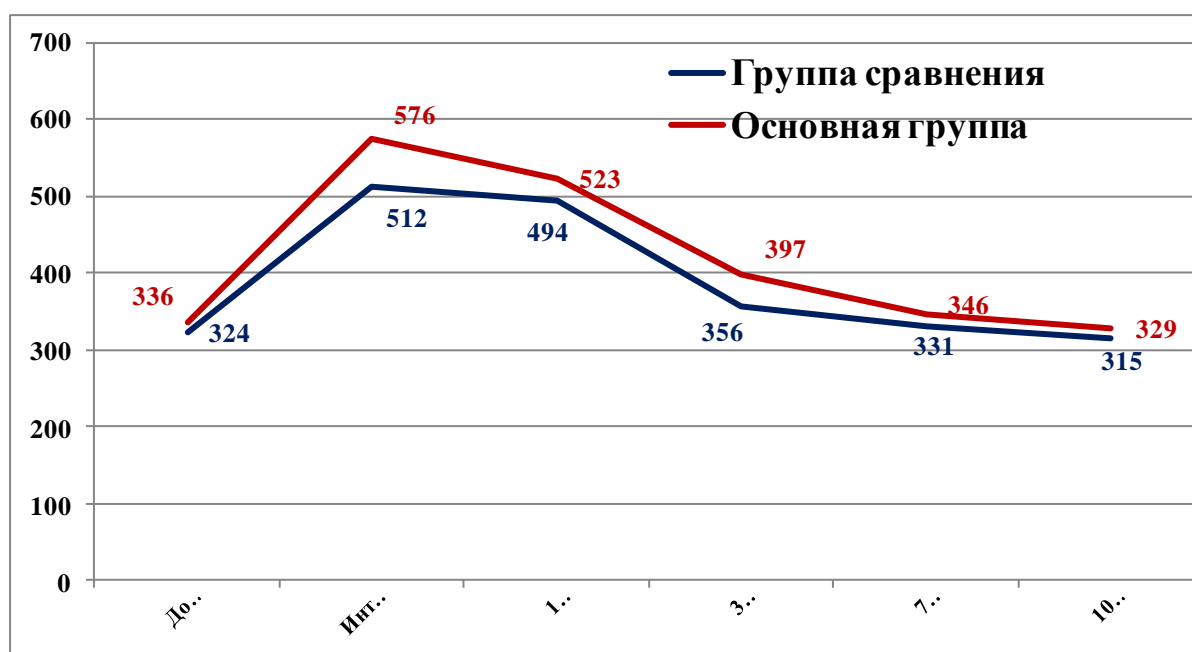
Во время операции уровень  $T_4$  у больных в обеих группах был ниже исходных показателей. В послеоперационном периоде было выявлено значительное повышение уровня  $T_4$  одинаково у больных перенесших герниоаллопластику, так и у больных перенесших симультанную операцию по поводу вентральной грыжи и хирургической патологии органов брюшной полости (12,9%) (рис. 6).

Уровень отклонения ТТГ по сравнению с исходными данными одинаково было выше в обеих группах исследования. Степень его отклонения от исходных данных в послеоперационном периоде была выше (+48,1%), чем во время выполнения операции (+15%) (рис. 7).





**Рис. 4.** Динамика изменения кортизола (нмоль/л) во время операции у больной, которая перенесла герниолапаротомию и ХЭ через один доступ с натяжной герниоаллопластикой (основная группа) и у больной, которая перенесла только натяжную герниоаллопластику (группа сравнения).



**Рис. 5.** Уровень кортизола (нмоль/л) на всех этапах исследования.

Данные наших исследований позволяют заключить, что при оперативном вмешательстве по поводу вентральной грыжи и при симультанной операции по поводу вентральной грыжи и сопутствующей хирургической патологии органов брюшной полости наблюдается подъем уровня гормонов равномерно в обеих группах. На повышение уровня гормонов повлияло не выполнение симультанного этапа операции, а этап выполнения герниоаллопластики натяжным способом и значительное удлинение продолжительности операции.

Скачкообразный подъем уровня некоторых гормонов во время симультанной операции совпадает с этапом операции натяжной герниоаллопластики, который является достаточно стрессогенным фактором, связанный с натяжением брюшины, богатой нервными окончаниями. Также необходимо отметить, что возврат к исходному уровню стрессовых гормонов происходил одинаково в обеих группах больных, что, по-видимому, связано с одинаковой травмой мышечных тканей при операции.

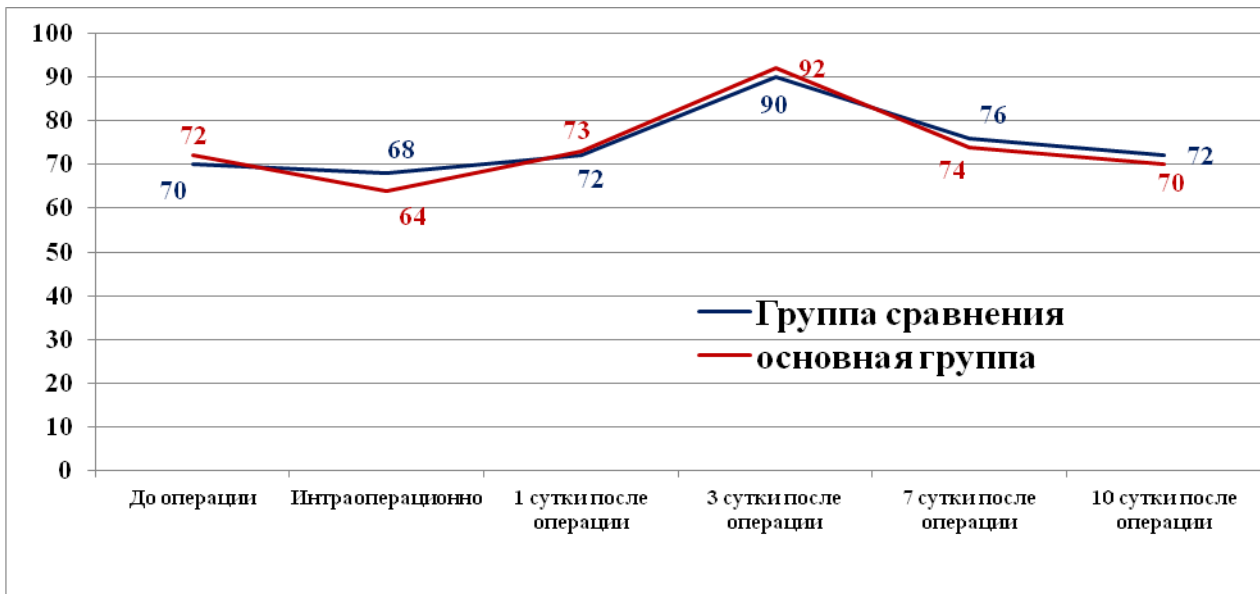


Рис. 6. Уровень T<sub>4</sub> (нг/дл) на всех этапах исследования.

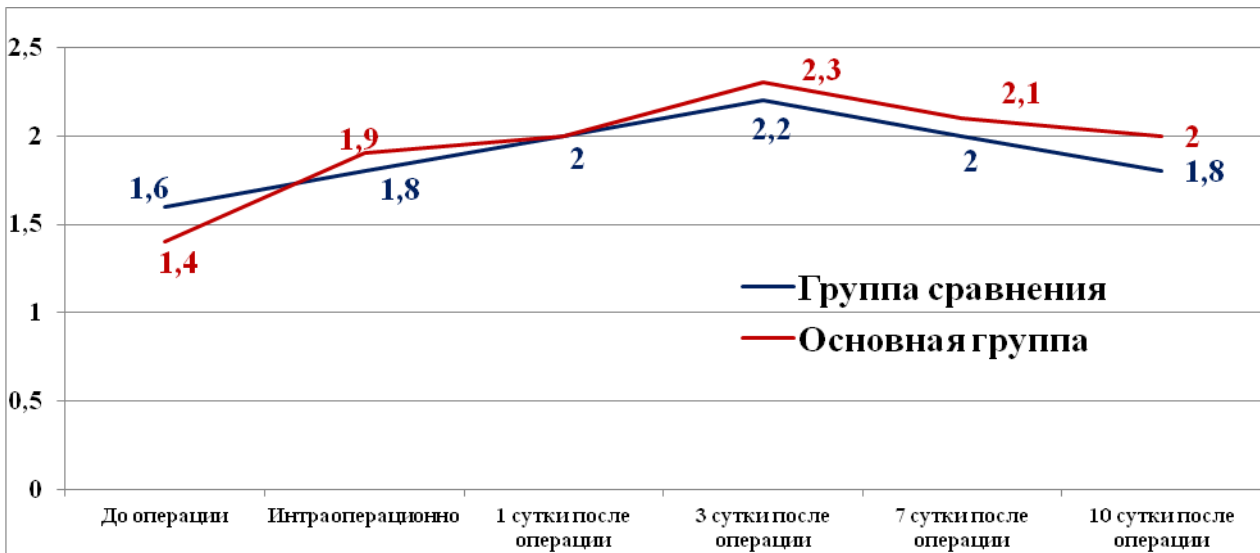


Рис. 7. Уровень TТГ (Mme/l) на всех этапах исследования.

Таким образом, изучение уровня «стрессовых» гормонов показало, что чем продолжительнее операция, тем более от исходного уровня отмечаются колебания.

В целом, проведенные исследования показали, что наиболее выраженная изменчивость изученных гормонов в сторону их повышения имела место одинаково в обеих группах при выполнении этапа операции – герниоаллопластики натяжным способом, а ко вторым суткам после операции имело место одинакового возврата к исходному уровню.

**Выводы:** Изучение уровня стрессовых гормонов при выполнении симультанных операций на органах брюшной полости и брюшной стенки у больных с вентральной грыжей показало, что к степени хирургической агрессии в большей степени влияло проведение “натяжного” метода пластики передней брюшной стенки и продолжительность операции.

Выполнение этапа операции по коррекции патологии органов брюшной полости значимо не влияло на уровень стрессовых гормонов, что обосновывает возможность выполнения симультанных операций при грыжах живота и сочетанной абдоминальной патологии с позиций «хирургического стресса».

Выполнение симультанного этапа операции в целом не повлияло отрицательно на результаты хирургического лечения больных вентральной грыжей и симультанной патологией органов брюшной полости. При этом, избавление больного от нескольких заболеваний в рамках одного анестезиологического пособия и оперативного вмешательства обосновывает необходимость выполнения симультанных операций.

**Литература:**

1. Алишев О. Т., Шаймарданов Р. Ш. Современное состояние и проблемы лечения больших по-

слеоперационных вентральных грыж //Практическая медицина. – 2013. – №. 2 (67).

2. Белоконев В. И., Грачев Д. Б., Ковалева З. В. Обоснование объема операции и способа закрытия грыжевых ворот у пациентов, страдающих ожирением //Таврический медико-биологический вестник. – 2019. – Т. 22. – №. 1.

3. Винник Ю. С. и др. Современное состояние вопроса о методах хирургического лечения грыж передней брюшной стенки //Современные проблемы науки и образования. – 2013. – №. 1. – С. 24-24.

4. Кыжыров Ж. Н. и др. Ранние послеоперационные внутрибрюшные осложнения—диагностика и хирургическое лечение //Вестник Казахского Национального медицинского университета. – 2016. – №. 1.

5. Кукош М. В., Федоров В. Э., Логвина О. А. Симультаные операции, их значимость и целесообразность выполнения //Московский хирургический журнал. – 2019. – №. 3. – С. 81-89.

6. Курбаниязов З.Б., Марданов Б.А., Рахманов К.Э. Прогнозирование результатов симультаных операций на органах брюшной полости и брюшной стенки у больных с вентральной грыжей// Проблемы биологии и медицины. - 2020. №1. Том. 116. - С. 58-61.

7. Мардонов Б. А., Шербекоев У. А., Вохидов Ж. Ж. Современные подходы к лечению пациентов с вентральными грыжами симультаными патологиями //Клінічна та експериментальна патологія. – 2018. – №. 17, - № 3. – С. 118-125.

8. Мелентьева О. Н., Вострецов Ю. А., Белоконев В. И. Возможности ультразвукового скринингового обследования в выявлении хирургической патологии у взрослого населения //Вестник медицинского института «Реавиз»: реабилитация, врач и здоровье. – 2016. – №. 3 (23).

9. Паршиков В. В. Протезирующая пластика брюшной стенки в лечении вентральных и послеоперационных грыж: классификация, терминология и технические аспекты (обзор) //Современные технологии в медицине. – 2015. – Т. 7. – №. 2.

10. Пушкин С. Ю., Белоконев В. И. Результаты лечения больных срединной вентральной грыжей

с применением синтетических эндопротезов //Хирургия. Журнал им. НИ Пирогова. – 2010. – №. 6. – С. 43-45.

11. Самарцев В. А. Гаврилов, В. А., Паршаков, А. А., Кузнецова, М. В. Профилактика раневых инфекционных осложнений после герниопластики сетчатыми протезами: экспериментально-клиническое исследование //Клиническая и экспериментальная хирургия. – 2020. – Т. 8. – №. 1.

12. De Simone B. et al. Emergency repair of complicated abdominal wall hernias: WSES guidelines //Hernia. – 2019. – С. 1-10.

13. Nazirov F. G. et al. Age-related structural changes in aponeuroses of the rectus abdominal muscles in patients with postoperative ventral hernias //Клінічна та експериментальна патологія. – 2018. – №. 17, № 3. – С. 74-79.

### **ОБОСНОВАНИЕ СИМУЛЬТАННЫХ ОПЕРАЦИЙ ПРИ ГРЫЖАХ ЖИВОТА ПО РЕЗУЛЬТАТАМ ИССЛЕДОВАНИЯ «СТРЕССОВЫХ» ГОРМОНОВ**

*Курбаниязов З.Б., Шербекоев У.А., Мардонов Б.А.*

**Резюме.** Проанализированы результаты хирургического лечения 197 больных с вентральными грыжами, при этом 104 (52,8%) пациентам выполнены симультаные операции по коррекции хирургической патологии органов брюшной полости и передней брюшной стенки. 20,1% больным симультаный этап операции выполнен из отдельного минилапаротомного доступа. Натяжные способы аллопластики выполнены 48,2%, не натяжные – 51,8%, при этом 26,4% больным выполнена дерматолипидэктомия. Изучение уровня стрессовых гормонов при выполнении симультаных операций на органах брюшной полости и брюшной стенки у больных с вентральной грыжей показало, что на степени хирургической агрессии в большинстве случаев влияло проведение “натяжного” метода пластики передней брюшной стенки и продолжительность операции. Выполнение этапа операции, по коррекции патологии органов брюшной полости, значимо не влияло на уровень стрессовых гормонов.

**Ключевые слова:** вентральная грыжа, симультанная патология, хирургическая коррекция.

## THE ROLE OF NUTRITION AND DRINKING REGIMEN IN TRAINING YOUNG ATHLETES IN THE CONDITIONS OF A HOT CLIMATE



Mavlyanova Zilola Farkhadovna<sup>1</sup>, Usmankhodzhaeva Adibakhon Amirsaidovna<sup>2</sup>,  
Ravshanova Maftuna Zokhidjonovna<sup>1</sup>, Vysogortseva Olga Nicolaevna<sup>2</sup>, Ismailov Jalol Kamolovich<sup>1</sup>

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

2 - Tashkent Medical Academy, Republic of Uzbekistan, Tashkent

## ИССИҚ ИҚЛИМДА ЁШ АТЛЕТЛАРНИ ТАЙЁРЛАШДА ОЗИҚ-ОВҚАТ ВА ИЧИМЛИКЛАР ТАРТИБИНИНГ ЎРНИ

Мавлянова Зилола Фархадовна<sup>1</sup>, Усманходжаева Адибахон Амирсаидовна<sup>2</sup>,

Равшанова Мафтуна Зоҳиджоновна<sup>1</sup>, Висогорцева Ольга Николаевна<sup>2</sup>, Исмаилов Жалол Камолович<sup>1</sup>

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

2 – Тошкент Тиббиёт Академияси, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

## РОЛЬ ПИТАНИЯ И ПИТЬЕВОГО РЕЖИМА В ПОДГОТОВКЕ ЮНЫХ СПОРТСМЕНОВ, ТРЕНИРУЮЩИХСЯ В УСЛОВИЯХ ЖАРКОГО КЛИМАТА

Мавлянова Зилола Фархадовна<sup>1</sup>, Усманходжаева Адибахон Амирсаидовна<sup>2</sup>,

Равшанова Мафтуна Зоҳиджоновна<sup>1</sup>, Висогорцева Ольга Николаевна<sup>2</sup>, Исмаилов Жалол Камолович<sup>1</sup>

1 - Самарқандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарқанд;

2 – Ташкентская Медицинская Академия, Республика Узбекистан, г. Ташкент

e-mail: [reab.sammi@mail.ru](mailto:reab.sammi@mail.ru)

---

**Резюме.** Тадқиқотнинг мақсади: Иссиқ иқлим шароитида ёш спортчиларни тайёрлаш учун ўқув жараёнини қайта ташкил этиши ва жисмоний фаолиятни рационаллаштириши, овқатланиши ва ичиши режимини ўрганиши самарадорлигини баҳолаш. Тадқиқот материали ва усуллари. Тошкент шаҳридаги 14 ёшдан 17 ёшгача бўлган болалар ва ўсмирлар мактаблари футбол мактабларидан 8-10 ёшгача спорт тажрибасига эга 56 нафар спортчи текширилди. Барча спортчилар Мартин тести ёрдамида юрак-қон томир тизимининг функционал ҳолатини баҳолаш, Гарварднинг синови синови бўйича яроқлилигини аниқлаш, машғулотларнинг характерини, юкламаларнинг тақсимланишини, тиббий ва педагогик кузатув пайтида спортчиларнинг чарчаш даражасини баҳолашни ўтказдилар. Тадқиқот натижалари. Тиббий-педагогик кузатувлар ва функционал синамалар натижаларига асосан мураббийларга иссиқ мавсумда ўқув жараёнини ўзгартириши, шунингдек овқатланиши ва ичимлик режимини ўзгартириши бўйича тавсиялар берилди. Хулоса. Ўқув жараёни, парҳез ва ичимликларни рационализация қилиши иссиқликга чидамликни оширишига, тикланиши жараёнларини оптималлаштиришига ва иссиқ иқлим шароитида юқори жисмоний кўрсаткичларни сақлаб туришига ёрдам берди.

**Калим сўзлар:** ёш спортчилар, футболчилар, функционал ҳолат.

**Abstract:** Purpose of the study. In order to assess the effectiveness of the reorganization of the training process and the rationalization of physical activity, nutrition and drinking regimen for young athletes training in hot climates. Material and methods. 56 athletes from football schools of children and youth schools in Tashkent aged 14 to 17 years with a sports experience of 8-10 years were examined. All sportsmen were evaluated: assessment of functional state of cardiovascular system with the help of Martin's sample, determination of training by Harvard step-test method, assessment of nature of training process, distribution of loads, degree of fatigue of athletes during medical and pedagogical observation. Results. Recommendations were made in order to correct training process in a hot period of the year, as well as diet and drinking regime were changed according to the results of the carried out medical and pedagogical observations and functional tests. Conclusion. Rationalization of the training process, diet and drinking regime contributed to elevation of the heat tolerance, optimization of the restoration process and conduction of the high index of the physical work capacity in the condition of the hot climate.

**Key words:** young athletes, football players, functional state.

---

The growing body of the child is also given increased requirements for sports, but we do not take into account that the necessary increase in the adaptation potential of functional capabilities in childhood, as well as adolescence with constant physical activity occurs not only with a scientifically sound, but also adequately organized training process, modern and timely medical support. In this process, the rational nutrition of young athletes can play a key role [2].

A feature of the training of young athletes in our republic is the fact that training takes place in a hot climate. The features of the hot climate of the region (midland, high average daily temperatures, low air humidity, etc.) in which we live have a certain impact on the leading systems of the body, ensuring the performance of physical activities, which must certainly be taken into account during training. Since overextended training in childhood and adolescence, especially in our hot and dry climates, a rapid increase in their intensity and volume without sufficient scientific justification and taking into account criteria for assessing the functional state of the heart can lead to overstress and have a serious, sometimes even irreversible, effect on the body. This in turn will lead to the limitation of further improvement in the chosen sport.

The factors that reduce performance are for the most part: overheating of the body, rapid dehydration, reduced oxygen transport capabilities of the cardiovascular system during training [3].

Leading to a decrease in the total volume of circulating blood, intense sweating contributes not only to an increase in blood viscosity, but also to a decrease in cardiac output. The fact is known that a decrease in blood volume by only 3% already leads to a deterioration in the well-being of athletes and a decrease in sports performance. A progressive increase in body temperature and an increase in load on functional systems due to dehydration leads to an increase in heart rate and a decrease in systolic volume. As a result, due to an increase in the proportion of cardiac output directed to the skin vessels to enhance heat transfer, athletes also have a violation of the blood supply to working muscles. Due to this redistribution of blood supply, the volume of intercellular as well as intracellular fluids decreases. Reduced water content and change of electrolyte equilibrium in cells leads to disruption of their normal vital activity [2,4,5,6,8].

Increased glycogen consumption and accumulation in lactic acid muscles is further confirmation of this. Development of hypoxia, obstruction of cardiac activity and blood thickening, except for the above-mentioned conditions, leads invariably to overheating of the body and causes increased blood flow in the skin, while reducing it in internal organs [3].

**The aim of the study** is to assess the effectiveness of the reorganization of the training process and rationalization of physical activity, nutrition and

drinking conditions in young athletes training in hot climates.

**Materials and methods.** Under supervision were 56 young athletes of football players aged 14 to 17 years who are students of youth schools in Tashkent. Sports experience 8-10 years.

The following examination methods were carried out: assessment of the functional state of the cardiovascular system using the Martin sample, determination of training by the Harvard step test, assessment of the nature of the training process, distribution of loads, the degree of fatigue of athletes during medical and pedagogical observation (MPO).

The study was conducted in the summer months of the year. The ambient temperature in a hot period during morning training was  $33.2 \pm 1.56$  °C, humidity 40%; during evening training, respectively,  $36.63 \pm 1.72$  °C and 38%.

Based on the results of medical and pedagogical observations and functional samples, recommendations were made to trainers on changing the training process in the hot period of the year. The trainers carefully analyzed the provided medical and pedagogical observation (MPO) data and reorganized the training and rationalization of loads: they moved the training time to earlier morning hours (for example, 7: 00-9: 00) and later evening (for example, 17: 00-19: 00); the percentage of strength loads was reduced; during the training, short breaks of changing the type of physical activity were included; more attention was paid to the general physical training of young athletes, the variety of exercises and remedies, the comprehensive impact of loads, the presence of a psychoemotional component, in the main part of the training, the proportion of respiratory exercises and relaxation exercises was increased; at least one training per week was carried out in the swimming pool.

In order to increase heat resistance, changes were made to the diet and drinking regime. When compiling the diet, athletes were guided by the main widely used medical and biological principles: adequacy of nutrition, the principle of energy balance, balance in basic nutrients (proteins, fats, carbohydrates, vitamins, mineral substances), accuracy of dosing biologically active ingredients. Along with adequate consumption of liquid and electrolytes in the diet, the number of proteins was reduced. The choice of proteins was justified by the fact that it is their burning that leads to the formation of a large amount of heat compared to the burning of other substances. Fresh vegetables and fruits were also included in the diet as sources of ascorbic acid (250-500 mg), which contributes to increasing thermal tolerance [3]. It is also recommended that athletes use sports drinks containing 6% carbohydrates and 20-30 mg-eq/l sodium chloride to avoid the risk of dehydration and reduce physical performance [1].

**Table 1.** Recommended minimum fluid intake during and after workout (based on 13 ml/kg during workout and 4 ml/kg after workout)

Body weight, kg	Fluid replenishment during training, ml/h	Fluid replenishment after workout, ml/h
35	455	140
40	520	160
45	585	180
50	650	200
55	715	220
60	780	240

**Table 2.** Recommended volumes of liquid consumption when organizing the drinking regime of athletes [7].

Time	Volume of liquid
1-2 hours before training	Body weight < 40 kg: 85-170 ml Body weight > 40 kg: 170-340 ml
During the training process	Body weight < 40 kg: 120 ml every 20 minutes Body weight 40-60 kg: 140-200 ml every 20 minutes Body weight > 60 kg: 230 ml every 20 minutes
After the training process	for each 0.5 kg weight loss 500-600 ml of liquid

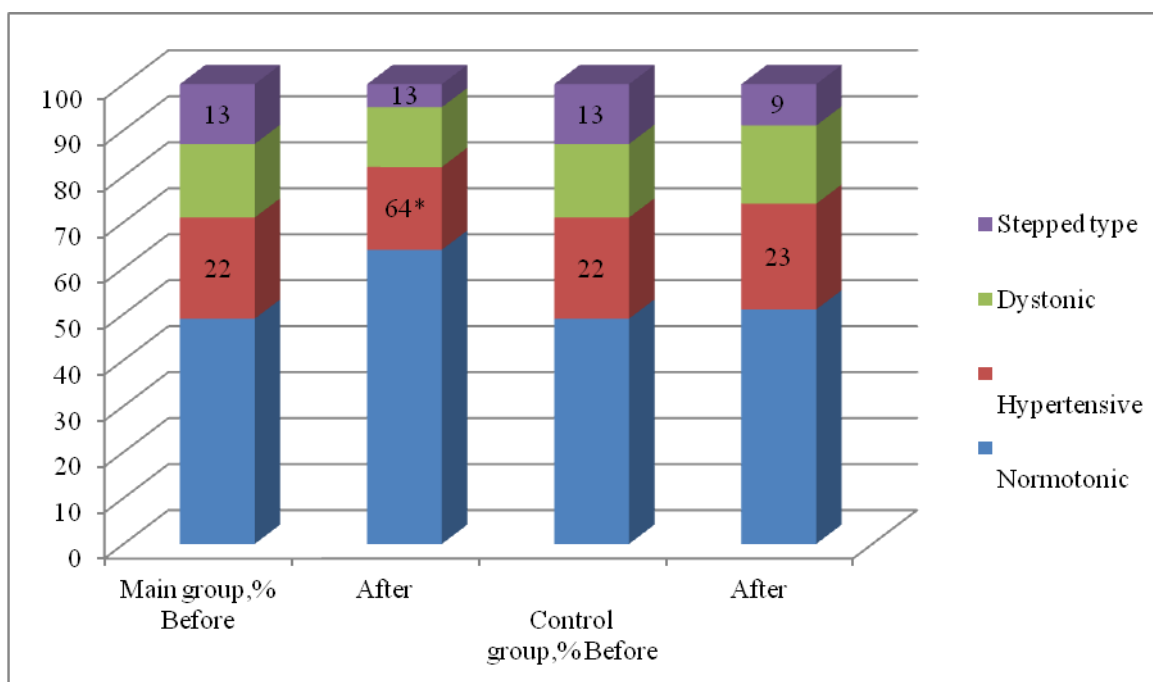
After a reorganization of the training process, rationalization of physical activity, diet and drinking regime, 2 months later, medical and pedagogical observation (MPO) and functional samples were repeated (Martin's test and Harvard step test).

Two groups of young athletes were identified: the main group (n = 28) was made up of athletes whose training and nutrition regime would be changed, and the control group (n = 26) - athletes whose training, nutrition and drinking mode did not change.

**Results.** When comparing the results of the Martin sample, carried out before and after making changes in the training regime, it was revealed that in

the main group the frequency of the normotonic reaction increased and the pathological ones decreased accordingly. In the control group, where the training regimen remained unchanged, the indicators showed no dynamics, the frequency of pathological reactions remained the same (Figure 1).

Analysis of training indicators according to the Harvard Step Test showed that the Harvard Step Test Index (HSTI) significantly increased in the main group compared to the control group, the number of athletes who showed "above average" and "good" training significantly increased, and "bad" and "below average" was absent.



**Figure 1.** Distribution of types of response to physical load according to the Martine sample in young athletes engaged in groups with different training and food regimens.

\* - reliability of P < 0.05 differences.

**Table 3.** Comparative assessment of the degree of fatigue of young athletes engaged in groups with different training regimens

Indicators	Points			
	Main group		Control group	
	Before	After	Before	After
<b>Skin color (in points 1-3)</b>	2,47±0,52	1,36±0,34*	2,68±0,43	2,76±0,37
<b>Sweating (in points 1-3)</b>	2,76±0,58	1,29±0,78*	2,83±0,64	2,92±0,48
<b>Coordination and balance (in points 1-3)</b>	1,74±0,83	1,45±0,59	1,98±0,67	1,77±0,56
<b>Reaction to coach teams (in points 1-3)</b>	2,15±0,38	1,06±0,47	2,12±0,46	2,43±0,62

\* reliability of differences P <0.05

When conducting medical and pedagogical observation and determining the degree of fatigue of young athletes in the main group after the reorganization of training, rationalization of loads and an adequate drinking regime, signs of fatigue, the most significant "color of the skin" and "sweating," significantly improved. In the control group, athletes training in a hot climate in an unchanged training regime, on the contrary, showed a tendency to increase the degree of fatigue. The results are reflected in table 3.

**Conclusion:** Thus, peculiarities of nutrition and drinking regime of young athletes training in conditions of hot climate are reduction of protein load (protein content in diet should not exceed 1.2-1.6 g/kg of body weight), adequate replenishment of water-electrolyte balance, distribution of diet during the day, strictly agreed with mode and nature of trainings.

The rationalization of the training process, diet and drinking conditions contributes to increasing thermal tolerance, optimizing recovery processes and maintaining high physical performance in hot climates.

#### Literature:

1. Lavrichenko V.V., Artemyeva N.K., Lavrichenko S.P., Ermakov V.V. Particularities of the influence of specialized products on the recovery processes in the bodies of young men of football players 17-19 years old in the summer-autumn seasonal period of the year/Scientific Journal of KubGAU, 2013, No. 86 (02), p. 3-4
2. Makarova S.G., Chumbadze T.R., Polyakov S.D. Nutritional features of young athletes engaged in cyclic sports/Issues of modern pediatrics, 2015, vol. 14, No. 3, p.332-340.
3. Sports Medicine: National Leadership/Ed. Acad. RAS and RAMS S.P. Mironova, prof. B.A. Polyayeva, prof. G.A. Makarova. - M.: GEOTAR - Media, 2012. from 450 to 471
4. Tokayev E.S., Khasanov A.A. Methodology for creating individualized diets of athletes / Medical and biological problems of sports, 2015, No. 4, p.38-43.

5. Usmanhodzhaeva A.A. "Sportchilar ovqatlaniши" Соғлом овқатланиш - salomatlik mezoni/Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни Сақлаш Vazirligi, Toshkent Tibbiyot akademias/I. Karimov тахрири ostida. - Т.: "O'zbekiston" NMIU, 2015. b. 147 -168
6. Meyer F., O'Connor H., Shirreffs S.M. International Association of Athletics Federations Nutrition for the young athletes. J. Sports sci. 2007; 25 (Suppl.1):73-82.
7. Rowland T. Fluid replacements for child athletes. Sports Med. 2011;41(4):279-288.
8. Sally S., Anderson J., Harris S., Steven J. Care of young athletes. American Academy of Orthopedic Surgeons. 2010.612 p.
9. 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.
10. Mavlyanova Z. F., Baratova S. S. Assessment of results of anthropometric studies of sportswomen in rhythmic gymnastics and taekwondo //Україна. Здоров'я нації. – 2020. – №. 4.
11. Abdusalomova M. A., Mavlyanova Z. F. Optimizatsiya primeneniya lazeroterapii pri migreni //Молодежный инновационный вестник. – 2018. – Т. 7. – №. S1. – С. 358-358.
12. Qizi P. U. F., Vladimirovna K. A. N. S., Farhadovna M. Z. Study of the methods allocation of bioactive substances from two species of desert plants // Plant cell biotechnology and molecular biology. – 2020. – С. 80-93.
13. 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.
14. Шарафова И. А., Мавлянова З. Ф., Баратова С. С. Лечебная гимнастика как важная часть реабилитации при нейропатии лицевого нерва //Достижения науки и образования. – 2019. – №. 12 (53).

15. Баратова С. С., Мавлянова З. Ф., Шарафова И. А. Индивидуально-типологические особенности, обуславливающие выбор вида спортивной деятельности // Современные проблемы психологии и образования в контексте работы с различными категориями детей и молодежи. – 2016. – С. 190-191.

**РОЛЬ ПИТАНИЯ И ПИТЬЕВОГО РЕЖИМА В ПОДГОТОВКЕ ЮНЫХ СПОРТСМЕНОВ, ТРЕНИРУЮЩИХСЯ В УСЛОВИЯХ ЖАРКОГО КЛИМАТА**

*Мавлянова З.Ф., Усманходжаева А.А., Равшанова М.З.,  
Высогорцева О.Н., Исмаилов Ж.К.*

**Резюме.** Цель. Оценка эффективности реорганизации тренировочного процесса и рационализации физических нагрузок, питания и питьевого режима у юных спортсменов, тренирующихся в условиях жаркого климата. Материал и методы исследования. Обследовано 56 спортсменов футболистов детско-

юношеских школ г. Ташкента в возрасте от 14 до 17 лет со спортивным стажем 8-10 лет. Всем спортсменам проводились: оценка функционального состояния сердечно-сосудистой системы с помощью пробы Мартине, определение тренированности методом Гарвардского степ-теста, оценка характера тренировочного процесса, распределение нагрузок, степень утомления спортсменов в ходе проведения врачебно-педагогического наблюдения. Результаты. По итогам проведенных врачебно-педагогических наблюдений и функциональных проб были сделаны рекомендации тренерам по изменению тренировочного процесса в жаркий период года, а также внесены изменения в рацион питания и питьевой режим. Выводы. Рационализация тренировочного процесса, режима питания и питья способствует повышению тепловой толерантности, оптимизации процессов восстановления и сохранению высоких показателей физической работоспособности в условиях жаркого климата.

**Ключевые слова:** юные спортсмены, футболисты, функциональное состояние.



УДК: 612.087.1

## АНАЛИЗ БИОИМПЕДАНСМЕТРИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СОСТАВА ТЕЛА СТУДЕНТОВ САМАРКАНДСКОГО МЕДИЦИНСКОГО ИНСТИТУТА



Махмудов Сардор Мамашарифович

Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

### САМАРҚАНД ТИББИЁТ ИНСТИТУТИ ТАЛАБАЛАРИНИНГ ТАНА ТУЗИЛИШИ БИОИМПЕДАНС КЎРСАТКИЧЛАРИНИ ТАҲЛИЛ ҚИЛИШ

Махмудов Сардор Мамашарифович

Самарканд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

### ANALYSIS OF BIOIMPEDANCE METRIC INDICATORS OF THE BODY COMPOSITION OF STUDENTS OF THE SAMARKAND MEDICAL INSTITUTE

Makhmudov Sardor Mamasharifovich

Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: [reab.sammi@mail.ru](mailto:reab.sammi@mail.ru)

**Резюме.** Мамлакатимиз ОТМ ларида таҳсил олаётган талабаларнинг касалланиш таркибида овқат-ҳазм қилиш аъзоларининг касалланиши етакчи ўринлардан бирини эгаллайди. Мақолада Самарқанд тиббиёт институти 4 курс даволаш факультети 38 (44.7%) қиз ва 47(55.3%) ўғил болалардан иборат 85 нафар талабаларининг тана тузилиши биоимпеданс кўрсаткичларини таҳлил қилиш натижалари келтирилган. Барча талабаларга бир қатор антропометрик тадқиқотлар ўтказилди. Тадқиқот давомида тўқималар биоэлектрик қаршилигини қайд этувчи InBody 230 (Корея Республикаси) ускунасидан фойдаланилди. Иккала гуруҳнинг қиёсий таҳлили давомида ўсиш кўрсаткичларида, умумий мушак массаси, танадаги ёғ тўқимасининг массаси, танадаги умумий суюқлик миқдори (УСМ), эркин ёғ массаси (ЭЁМ), тана массаси индексларида, ёғларнинг танадаги фоиз кўрсаткичларида, бел/сон нисбатида ва асосий метаболizm индексида муҳим фарқлар қайд этилди. Олинган маълумотлар жисмоний ривожланишни баҳолашда тана таркиби кўрсаткичларини ҳисобга олиш зарур эканлигини кўрсатди, шунингдек, ёшларнинг соғлигини сақлаш ва мустахкамлаш учун жисмоний машқлар ҳажмининг режалаштиришига имкон беради.

**Калим сўзлар:** биоимпедансметрия, антропометрия, тана таркиби, талабалар.

**Abstract:** In the structure of morbidity among students enrolled in the country's universities, diseases of the digestive system occupy one of the leading places. The article presents the results of the analysis of bioimpedance indicators of body composition of students of the Samarkand Medical Institute: 85 students of the 4th year of the medical faculty, of which 38 (44.7%) are girls and 47 (55.3%) are boys. All students underwent a number of anthropometric studies. We used an InBody 230 apparatus (Republic of Korea), which registered tissue bioelectrical resistance. In the course of a comparative analysis of both groups, significant differences were found in growth indicators, total muscle mass, body fat mass, total body fluid level (ALF), free fat mass (MCF), body mass index, body fat percentage, waist ratio / hip and basal metabolic rate. The data obtained indicate the need to take into account body composition indicators when assessing physical development, and also make it possible to plan the amount of physical activity to maintain and strengthen the health of young people.

**Key words:** bioimpedancemetry, anthropometry, body composition, students.

В Узбекистане в последние десятилетия большое внимание уделяется формированию здорового образа жизни, одним из основных компонентов которого является рациональное питание [1,3,5]. Ведущая роль факторов питания определена не только их развитием, но и профилактикой, лечением, поддержанием ремиссии, улучше-

нием прогноза. Состояние здоровья студентов сохраняет неблагоприятные тенденции. В структуре заболеваемости студентов, болезни органов пищеварения занимают одно из лидирующих мест. Дисгармоничное физическое развитие за счет избытка или дефицита массы тела вносит

вклад в формирование потерь здоровья студентов за период обучения [1,5,8].

В последнее время значительно вырос интерес к изучению состава тела методом биоимпедансного анализа, дающего возможность оценки широкого спектра морфологических и физиологических параметров организма [2,3,4]. Данный метод позволяет определять состояние белкового, жирового и водного обменов, интенсивность метаболических процессов, соотнести их с интервалами нормальных значений признаков, оценить резервные возможности организма и риски заболеваний [3,5,6,7].

**Целью нашего исследования** явилась оценка результатов биоимпедансметрического анализа состава тела студентов Самаркандского медицинского института.

**Материалы и методы исследования.** Исследование проводилось в 2019 – 2020гг. на базе кафедры медицинской реабилитации, физиотерапии и спортивной медицины СамМИ. В исследовании приняли участие 85 студентов 4 курса лечебного факультета, из них 38 (44,7%) девушек и 47 (55,3%) парней. Всем студентам проводился ряд антропометрических исследований. Массу тела определяли с помощью электронных весов, при измерении роста использовали ростомер, а для определения окружности талии (ОТ) и бедер (ОБ) - сантиметровую ленту. С целью проведения биоимпедансметрического анализа использовали аппарат InBody 230 (Республика Корея), основанный на методике регистрации биоэлектрического сопротивления. Слабые электрические импульсы, позволяющие определить состав тканей, пропускаются через тело. Для измерения содержания

внеклеточной и внутриклеточной воды, используют две частоты 20 и 100 кГц, благодаря чему повышается эффективность определения электрочувствительных элементов.

**Результаты исследования.** Для определения состава тела использовали такие показатели как вес, рост, общая масса мускулатуры, масса жировых тканей в теле, общий уровень жидкости в организме (ОУЖ), масса свободного жира (МСЖ). Диагностику ожирения проводили по показателям индекса массы тела (ИМТ), процента содержания жира (ПСЖ), соотношения талия/бедра (Т/Б) и индекса основного метаболизма.

В результате проведения антропометрического исследования мы получили следующие показатели, представленные в таблице 1.

Анализ данных показал, что у 86,8% девушек и 80,9% парней ( $p < 0,05$ ) преобладал нормальный вес тела, и всего лишь у 13,2% девушек и 19,1% ( $p < 0,05$ ) парней установлен избыточный вес.

В соответствии с полученными весовыми показателями все студенты были разделены на 2 группы. В первую группу вошли студенты с нормальной массой тела, во вторую – с избыточной массой.

В ходе сравнительного анализа обеих групп были установлены значимые различия показателей роста, общей массы мускулатуры, массы жировых тканей в теле, общего уровня жидкости в организме (ОУЖ), массы свободного жира (МСЖ), индекса массы тела, процента содержания жира, соотношения талия/бедра и индекса основного метаболизма (табл. 2).

**Таблица 1.** Результаты антропометрических исследований студентов

Показатель	Нормальный вес		Избыточный вес	
	парни	Девушки	парни	Девушки
Вес	74,9±6,3	52,1±3,2	92,9±5,5	65,9±4,7
Рост	176,2±7,1	161,0±5,1	174,2±8,0	161,3±5,3
ОТ	75,2±3,1	64,2±3,8	89,5±7,2	82,2±6,3
ОБ	92,3±5,2	92,3±4,9	103,1±7,8	105,1±2,8

**Таблица 2.** Показатели биоимпедансметрического исследования в зависимости от гендерной принадлежности и массы тела

Показатель	Нормальный вес		Избыточный вес	
	парни	девушки	парни	Девушки
Общая масса мускулатуры	35,1±0,8	23,0±0,5	36,4±1,1	20,7 ±0,8
Масса жировых тканей	14,9±1,3	14,2±0,7	29±1,1	24,7±0,8
ОУЖ	45,6±2,1	30,1±1,8	46,8±1,9	32,6±1,5
МСЖ	62,2±0,9	41,3±2,1	63,9±1,7	43,8±1,5
ИМТ	22,3±1,1	21,3±0,8	29,1±1,6	27,1±0,6
ПСЖ	17,3±1,7	25,7±0,6	32,1±2,1	38,5±1,3
Т/Б	0,88±0,04	0,76±0,02	1,05±0,02	0,98±0,01
Индекс основного метаболизма	1713±145	1302±125	1751±211	1223±195

Как видно из таблицы, значительная разница отмечалась по показателям массы жировых тканей (у парней  $14,9 \pm 1,3$  и  $29 \pm 1,1$  ( $p < 0,05$ ), у девушек  $14,2 \pm 0,7$  и  $24,7 \pm 0,8$  ( $p < 0,05$ ) соответственно), ИМТ (у парней  $22,3 \pm 1,1$  и  $29,1 \pm 1,6$  ( $p < 0,05$ ), у девушек  $21,3 \pm 0,8$  и  $27,1 \pm 0,6$  ( $p < 0,05$ ) соответственно), ПСЖ (у парней  $17,3 \pm 1,7$  и  $32,1 \pm 2,1$  ( $p < 0,05$ ), у девушек  $25,7 \pm 0,6$  и  $38,5 \pm 1,3$  ( $p < 0,05$ ) соответственно) и соотношения талия/бедро (у парней  $0,88 \pm 0,04$  и  $1,05 \pm 0,02$  ( $p < 0,05$ ), у девушек  $0,76 \pm 0,02$  и  $0,98 \pm 0,01$  ( $p < 0,05$ ) соответственно). Показатели общей мускулатуры ( $35,1 \pm 0,8$ ;  $36,4 \pm 1,1$  и  $23,0 \pm 0,5$ ;  $20,7 \pm 0,8$  ( $p < 0,05$ ) соответственно), массы жировых тканей в обеих группах не имели значимых различий ( $14,9 \pm 1,3$ ;  $29 \pm 1,1$  и  $14,2 \pm 0,7$ ;  $24,7 \pm 0,8$  ( $p < 0,05$ ) соответственно), ОУЖ ( $45,6 \pm 2,1$ ;  $46,8 \pm 1,9$  и  $30,1 \pm 1,8$ ;  $32,6 \pm 1,5$  ( $p < 0,05$ ) соответственно) и индекса основного метаболизма ( $1713 \pm 145$ ;  $1751 \pm 211$  и  $1302 \pm 125$ ;  $1223 \pm 195$  ( $p < 0,05$ ) соответственно).

Таким образом, полученные методом биоимпедансметрического исследования данные позволяют нам на ранних этапах выявлять некоторые отклонения в состоянии здоровья и физическом развитии, а также планировать объем физической активности, необходимой для поддержания, укрепления и сохранения здоровья нашего молодого поколения.

#### Литература:

1. Блинова Е.Г., Акимова И.С., Чеснокова М.Г., Демакова Л.В. Результаты анализа антропометрических и биоимпедансометрических исследований у студентов города Омска // Современные проблемы науки и образования. – 2014. – № 3.;
2. Гаврюшин М.Ю., Сазонова О.В., Бородин Л.М., Фролова О.В. Результаты изучения биоимпедансометрических показателей у детей города Самары // Современные проблемы науки и образования. – 2017. – № 6.;
3. Баратова С. С., Мавлянова З. Ф., Бурханова Г. Л. Исследование допустимых значений параметров тела спортсменов при помощи биоимпедансометрии // Вопросы науки и образования. – 2019. – №. 31 (81).
4. Блинов, Д. С., Смирнова, О. А., Чернова, Н. Н., Балыкова, О. П., Ляпина, С. А. Результаты анализа состава тела студентов методом биоимпедансометрии // Вестник Мордовского университета. – 2016. – Т. 26. – №. 2.
5. Камилова Р. Т. и др. Оценка влияния система-

тических занятий различными группами видов спорта на гармоничность физического развития организма юных спортсменов Узбекистана // Спортивная медицина: наука и практика. – 2017. – Т. 7. – №. 1. – С. 86-91.

6. Елизарова Е.С. Характеристика анатомических компонентов соматотипа детей подросткового возраста в норме и при синдроме вегетативной дисфункции: Автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук: 14.03.01. – 2017.

7. Руднев С.Г., Соболева Н.П., Стерликов С.А., Николаев Д.В., Старунова О.А., Черных С.П., Ерюкова Т.А., Колесников В.А., Мельниченко О.А., Пономарёва Е.Г. Биоимпедансное исследование состава тела населения России // РИО ЦНИИОИЗ, 2014. – 493 с.

8. Пак Е. А., Мавлянова З. Ф., Ким О. А. Показатели состояния сердечно-сосудистой системы у детей, занимающихся каратэ // Спортивная медицина: наука и практика. – 2016. – Т. 6. – №. 1. – С. 21-25.

#### АНАЛИЗ БИОИМПЕДАНСМЕТРИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СОСТАВА ТЕЛА СТУДЕНТОВ САМАРКАНДСКОГО МЕДИЦИНСКОГО ИНСТИТУТА

Махмудов С.М.

**Резюме.** В структуре заболеваемости студентов, обучающихся в ВУЗах страны, болезни органов пищеварения занимают одно из лидирующих мест. В статье представлены результаты анализа биоимпедансметрических показателей состава тела студентов Самаркандского медицинского института: 85 студентов 4 курса лечебного факультета, из них 38 (44,7%) девушек и 47 (55,3%) парней. Всем студентам проводился ряд антропометрических исследований. Использовался аппарат InBody 230 (Республика Корея), регистрирующий биоэлектрическое сопротивление тканей. В ходе сравнительного анализа обеих групп, были установлены значимые различия показателей роста, общей массы мускулатуры, массы жировых тканей в теле, общего уровня жидкости в организме (ОУЖ), массы свободного жира (МСЖ), индекса массы тела, процента содержания жира, соотношения талия/бедро и индекса основного метаболизма. Полученные данные свидетельствуют о необходимости учета показателей состава тела при оценке физического развития, а также дают возможность планировать объем физической активности для сохранения и укрепления здоровья молодежи.

**Ключевые слова:** биоимпедансометрия, антропометрия, состав тела, студенты.

## СОВРЕМЕННЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ КОНСЕРВАТИВНОЙ ТЕРАПИИ ТУГОУХОСТИ ПРИ БОЛЕЗНИ МЕНЬЕРА



Насретдинова Махзуна Тахсиновна<sup>1</sup>, Шадиев Анвар Эркинович<sup>1</sup>, Набиев Озод Рахматуллаевич<sup>2</sup>, Нормурадов Нодиржон Алишерович<sup>3</sup>

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

2 - Частный медицинский центр «Golden medical group», Республика Узбекистан, г. Самарканд;

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

### МЕНЬЕР КАСАЛЛИГИДА ҚАТТИҚҚУЛОҚЛИКНИ КОНСЕРВАТИВ ДАВОЛАШНИНГ ЗАМОНАВИЙ ЙЎНАЛИШЛАРИ

Насретдинова Махзуна Тахсиновна<sup>1</sup>, Шадиев Анвар Эркинович<sup>1</sup>, Набиев Озод Рахматуллаевич<sup>2</sup>, Нормурадов Нодиржон Алишерович<sup>3</sup>

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

2 - «Golden medical group» хусусий тиббиёт маркази, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.;

3 - Тошкент Давлат стоматология институти, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

### MODERN DIRECTIONS OF CONSERVATIVE THERAPY OF HEARING LOSS IN MENIERE'S DISEASE

Nasretdinova Makhzuna Takhsinovna, Shadiev Anvar Erkinovich<sup>1</sup>, Nabiev Ozod Rakhmatullaevich<sup>2</sup>, Normurodov Nodirjon Alisherovich<sup>3</sup>

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

2 - Private medical center «Colden medical group», Republic of Uzbekistan, Samarkand;

3 - Tashkent State Dental Institute, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: [luna1088@mail.ru](mailto:luna1088@mail.ru)

**Резюме.** Меньер касаллиги - бу ички қулоқнинг йирингсиз касаллиги бултб, эндолимфанг кўпайиши билан тавсифланади. Касалликнинг икки томонлама бўлиши ва қаттиққулоқликнинг ривожланиши, ҳамда вестибулар бузилишлар пайдо булиши Меньер касаллигига жиддий социал урғу ва даволаш тактикасини доимий такомиллаштиришга чақиради. Эшитиш қобилияти камертонал текшириши, тонал аудиометрия, ултратовуш ва Люшер усули буйича аниқланди. Анъанавий даводан ташқари беморларга ички қулоқ ва базиллар артериясида қон айланишини кўпайтирувчи Бетасерк ва ички қулоқда модда алмашувини яхшиловчи Микрозер препаратларини қўлланилди. Беморлардаги бош айланиш хуружлари йўқолиши, шовқин пасайиши ёки юқолиши, 15-20 дцБ эшитиш қобилияти кутариллиши кузатиллиши аудиологик ва клиник тадқиқотлар натижасида тасдиқланди.

**Калит сўзлар:** Меньер касаллиги, Бетасерк, Люшер усули.

**Abstract.** Meniere's disease is an invertebrate disease of the inner ear, which is characterized by multiple work of the endolymph. The ambiguity of the disease and the development of rigidity, the emergence of lobby disorders in the gamut call for a constant improvement in the tactics of serious social attention and treatment of Meniere's disease. Auditory ability was revealed by fork check, tonal audiometry, ultrasound and the Lucher method. Against the background of traditional therapy, we underwent treatment with Betaserk, which increases blood flow in the inner ear and basilar artery, and Microzer, which helps to restore the metabolic processes of the inner ear. Improvement was achieved in all patients, which was confirmed by audiometry data hearing gain by 15-20 dcB and the results of clinical examination, dizziness stopped, tinnitus disappeared, or the noise changed its tone.

**Key words:** Meniere disease, Betaserk, Lyusher method.

**Актуальность.** Согласно официальным данным, распространенность болезни Меньера по данным разных авторов в европейский странах колеблется от 8,2 до 157 больных на 100 тыс. населения [3]. В России в структуре тугоухости болезнь Меньера составляет от 5% до 44% [2]. Возможность двустороннего поражения и развития

двусторонней тугоухости, а также вестибулярные расстройства, придают болезни Меньера серьезное социальное звучание и диктуют необходимость постоянного совершенствования лечебной тактики. На основании огромного клинического опыта, детального анализа эффективности лечения различными способами (консервативными и

хирургическими), нам представляется оправданной точка зрения, что при выборе метода лечения болезни Меньера необходимо исходить из положения о том, что болезнь Меньера - "ассоциативное заболевание", поэтому всегда необходимо "искать" у больного патологию, которая могла бы служить причиной или провоцирующим фактором.

В связи с вышеизложенным, целью исследования, явилось определить современные направления лечения тугоухости при болезни Меньера. Любая незначительная дисфункция должна быть учтена в комплексном лечении болезни Меньера.

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

Нами было обследовано 223 больных в период с 2010 по 2018 года в клинике №1 Самаркандского государственного медицинского института с диагнозом болезнь Меньера, что составило 3,93% всех госпитализированных и 15,9% всех отиатрических больных. Женщин было 56,1%, мужчин 43,9%. Возраст больных колебался от 25 до 65 лет. Одностороннее поражение отмечено у 76,4% больных, двустороннее - 23,6%. Консервативное лечение проведено - 182 больным, хирургическое - 41 больному.

Всем больным было проведено тщательное клиническое обследование: исследование слуховой функции, реэнцефалографии (РЭГ), доплерография сосудов головы и шеи, исследование свертывающей системы крови, рентгенография височных костей по Стенверсу, рентгенография шейного отдела позвоночника, осмотр глазного дна, дегидратационные тесты, отоневрологическое обследование, по показаниям компьютерной томографии (КТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга, консультации терапевта, невропатолога. Исследование слуховой функции включило определение остроты слуха шепотной и разговорной речью, камертональное исследование, тональную пороговую аудиометрию в обычном диапазоне частот, определение слуховой чувствительности к ультразвуку и феномена его латерализации, исследование функции громкости по методике Люшера. Вестибулометрия проводилась в рамках общепринятого вестибулярного паспорта с применением стандартных координационных проб, битермальные калорической пробы и вращательной пробы по Барани. Исследование лабиринтного гидропса проводили с помощью глицерол-теста под контролем осмолярности плазмы крови по Моррису. Отоневрологическое обследование включало в себя изучение функции I, V, VII, VIII, IX, X, XIII пар черепно-мозговых нервов, что позволяло дифференцировать заболевание лабиринта от ретролабиринтной патологии.

**Результаты исследования.** По данным тональной пороговой аудиометрии 42% больных имели тугоухость II степени, 24% III степени, 14% -IV степени. Спонтанные вестибулярные расстройства выявлены в 29% наблюдений. По данным нагрузочных проб у 82% имела место гипорексия пораженного лабиринта. в 18% диссоциированная возбудимость. глицерол-тест был положительным по слуховой функции у 32%, по вестибулярной - у 76%. В качестве сопутствующих заболеваний у больных были выявлены: шейный остеохондроз, вертебробазиллярная недостаточность, дисциркуляторная энцефалопатия, атеросклероз сосудов головного мозга, гипертоническая болезнь, вегетоциркуляторная дистония и др. состояния, которые могут усугубить тугоухость и обусловить головокружения.

Дефицит микроциркуляции в лабиринте является основным патофизиологическим механизмом болезни Меньера, поэтому на ранних стадиях заболевания, когда слуховая функция практически не страдала, в анамнезе отмечались единичные приступы головокружения, обратимая стадия заболевания подтверждалась положительным глицерол тестом, больным проводилась консервативная терапия: дегидратация, меатотимпанальные блокады с цито- и ангиопротекторами, из физиотерапевтических процедур, на наш взгляд, хороший эффект, усиливая дегидратацию, дает фонорез гидрокортизона в сочетании с ПемП в сосцевидный отросток.

На фоне традиционной терапии нами проведено лечение препаратом "бетасерк", который, обладая гистаминоподобным действием, усиливает кровоток во внутреннем ухе и базиллярной артерии, тем самым нормализует давление в ушном лабиринте и улитке, а также препаратом "Микрозер", который активизирует органную микроциркуляцию и способствует восстановлению обменных процессов внутреннего уха. Оба препарата назначались при остром приступе болезни Меньера по 2 таблетки x 3 раза в сутки в течение недели, затем по 1 таблетке x 3 раза в день в течение 1 месяца. При рецидивирующих приступах они назначались длительно - 4 недели и более.

По нашим наблюдениям, складывается впечатление, что больные молодого возраста и на ранних стадиях заболевания более стабильно реагируют на "Бетасерк", а больным старшей возрастной группы и при хроническом течении заболевания, более обосновано назначение препарата "Микрозер".

В последнее время в мировой медицинской практике отдается предпочтение применению натуральных растительных и природных препаратов. В их ряду мы успешно использовали при лечении болезни Меньера в межприступный период с целью пролонгированной и более мягкой дегид-

ратации препараты "Хинази", "Тенториум", обеспечивающие улучшение кровообращения и микроциркуляции; биобальзам "Ассиль" - эффективный модулятор иммунной системы.

Для сравнения качества лечения нами был проведен анализ историй болезни больных с болезнью Меньера, пролеченных традиционными методами. У всех больных достигнуто улучшение, что подтверждалось данными аудиометрии и результатами клинического обследования. Вместе с тем, у больных, пролеченных по новой методике, положительный эффект был более выраженным: прирост слуха в исследуемой группе, в среднем, был на 15-20 дцБ выше. У пациентов с болезнью Меньера отмечены следующие результаты: прекратились приступы головокружения, исчез шум в ушах, либо шум изменил свою тональность и изменилась его интенсивность. больший процент больных отмечал уменьшение субъективного шума в ушах.

**Выводы.** Таким образом, наше лечение включало в себя:

1. При остром приступе болезни Меньера у лиц молодого возраста "Бетасерк" по 2 таблетки × 3 раза в сутки в течение 1 недели, затем - по 1 таблетке × 3 раза в день в течение 1 месяца. Для больных старшей возрастной группы и при хроническом течении заболевания "микрозер" по той же схеме. При рецидивирующих приступах они назначались длительно - 4 недели и более.

2. Парамеатальные блокады с цито- и ангиопротекторами.

3. Физиотерапия: ПеМП + фонофорез с гидрокортизоном на область сосцевидного отростка.

4. Дегидратационная терапия при положительных дегидратационных тестах.

5. Природные биогенные стимуляторы (группа препаратов "Тенториум").

Наши исследования позволяют сделать вывод о высокой эффективности применения данного комплекса в лечении больных с болезнью Меньера.

#### Литература:

1. Абдуллаев Д.Ш., Гадаев А.Г., Ризаев Ж.А. Матриксные металлопротеиназы у больных с болезнями пародонта и хронической сердечной недостаточностью //Stomatologiya. – 2017. – №. 2. – С. 104-106.
2. Зайцева О. В. Болезнь Меньера в современной клинической практике //РМЖ. – 2010. – Т. 18. –№. 16. – С. 1022-1026.
3. Зайцева О. В. Болезнь Меньера: клинико-диагностические критерии, лечебная тактика//Лечащий врач. – 2013. – №. 9. – С. 10.
4. Насретдинова М. Т., Карабаев Х. Э. Совершенствование методов диагностики у пациентов с головокружением //Оториноларингология Восточная Европа. – 2017. – Т. 7. – №. 2. – С. 194-198.

5. Насретдинова М. Т. Изменения стабилметрических показателей у пациентов с системным головокружением//Оториноларингология. Восточная Европа. – 2019. – Т. 9. – №. 2. – С. 135-139.

6. Насретдинова М. Т., Карабаев Х. Э. Головокружение в лор-практике //инновационные технологии в медицине детского возраста северокавказского федерального округа. –2017. – С. 216-219.

7. Омонов Ш. Э., Насретдинова М. Т., Нурмухамедов Ф. А. Оптимизация методов определения ушного шума при различной патологии //Вестник Казахского Национального медицинского университета. – 2014. – №. 4.

8. Ризаев Ж. А., Гафуров Г. А., Ризаев Э.А. Новая организационно-функциональная модель лечения заболеваний пародонта у соматических больных //Ўзбекистон Стоматологлар Ассоциацияси.

9. Ризаев Ж. А. и др. Влияние базиса ортодонтических аппаратов на ткани твёрдого нёба на различных этапах расширения верхней челюсти //Stomatologiya. – 2018. – №. 2. – С. 41-42.

9. Wolschner U., Strösser W., Weiser, M., Klein P. Treating vertigo-combination remedy therapeutically equivalent to dimenhydrinate: results of a referencecontrolled cohort study. Biol Med. 2010. Vol. 30. P.184–190

#### СОВРЕМЕННЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ КОНСЕРВАТИВНОЙ ТЕРАПИИ ТУГОУХОСТИ ПРИ БОЛЕЗНИ МЕНЬЕРА

Насретдинова М.Т., Шадиев А.Э., Набиев О.Р.,  
Нормурадов Н.А.

**Резюме.** Болезнь Меньера-негнойное заболевание уха возникающее вследствие повышения секреции эндолимфы. Возможность двустороннего поражения и развития двусторонней тугоухости, а также вестибулярные расстройства, придают болезни Меньера серьезное социальное звучание и диктуют необходимость постоянного совершенствования лечебной тактики. Исследование слуховой функции включило определение остроты слуха шепотной и разговорной речью, камертональное исследование, тональную пороговую аудиометрию в обычном диапазоне частот, определение слуховой чувствительности к ультразвуку и феномена его латерализации, исследование функции громкости по методике Люшера. На фоне традиционной терапии нами проведено лечение препаратом "Бетасерк", который усиливает кровоток во внутреннем ухе и базилярной артерии, а также препаратом "Микрозер", который способствует восстановлению обменных процессов внутреннего уха. У всех больных достигнуто улучшение, что подтверждалось данными аудиометрии прирост слуха на 15-20 дцБ и результатами клинического обследования, прекратились приступы головокружения, исчез шум в ушах, либо шум изменил свою тональность.

**Ключевые слова.** Болезнь Меньера, Бетасерк, метод Люшера.



Насретдинова Махзуна Тахсиновна<sup>1</sup>, Абдиев Элбек Муродкосимович<sup>2</sup>

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

2 - Частный медицинский центр «Lor House plus», Республика Узбекистан, г. Самарканд

### КЕКСА ОДАМЛАРНИ СЕНСОРИНЕВРАЛ ЭШИТИШ ПАСАЙИШИНИ ДАВОЛАШ

Насретдинова Махзуна Тахсиновна<sup>1</sup>, Абдиев Элбек Муродкосимович<sup>2</sup>

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

2 – «Lor House plus» хусусий тиббиёт маркази, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

### TREATMENT OF ELDERLY PEOPLE WITH SENSORINEURAL HEARING LOSS

Nasretdinova Makhzuna Takhsinovna<sup>1</sup>, Abdiyev Elbek Murodkosimovich<sup>2</sup>

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

2 - Private medical center «Lor House plus», Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: [luna1088@mail.ru](mailto:luna1088@mail.ru)

**Резюме.** Атеросклерозда эшитиш функциясининг ёшига боғлиқ ўзгаришлари ички қулоқдаги морфологик ўзгаришларга асосланади. Қон томир атеросклерози фонида юзага келадиган ички қулоқнинг патологияси муаммоси етарлича ўрганилмаган ва шунинг учун кекса беморларни таъхислаш ва даволаш учун миёна қон айланишининг ҳолатини янада ўрганиш тавсия этилади. Бу мақсадга эришиш учун 60 ёшдан 55 ёшгача бўлган 70 кишини кўздан кечирдик. Эшитиш функцияси ҳолати ва бошқа тадқиқотлар ҳақидаги маълумотларни ҳисобга олган ҳолда, атеросклероз ва бўйни остеохондрози фонида сенсориневрал эшитиш пасайишига чалинган беморлар даволанди. Бўйни остеохондрози бор беморларга физик терапия, бўйин ва кўкрак умуртқалари соҳасини 10-20 сеансгача массаж қилиш (қон босимини ҳисобга олган ҳолда), компламин, калсий пангамат, серебролизин, реланиум тавсия этилган. Терапиядан сўнг барча беморлар пичирлаб ва оғзаки нутқни идрок қилишида яхшиланишни кўрсатдилар.

**Калит сўзлар** Нейросенсор қаттиққулоқлик, атеросклероз, компламин, резницефалография.

**Abstract.** Age-related changes in auditory function in atherosclerosis are based on morphological changes in the inner ear. The problem of pathology of the inner ear, which occurs against the background of vascular atherosclerosis, has not been sufficiently studied, and therefore it is advisable to further study the state of cerebral circulation for the diagnosis and treatment of elderly patients. To achieve this goal, we examined 60 people aged 55 to 70 years. Taking into account the data on the state of auditory function, REG, ECG and other studies, patients suffering from sensorineural hearing loss on the background of atherosclerosis and osteochondrosis of the cervical spine were treated. In the presence of osteochondrosis of the cervical spine, patients were recommended physical therapy, massage of the cervical-thoracic spine up to 10-20 sessions (taking into account blood pressure), complamin, calcium pangamate, cerebro-lysine, relanium. After the therapy, all patients showed an improvement in the perception of whispered and spoken speech.

**Key words** Sensorineural hearing loss, atherosclerosis, complamin.

**Актуальность.** В основе возрастных изменений слуховой функции при атеросклерозе лежат морфологические изменения во внутреннем ухе, в частности, в спиральном органе и сосудистой полоске, морфологическими исследованиями установлено, что сосудистой системе улитки проходят возрастные изменения. Они касаются калибра артериол и венул, сокращения их количества, исчезновения части артериовенулярных анастомозов [1,3,5]. При атеросклерозе сосудов из-

бирательно поражается (дегенеративный процесс) основной завиток улитки. Однако в целом проблема патологии внутреннего уха, протекающей на фоне атеросклероза сосудов, изучена недостаточно.

**Целью исследования** явилось дальнейшее изучение состояния церебрального кровообращения для диагностики и лечения больных пожилого возраста, страдающих нейросенсорной тугоухостью [4,6].

**Таблица 1.** Восприятие тонов по воздушной и костной проводимости у больных пожилого возраста с нейросенсорной тугоухостью до лечения.

Исследуемые показатели	Пороги слухового восприятия у больных до лечения							
	До 30 дБ		31-50 дБ		51-70 дБ		более 70 дБ	
	125-3000 Гц	4000-8000 Гц	125-3000 Гц	4000-8000 Гц	125-3000 Гц	4000-8000 Гц	125-3000 Гц	4000-8000 Гц
Воздушная проводимость	19	11	14	14	13	16	14	19
Костная проводимость	18	9	13	16	14	18	15	17

**Материалы и методы исследования.** Для достижения поставленной цели нами обследовано 60 человек в возрасте от 55 до 70 лет, среди них женщин было 32, мужчин - в возрасте от 55 до 60 лет обследовано 24 человека и от 60 до 70 лет 36. У 16 лиц снижение слуха началось 10 лет назад, а у 44 - свыше 10 лет. Всех больных консультировали терапевт и невропатолог. При исследовании крови (общий анализ и на сахар) и мочи патологических отклонений не выявлено. при рентгенологическом исследовании у всех пациентов обнаружены явления остеохондроза позвоночника в области IV-VI шейных позвонков. У 12 человек имело место периодическое повышение артериального давления, лица с гипертонической болезнью в разработку не включены. Наиболее частыми жалобами у обследованных были понижение слуха и шум в ушах, носящий у 37 пациентов постоянный характер. Патологических изменений со стороны других лор органов не выявлено.

**Результаты исследования.** Слух исследовали до и после лечения: определяли восприятие шепотной и разговорной речи, проводили пороговую и надпороговую, тональную речевую аудиометрию. Обследуемые воспринимали шепотную речь на расстоянии до 1 м 15 человек, от 1 до 3 м - 16, более 3 м 8, не слышали ее - 21. Разговорную речь ушной раковиной слышали 6 больных, на расстоянии от 0,1 до 1 м - 14, от 1 до 3 м - 10, от 3 до 5 м - 17 и свыше 5 м - 13.

Степень снижения слуха по воздушной проводимости в двух частотных диапазонах (речевом и верхнем) представлена в таблице 1.

Из таблицы 1 видно, что снижение слуха более чем на 50 дБ на частотах 125- 3000 Гц было у 27 лиц в диапазоне 4000 -8000 Гц –у 33.

О состоянии мозгового кровообращения судили по данным реэнцефалографии (РЭГ), регистрировали реоэнцефалограммы с помощью шестиканального электрокардиографа 6-НЕК (ГДР) и реографической приставки – РГ-1М по общепринятой методике на фронто-мастоидальном (Ф-М) и окципито-мастоидальное (О-М) отведениях, характеризующих состояние бассейнов внутренней сонной и позвоночной артерий. при оценке реоэнцефалограмм обращали внимание на форму

РЭГ- кривых: характер ее подъема и спуска, вершины, выраженность и расположение инцизуры и наличие дополнительных на катакроте. При количественной учитывали амплитуду (а) основной волны в омах, а также отношение амплитуды из уровня инцизуры к амплитуде основной волны (ДКИ), выраженное в процентах, коэффициент (КА), представляющий собой величин кровенаполнения симметричных сторон головы, также выраженных в процентах; время распространения пульсовой волны в секундах

При визуальной оценке определены типичные признаки для РЭГ кривых при атеросклерозе, он характеризовались тупым углом подъема анакроты, наличием круглой и горбовидной вершины, выпуклой катакротой со слабо представленной инцизурой, располагающейся на верхней трети катакроты с плохо выраженной диастолической волной и отсутствием дополнительных волн на катакроте. при введении сосудорасширяющих средств отмечена замедленность реакции, которая возникала ранее, после приема препарата.

Результаты исследований церебрального кровообращения свидетельствуют о существенных отклонениях от таковых контрольной группы. У всех обследованных больных выявлено снижение амплитуды РЭГ в бассейне внутренней сонной и позвоночной артерии правого (0,095±0,010 и 0,059 ±0,010 10 с) левого (0,088 ±0,0009 и 0,044±0,005 с) полушарий, увеличение времени подъема анакроты, более выраженное в обоих исследуемых бассейнах левого полушария, повышение ДКИ и времени распространения пульсовой волны в бассейнах внутренней сонной и позвоночной артерий, характерным для данной группы пациентов оказалось наличие коэффициента асимметрии, равного 20,68±1,82 в бассейне внутренней сонной артерии и 34,09±2,14% - позвоночной.

С учетом данных о состоянии слуховой функции, РЭГ, электрокардиография (ЭКГ) и других исследований проведено лечение больных, страдающих нейросенсорной тугоухостью на фоне атеросклероза и остеохондроза шейного отдела позвоночника.



**Таблица 2.** Восприятие тонов по воздушной и костной проводимости у больных пожилого возраста с нейросенсорной тугоухостью после лечения.

Изучаемые показатели	Пороги слухового восприятия у больных до лечения							
	До 30 дБ		31-50 дБ		51-70 дБ		более 70 дБ	
	125-3000 Гц	4000-8000 Гц	125-3000 Гц	4000-8000 Гц	125-3000 Гц	4000-8000 Гц	125-3000 Гц	4000-8000 Гц
Воздушная проводимость	23	11	16	18	11	20	10	11
Костная проводимость	24	11	15	18	14	21	7	10

В связи с тем, что этиология и патогенез атеросклероза сложны, арсенал эффективно воздействующих на него средств в настоящее время недостаточен. При этом заболевании назначают гиполипидные препараты (никотиновая кислота, никотинамид, компламин, теоникол), которые препятствуют образованию липопротеидов, никотиновую кислоту у наблюдавшихся лиц применяли по 1 таблетке 3 раза в день после приема пищи в течение 3 недель. Компламин вводили внутримышечно до 10-15 инъекций также после приема пищи, начиная с 0,7 мл, постепенно увеличивая до 1,5 мл. Эти препараты обладают не только гиполипидными свойствами, но и усиливают действие гипотензивных средств, расширяя мелкие сосуды мозга, улучшая в них кровоток, повышая резистентность мозга к гипоксии.

Наряду с лекарственными средствами никотинового ряда применяли препараты ненасыщенных жирных кислот, способствующие увеличению утилизации насыщенных жирных кислот, в частности линетол. Он, кроме гиполипидного эффекта, обладает свойством снижать свертываемость крови и активизировать фибринолиз. Этот препарат назначали по 1,5 ст. ложки натощак утром в течение 1,5 месяца, после чего делали перерыв в приеме на 2-4 недели с повторением 2-3 курсов.

Для стимулирования образования фосфолипидов в печени и препятствия жировой ее инфильтрации давали по 1 табл. 3 раза в день в течение 2 месяца. В комбинации с средствами рекомендовали также прием пангамата кальция по 1 табл. 3 раза в день 45 дней (2 курса), витамина С, пироксина, обладающих определенным гиполипидным действием. Наряду с этими препаратами прописывали интенкордин, курантил, дипромоний для улучшения церебрального и центрального кровообращения.

Для нормализации обменных процессов в ткани мозга (особенно при наличии атеросклеротической энцефалопатии с явлениями нарушения памяти) внутримышечно по 1 ампуле через день вводили церебролизин. Для улучшения утилизации углеводов назначали кокарбоксылазу до 20 инъекций (по 200 мг) внутримышечно ежедневно в течение 15-20 дней с учетом того, что она регу-

лирует обменные процессы в улитке и венозный отток, снижает сосудистый тонус, увеличивает насыщение перилимфы кислородом для стабилизации энергетических процессов, проведения нервов импульсов применяли внутримышечно динатриевую соль аденозинтрифосфорной кислоты (АТФ) по 1 мл до 20 инъекций. Больным, у которых отмечалось повышение артериального давления, сочетающееся с усилением тонуса сосудов головного мозга на фоне увеличения периферического сосудистого сопротивления и венозного застоя (по данным РЭГ), назначали винкапав по 1 таблетке 3 раза на день в течение 1 месяца, отвар валерианы (12,0 на 200,0 воды) по ложке 3 раза в день, для снятия мышечного напряжения, у успокаивающего действия на центральную нервную систему, уменьшения возбудимости лимбической системы таламуса и гипоталамуса - реланиум по 1 ампуле внутримышечно на ночь до 10 инъекций с последующим продолжением его приема по 1 таблетке, на ночь в течение 1 месяца.

При наличии остеохондроза шейного отдела позвоночника больным рекомендовали лечебную физкультуру (ЛФК), массаж шейно-грудного отдела позвоночника до 10-20 сеансов (с учетом артериального давления). Лицам со склонностью к повышению артериального давления и гипертензивным типом РЭГ-кривых, наряду со спазмолитиками, назначали массаж вдоль позвоночника, а при окончании его - токи Дарсонваля вдоль шейно-грудного отдела позвоночника до 12 сеансов. Пациентам, у которых выявлено затруднение венозного оттока или венозный застой в сосудах головного мозга, вводили дибазол, снижающий диастолическое давление и улучшающий венозный отток сосудов головного мозга и снижения венозного и внутричерепного давления. После проведенной терапии у всех больных отмечено улучшение восприятия шепотной и разговорной речи. Так, если до лечения шепотную речь на расстоянии более 5 м вообще никто из них не слышал, то после него шепотную речь на расстоянии свыше 5 м воспринимали 5 человек, а разговорную более 5 м - 25 (до лечения - 13). У ряда лиц наступило улучшение слуха по воздушной и костной проводимости так, если до лечения небольшая степень снижения слуха в речевой зо-

не (125 -3000 Гц) выявлена у 19 человек, то после лечения у 23. Уменьшилось также число пациентов со снижением слуха более 70 дцБ (до лечения - 14, после лечения - 10). Аналогичная динамика выявлена после лечения и по костной проводимости, у 40% больных 100% разборчивость словесного теста по таблицам Зиндера -Гринберга до лечения не достигалась, а после него у 20 лиц из этой группы разборчивость восстановилась. Сравнение результатов РЭГ до и после терапии показало достоверное улучшение кровенаполнения, снижение ДКИ в бассейне внутренней сонной артерии, уменьшение КА.

**Выводы.** Таким образом, анализ данных РЭГ позволил установить, что у больных с нейросенсорной тугоухостью, протекающей на фоне атеросклероза и остеохондроза позвоночника, после комплексного лечения происходит снижение тонуса сосудов мелкого и среднего калибра в бассейне внутренней сонной артерии, уменьшение КА и улучшение кровенаполнения в обоих исследованиях бассейнах, однако не все выявленные изменения показателей рэнцефалографии оказались динамичными. Например, время подъема анакроты и скорость распространения пульсовой волны не отличались от исходных данных, проведенное патогенетическое лечение больных с нейросенсорной тугоухостью свидетельствует о том, что улучшение слуховой функции происходит параллельно стабилизации церебрального кровообращения. критериями эффективности лечения лиц пожилого возраста, страдающих атеросклерозом и остеохондрозом позвоночника, являются такие РЭГ-показатели, как амплитуда ДКИ, характеризующие кровенаполнение сосудов головного мозга и тонуса сосудов среднего мелкого калибра. Отсутствие динамики таких показателей, как время подъема анакроты и время распространения пульсовой волны, свидетельствует о необходимости проведения дополнительного амбулаторного лечения таких пациентов у терапевта и невропатолога совместно с отоларингологом под контролем РЭГ-показателей и аудиометрии.

#### Литература:

1. Карташова К. И. Применение динамической коррекции активности симпатической нервной системы у больных с сенсоневральной тугоухостью //Биомедицинская радиоэлектроника. – 2010. – №. 10. – С. 11-15.

2. Кунельская Н. Л. и др. Субъективный ушной шум: современные тенденции и перспективы //Вестник оториноларингологии. – 2019. – Т. 84. – №. 6. – С. 54-60.
3. Насретдинова М. Т., Карабаев Х. Э. Совершенствование методов диагностики у пациентов с головокружением //Оториноларингология Восточная Европа. – 2017. – Т. 7. – №. 2. – С. 194-198.
4. Насретдинова М.Т. Изменения стабилметрических показателей у пациентов с системным головокружением//Оториноларингология. Восточная Европа. – 2019. – Т. 9. – №. 2. – С. 135-139.
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. Хайитов А.А., Холбоев А.А. Основные критерии оценки, задержанной вызванной отоакустической эмиссии// Биология ва тиббиёт муаммолари. № 2 (94). Самарканд 2017, С.68-70
7. Харитонов О. И., Потеряева Е. Л. Применение «Аудиотона» в лечении пациентов с профессиональной нейросенсорной тугоухостью //Journal of Siberian Medical Sciences. – 2013. – №. 6.

#### **ЛЕЧЕНИЕ ЛИЦ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА С НЕЙРОСЕНСОРНОЙ ТУГОУХОСТЬЮ**

*Насретдинова М.Т., Абдиев Э.М.*

**Резюме.** В основе возрастных изменений слуховой функции при атеросклерозе лежат морфологические изменения во внутреннем ухе. Проблема патологии внутреннего уха, протекающей на фоне атеросклероза сосудов, изучена недостаточно, в связи с этим целесообразно дальнейшее изучение состояния церебрального кровообращения для диагностики и лечения больных пожилого возраста. Для достижения поставленной цели нами обследовано 60 человек в возрасте от 55 до 70 лет. С учетом данных о состоянии слуховой функции, РЭГ, ЭКГ и других исследований проведено лечение больных, страдающих нейросенсорной тугоухостью на фоне атеросклероза и остеохондроза шейного отдела позвоночника. При наличии остеохондроза шейного отдела позвоночника больным рекомендовали ЛФК, массаж шейно-грудного отдела позвоночника до 10-20 сеансов (с учетом артериального давления), компламин, пангамата кальция, церебролизин, реланиум. После проведенной терапии у всех больных отмечено улучшение восприятия шепотной и разговорной речи.

**Ключевые слова** Нейросенсорная тугоухость, атеросклероз, компламин.

## БОЛАЛАРДА АТОПИК ДЕРМАТИТДА ПАНКРЕАТИК БУЗИЛИШНИ ТАШХИСЛАШ ВА ДАВОЛАШ



Нишонбоева Нилуфар Юнусжановна, Миррахимова Мактуба Хабибуллаевна  
Тошкент Тиббиёт Академияси, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

### ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ДИСФУНКЦИИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ АТОПИЧЕСКОМ ДЕРМАТИТЕ У ДЕТЕЙ

Нишонбоева Нилуфар Юнусжановна, Миррахимова Мактуба Хабибуллаевна  
Ташкентская Медицинская Академия, Республика Узбекистан, г. Ташкент

### DIAGNOSIS AND TREATMENT OF PANCREATIC DYSFUNCTION IN ATOPIC DERMATITIS IN CHILDREN

Nishonboeva Nilufar Yunusjanovna, Mirrakhimova Maktuba Khabibullaevna  
Tashkent Medical Academy, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: [nilufar.nishonboeva@mail.ru](mailto:nilufar.nishonboeva@mail.ru)

**Резюме.** Аллергик касалликлар ўртасида катта қисмини терининг аллергия шикастланиши ташкил қилади. Тадқиқот мақсади атопик дерматит билан касалланган болаларда панкреатик етишмовчиликни коррекция қилишда фермент препарати самарадорлигини баҳолаш бўлди. Тадқиқот натижасида 69,7 % беморларда меъда ости бези етишмовчилигининг клиник ва лаборатор белгилари аниқланди, бу эса фермент препаратларни беришни талаб этади. Олинган маълумотлар шуни кўрсатдики, 92,5 % беморларда экзокрин функцияларни бузилишини тўғирлаш, яни нажасда эластаза миқдорининг меъёрлашуви маълум даражада тери синдромининг регрессиясига олиб келди. Копрологик текширувда нейтрал ёғнинг йўқолиши, эластаза миқдорининг меъёрлашуви ўтказилган ферментатив даво самарадорлигининг маркери бўлиб хизмат қилади.

**Калит сўзлар:** атопик дерматит, болалар, IgE, панкреатик бузилиш, эластаза, ташхислаш, даволаш.

**Abstract.** Among allergic diseases, most of them are caused by allergic skin lesions. The aim of the study was to evaluate the effectiveness of the enzyme preparation in the correction of pancreatic insufficiency in children with atopic dermatitis. As a result of the study, clinical and laboratory markers of relative pancreatic insufficiency in 69,7 % patients were identified, which required the appointment of enzyme preparations. These drugs have a high safety profile, which allows them to be used even from the neonatal period. The results also showed that in 92.5% of patients, the correction of exocrine function disorders to a certain extent affects the regression of skin manifestations. During the coprological examination, the loss of neutral fat, the normalization of the amount of elastase in the feces, serves as a marker of the effectiveness of the enzymatic treatment.

**Key words:** atopic dermatitis, children, IgE, pancreatic dysfunction, elastase, diagnosis, treatment.

**Кириш.** Болалар ўртасида аллергия касалликларнинг кенг тарқалганлиги, касалланиш даражасини пасайиш тенденциясига эга эмаслиги сўнгги ўн йилликлар давомида доимий равишда жиддий мунозараларга сабаб бўлмоқда ва бу педиатрия амалиётида ҳар куни кўлланиладиган даволаш усуллари етарли даражада самарали эмаслиги билан изоҳланмоқда [4,6,7,11,20].

Аллергик касалликлар ўртасида катта қисмини терининг аллергия шикастланиши яни атопик дерматит (АД) ташкил қилади [7, 8, 9, 14, 15]. АД этиопатогенези асосини овқат аллергияси, стрессни келтириб чиқарадиган ҳолатлар, ичак микрофлораси томонидан ўзгаришлар, атроф-муҳитнинг микроэкологиясининг бузилиши,

наслий мойиллик каби триггерларни аралаш келиши ташкил этади [16, 18, 19].

Ҳеч кимга сир эмаски, теридаги кўпгина ўзгаришлар ҳамда уларнинг оғирлик даражаси ошқозон - ичак тракти (ОИТ) патологиялари билан чамбарчас боғлиқ бўлиб, у ёки бу зарарланиш симптомлари АД билан касалланган беморларнинг 52% да кузатилади [6, 10]. Ошқозон-ичак трактининг ёшга боғлиқ анатомик ва физиологик хусусиятларини ҳисобга олинса, ушбу тўсиқларнинг муваффақиятсизлиги кўп ҳолатларда болалик даврига тўғри келади [1, 6, 11, 16, 18].

Ҳозирги вақтда ПЕ ташхислашнинг олтин стандартига ичакнинг дистал қисмига ўзгармас даражада етиб борадиган панкреатик

эластаза-1 ни нажасда аниқлаш киради. Унинг нажасдаги меъёрий миқдори 200 мкг/мл дан юқори бўлиб, ундан пасайиши эса ПЕ ни кўрсатади. Синов натижаларига беморнинг овқатланиши, ошқозон ости беши ферментларини қабул қилиш таъсир қилмайди [1, 2, 3, 12, 18]. Бирок, нажасда эластаза-1 миқдорининг пасайиши оғир ва ўртача оғир ПЕ ни белгилайди, ушбу ҳолат эса болалик даврида кам кузатилади. Шунинг учун ушбу усул ошқозон ости безининг экзокрин вазифасини белгиловчи ёрдамчи усулларни (копрограмма ёки энг яхшиси нажас липидограммаси) амалиётдан чиқариб ташлай олмайди, чунки фақат ушбу усул орқали даво адекватлигини баҳолаш ва дори миқдорини танлаш мумкин [1, 11, 13, 17].

Замонавий нуқтаи назардан, ошқозон ости беши ферментлари секретациясини пасайтиришга асосланган ПЕни самарали даволаш яни фермент препаратлари ёрдамида терапияни ўтказишни талаб қилади. Овқат ҳазм қилишнинг меъёрий жараёнини таъминлаш учун ўн икки бармоқли ичакда соғлом одамларда ошқозон ости безини максимал стимуляциялашда ажралиб чиқадиган ферментлар миқдорнинг 5-10 %ни ташкил қилувчи миқдорни фермент препаратларини бериш орқали яратиш керак бўлади.

**Тадқиқотимизнинг мақсади** атопик дерматит билан касалланган болаларда ПЕни коррекциялашда микроаблетка кўринишидаги мезимфорте 10 000 фермент препарати самарадорлигини баҳолаш бўлди.

Тадқиқотга беморларни киритиш мезонларига: ёшнинг 3 ёшдан 6 ёшгача бўлиши; АД ва ПЕ ташхисини тасдиқланиши; бемор ота-онасининг тадқиқотда қатнашишга розилиги; боланинг тадқиқот жараёнида етарли даражада ҳамкорлик қилиш қобилияти кирди.

Истисно қилиш мезонлари қуйидагилар бўлди: анамнезида фермент препаратларига юқори сезувчанлик бўлиши; тадқиқот ўтказиш давомида натижаларга таъсир қилиши мумкин бўлган ўткир касалликларни мавжудлиги; бошқа ҳар қандай клиник тадқиқотда иштирок этиши.

**Тадқиқотнинг материал ва усуллари.** 3-6 ёшдаги ПЕ фонида АД кўринишидаги тери синдроми кузатилган 40 нафар болаларни назорат қилдик. Терининг аллергик шикастланиш белгиларига эритема, папула-макулёз элементлар, лихеноидли папулалар бўлган полиморф тошма тошиши, қичишиш ва қичишиш изларини бўлиши кирди. Клиник текширувдан ташқари, қон зардобида умумий IgE миқдорини аниқлаш, копрограмма (назоратнинг бошида ва охирида), ошқозон ости беши эластазаси ва қорин бўшлиғи аъзоларини ультратовушли текшируви ўтказилди. Панкреатик эластаза миқдорини ўлчаш ошқозон ости беши функциясини баҳолашнинг оддий,

ноинвазив усули бўлиб, ошқозон ости безининг экзокрин етишмовчилигини аниқлашга имкон беради (усулнинг сезгирлиги 90 дан 100% гача, спецификлиги 93 дан 98% гача). Усулнинг сезгирлиги яққол бўлмаган ошқозон ости беши етишмовчилигида паст

бўлади, аммо безнинг ўртача ва оғир дисфункциясида у 100% га етади. Панкреатик эластаза - ошқозон ости беши томонидан ишлаб чиқариладиган махсус протеиндир. У ўн икки бармоқли ичакка ажралади ва овқат ҳазм қилиш жараёнида иштирок этади. Ушбу протеиннинг етишмовчилиги бир қатор физиологик бузилишларни келтириб чиқаради. Нажасда панкреатик эластаза-1 миқдорини аниқлаш ошқозон ости безининг овқат ҳазм қилиш ферментларини ишлаб чиқариш қобилиятини баҳолаш учун ишлатилади (экзокрин функцияси).

АД терапияси билан бир қаторда барча кузатувдаги болаларга ошқозон ости безининг экзокрин етишмовчилигини коррекциялаш мақсадида полифермент дори воситаси бўлган мезим форте 10 000 буюрилди, унинг суткалик миқдори липаза (боланинг 1 кг тана вазнига 1000 Б липаза) билан ҳисоблаб чиқилди, яъни 1 кг тана вазнига 2 та микроаблетка суткасига тўғри келиб у овқатланишлар сонига бўлинди. Дори воситаси ҳар овқат пайтида (қунига 3-4 марта) 2 ҳафта давомида қўлланилди.

Парҳезни шахсий танлаш фонида дори воситасини адекват миқдори ва давомийлиги танлаш мезонларига нажаснинг келиш сонини ва характерини меъёрлашуви, копрограммада нейтрал ёғнинг йўқолиши ва унинг бошқа параметрларининг меъёрлашуви, иштаҳани яхшиланиши, диспептик ва оғриқ синдромларини йўқолиши кирди.

Фермент терапиясининг самарадорлиги овқат ҳазм қилиш бузилишларининг асосий клиник аломатлари (қорин оғриғи, иштаҳанинг пасайиши, метеоризм, нажас келишининг бузилиши, кўнгил айниш) яққоллик даражасини баҳолаш ва копрологик текширув натижаларига асосланиб ўрганилди.

Рақамли маълумотларга тиббиёт статистикасининг математик усулларида ишлов берилди: ўрганилаётган кўрсаткичларнинг ўртача қиймати (М) ва ўртача оғиш (m) ҳисоблаб топилди.

**Тадқиқот натижалари:** Тадқиқот гуруҳини 3 дан 6 ёшгача бўлган 40 нафар, шулардан 19 нафари (47,5 %) ўғил болалар ва 21 нафари (52,5 %) қиз болаларни ташкил қилди. Касалликни давомийлигига кўра болалар қуйидагича тақсимланди: 1-3 йилгача - 22 нафар (55%), 3 йилдан ортиқ - 18 нафар (45%). Болаларнинг барчаси касалхонага илгари тасдиқланган АД нинг тўлиқ бўлмаган ремиссия даврида мурожаат

килишган: эритематоз-сквамозли шакли 10 (25%) та ҳолатларда, лихенификация билан эритематоз-сквамозли шакли - 19 (47,5 %), лихеноидли -11 (27,5%) та ҳолатларда кузатилди.

Беморларнинг 30 (75%) нафарида патологик жараён чегараланган, 9 (22,5 %) нафарида тарқалган ҳамда 1 (2,5 %) нафар беморда диффуз характерга эга бўлди. Тадқиқот гуруҳида АДнинг ўртача оғир кечиши ишонарли равишда устунлик килди; 29 (72,5%) нафар беморларда йилига 3-4 маротаба рецидивлар кузатилди. Касалликнинг енгил кечиши - 9, оғир - 2 (мувофиқ равишда 22,5 ва 5%) нафар беморларда кузатилди.

Тўпланган анамнез маълумотларига кўра, касалликнинг тез-тез рецидивланиши инфекция ўчоқларини, гастроинтестинал белгиларни мавжудлиги ҳамда гипоаллергенли парҳезга риоя этмаслик билан боғлиқ бўлди. Кузатувдаги барча беморларда касалхонага келганида зардобда умумий IgE қийматини ўртача 560 ХБ/мл гача кўтарилиши кузатилди.

Беморларда кузатилган барча гастроэнтерологик шикоятлар орасидан ПЕ га хос бўлганларини ажратиб олдик: турли хил интенсивлик даражасига эга бўлган, овқатланишни бузилиши билан юзага келувчи чап қовурға ости соҳасидаги оғриқ, кўнгил айниши, ҳаволи кекириш, метеоризм, иштаҳани пасайиши, таркибида ҳазм бўлмаган овқат бўлакчалари бўлган нажас келиши сонининг ортиши, тана массаси кўшилишининг етишмовчилиги (жадвал 1).

Объектив текширувда кузатувдаги барча беморларда (100 %) пальпацияда ошқозон ости беши проекцияси нукталарида оғриқ кузатилди (Мейо-Робсона, Кача, Кертэ).

Копрологик текширувда 1-типтаги стеаторея (нажасда нейтрал ёғнинг бўлиши) 35

(87,5 %) нафар болаларда, креаторея -8 (20 %), ҳазм бўлмаган клетчатка -31 (77,5 %), амилорея - 34 (85 %), эластаза қийматини пасайиши - 31 (77,5 %) нафар болаларда аниқланди (жадвал 3).

Оч қоринга ўтказилган ультратовушли текширувда 16 (40 %) нафар болаларда ошқозон ости бешида тузилмали патологиянинг йўқлигидан далолат берувчи паренхима шиши (асосан дум қисмида) ҳисобига ошқозон ости беши ўлчамини сезиларсиз катталашини кузатилди. Клиник таъхис верификацияланганидан кейин ва ферментатив дори воситаси мезим форте 10 000 буюрилганидан сўнг клиник симптомлар ҳар куни, касалхонадан чиққанидан кейин ҳафтасига 1 маротаба баҳоланилди (жад. 2), копрологик текширув - даволашнинг 7- ва 14-суткасида ўтказилди.

2-жадвалда келтирилганидек, болаларда абдоминал оғриқ синдромининг яққоллик даражаси даволашнинг 7-кунига келиб уч баробарга камайган, 14-кунга келиб у фақат 2 нафар болани безовта қилган ( $p < 0,01$ ). Диспептик белгиларнинг камайишида ҳам ижобий динамика кузатилган: метеоризм ҳамда турғун бўлмаган нажас даволашнинг 1-ҳафтасидан кейин ишонарли равишда камайган ( $p < 0,05$ ) ҳамда даволашнинг охирига келиб деярли барча болаларда йўқолган ( $p < 0,01$ ).

Копрологик текширувда нейтрал ёғнинг йўқолиши, эластаза микдорининг меъёрлашуви ўтказилган ферментатив даво самарадорлигининг маркери ҳисобланади. Шуни таъкидлаш лозимки, биз томондан кузатилган болаларнинг 16 (40 %) нафарида стеаторея мезим форте билан даволашнинг 7-кунига келиб йўқолган, даволашнинг 2 ҳафтасига келиб эса беморларнинг деярли барчасида йўқолган.

**Жадвал 1.** АД билан касалланган болаларда ПЕ клиник белгилари (n=40)

Симптомлар	n (%)
Қорин соҳасида оғриқ	40(100%)
Кўнгил айниши	22 (55%)
Ҳаволи кекириш	21 (52,5%)
Метеоризм	19 (47,5)
Иштаҳани пасайиши	29 (72,5%)
Турғун бўлмаган нажас	23 (57,5%)
Тана массасининг камлиги	12 (30%)

**Жадвал 2.** Ўтказилган даволаш жараёнида клиник симптомларнинг ўзгариши

Симптомы	Даволашгача		3-кун		7-кун		14-кун	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Қорин соҳасида оғриқ	40	100	31	77,5	19	47,5	2	5
Кўнгил айниши	22	55	15	37,5	10	25	2	5
Ҳаволи кекириш	21	52,5	13	32,5	7	17,5	2	5
Метеоризм	19	47,5	16	40	11	27,5	2	5
Иштаҳани пасайиши	29	72,5	22	55	14	35	1	2,5
Турғун бўлмаган нажас	23	57,5	19	47,5	12	30	1	2,5

**Жадвал 3.** Даволаш жараёнида копрологик текширув кўрсаткичлари динамикаси

Кўрсаткич	даволашгача		7 - кун		14- кун	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Стеаторея	35	87,5	19	47,5	1	2,5
Креаторея	8	20	5	12,5	2	5
Амилорея	34	85	21	52,5	1	2,5
Эластаза	31	77,5	16	40	1	2,5

Нажасдаги эластаза миқдори даводан олдин 77,5% беморларда камайганлиги аниқланди. Давонинг 7 куни 15 нафар, давонинг 14 куни эса 30 нафар беморларда нажасдаги эластаза миқдорининг меъёрлашгани кузатилди. Бу эса фермент дори воситаси миқдорини адекват танланганлиги ҳамда юқори фаоллигидан далолат беради.

Мезим форте 10 000 билан ўтказилган комплекс даво фониди, қорин, диспептик ва копрологик синдромларнинг регрессиясига параллел равишда, тери томонидан юзага келган белгилар намоён бўлишининг ижобий динамикаси кузатилди: шикастланиш майдони, гиперемия ва инфильтрация, қичишиш камайди. Тери синдромида сезиларли яхшиланиши 72,5% болаларда, 20,0% да ўртача яхшиланиш кузатилди, беморларнинг 7,5% ўтказилган даво чораларига нисбатан самара кузатилмади, бу эса патологик жараённи қўллаб-қувватловчи сабабларни янада чуқурроқ ўрганишни талаб қилади.

АД билан оғриган беморларни даволашда мезим форте 10 000 фермент препаратидан фойдаланиш оғриқ ва диспептик синдромларнинг йўқолишига, ошқозон ости беши функционал ҳолатини белгиловчи лабораторкўрсаткичларни яхшиланиши ва АД нинг асосий клиник белгиларини пасайишига ёрдам берди. Препарат беморлар томонидан яхши қабул қилинди, ножўя таъсирларни келтириб чиқармади, шунинг учун уни АД билан касалланган болаларда ПЕ ни даволаш воситаси сифатида тавсия этиш мумкин.

**Муҳокама.** Замонавий тушунчаларга кўра, болаларда АД тери белгиларини намоён бўлиши ва оғирлик даражаси ошқозон ости беши ташқи секретор вазифасини етишмовчилиги билан чамбарчас боғлиқдир, унинг асосида панкреатик ферментлар секрециясининг пасайиши ёки уларнинг турли хил эндоген омиллар таъсирида инактивацияси ётади [6,15, 18, 20].

Бизнинг тадқиқотимиз натижалари шуни кўрсатадики, копрограммадаги ўзгаришлар деярли барча беморларда аниқланган, бу эса АДда ошқозон ости беши зарарланишининг аралаш характерини тасдиқлайди.

Оч қоринга ҳамда овқатдан кейин ўтказилган ультратовушли текширув паренхима шиши (асосан дум қисми) ҳисобига ошқозон ости

беши ҳажмининг биров катталашганини кўрсатди, бу эса ошқозон ости бешида таркибий патологиянинг йўқлигини тасдиқлайди. Текширилаётган болаларда ошқозон ости беши ўзгаришларининг ультратовуш хусусиятлари шуни кўрсатдики, ПЕ нинг клиник белгилари бешида таркибий ўзгаришлар юз бергандан анча олдин пайдо бўлади.

Тадқиқот натижасида беморларда нисбий ПЕнинг клиник ва лаборатор белгилари аниқланди, бу эса фермент препаратларини буюришни талаб этди. Ўтказилган кўп сонли тадқиқотлар болаларда ПЕни даволашда микро таблеткаланган фермент терапиясининг юқори самарадорлигини кўрсатди. Ушбу дорилар юқори хавфсизлик даражасига эга бўлиб, уларни ҳатто янги туғилган чақалоқларда ҳам қўллаш имконини беради.

Олинган натижалар шуни кўрсатдики, аксарият беморларда ошқозон ости бешининг экзокрин вазифаси бузилишини коррекциялаш тери белгилари регрессиясига маълум даражада таъсир қилади. Аммо, бундай таъсир механизмларини тушунтириш алоҳида махсус тадқиқотларни талаб қилади. Фермент терапиясидан кейин тери синдромининг яхшиланиши беморларнинг 7,5% да кузатилмаган, бу патологик жараённи қўллаб-қувватловчи сабабларини янада чуқурроқ излашда аниқлашни талабқилади.

**Хулосалар.** 1. Мезим форте 10 000 препарати диспептик ва оғриқ синдромларини йўқотиш орқали болаларда ПЕнинг ижобий динамикасига олиб келади ва АД билан касалланган болаларда ПЕни даволашда самарали восита ҳисобланади.

2. Мезим форте беморлар томонидан яхши қабул қилинади, ножўя таъсирларга эга эмас ва улардан фойдаланиш қулайлиги билан бошқа ФП дан фарқ қилади: 1 кг тана вазнига 2 та микро таблетка кунига тўғри келиб, овқатланишлар сонига бўлинади.

3. АД бўлган болаларда ПЕни тузатиш учун мезим форте 10 000 билан икки ҳафталик даволаш курсини ўтказиш тавсия этилади.

4. Копрологик текширувда нейтрал ёғнинг йўқолиши, эластаза миқдорининг меъёрлашуви ўтказилган ферментатив даво самарадорлигининг маркери бўлиб хизмат қилади.

### Адабиётлар:

1. Алексеева А.А. Применение энтеросорбентов в комплексной терапии atopического дерматита. // Вопросы современной педиатрии. - 2012. - Т.11. - № 2. - С.151-154.
2. Ахроров Х.Х. и др. Триггерные факторы atopического дерматита у детей дошкольного возраста. // Российский журнал кожных и венерических болезней. - 2017. - Т. 20. - № 6. - С. 347-351.
3. Балаболкин И.И. Современные представления о патогенезе и терапии atopического дерматита у детей. // Фарматека. - 2017. - №1. - (334). - С. 53-60.
4. Калюжная Л.Д. и др. Особенности алергологического статуса пациентов больных atopическим дерматитом в зависимости от семейной предрасположенности. // Дерматология та венерология. - 2015. - № 2 (68). - С. 49-60.
5. Курбанова Д.Р., Миррахимова М.Х. Болаларда алергик касалликларни аниқлашда ташхиллаш усулларини такомиллаштириш // Биомедицина ва амалиёт журнали. - 2020. - №4. - Б. 522-530 (14.00.00; №24).
6. Миррахимова М.Х., Нишонбоева Н.Ю. Атопический дерматит и состояние органов пищеварения у детей // Вестник Ташкентской медицинской академии. - Ташкент, 2020. - №2. - С.31-34 (14.00.00; №13).
7. Миррахимова М.Х. Болаларда алергик касалликларнинг тарқалишини аниқлаш мақсадида сўровнома ишлаб чиқиш ва уни амалиётга тадбиқ қилиш // Биомедицина ва амалиёт журнали. - Ташкент. 2019. - №3. - Б.41-45. (14.00.00; №24).
8. Муратова Ж.К. Распространенность atopического дерматита среди школьников, проживающих в г. Жалал-абад по данным ISAAC. // Вестник КГМА им. И.К. Ахунбаева. - 2016. - № 4. - с. 16-18.
9. Пенкина Н.И. и др. Атопический дерматит у детей. // Здоровье, демография, экология финно-угорских народов. - 2015. - № 4. - С. 76-80.
10. D.R. Kurbanova, M. K. Mirrakhimova, Improving diagnostic methods for detecting allergic diseases in children, Journal of Biomedicine and Practice 2020, Special issue, pp.522-530 <http://dx.doi.org/10.31838/jcr.07.17.285>
11. Ibragimova S.A., Mirrakhimova M. Kh., Yunusjanovna N.N., Abdullaev B.Sh. Comorbid course of atopical dermatitis with bronchial asthma in children: frequency, clinical and alerгоlogical characteristics // Journal of Critical Reviews. - Vol.7. - Issue 17. 2020. - P.2317-2321 Scopus (3).
12. Incidence rates of atopical dermatitis, asthma, and allergic rhinoconjunctivitis in Danish and Swedish children. Henriksen L. et al. // J Allergy Clin Immunol. 2015 Aug; 136(2): 360-6.

13. Lactobacillus plantarum IS-10506 supplementation reduced SCORAD in children with atopical dermatitis. Prakoeswa CRS. et al. // Benef Microbes. 2017 Oct 13;8(5):833-840.
14. Lower Prevalence of Atopical Dermatitis and Allergic Sensitization among Children and Adolescents with a Two-Sided Migrant Background. Ernst SA; et al. // Int J Environ Res Public Health, 2016 Feb 26; Vol. 13 (3); Publisher: MDPI; PMID: 26927147
15. M. K. Mirrakhimova et al.: Characteristics of Allergic Pathologies Progression in Young Children. American Journal of Medicine and Medical Sciences 2020, 10(9): 652-656
16. Mirrakhimova M.K., Khalmatova B.T., Ibragimova S.A. Atopical dermatitis and the condition of the intestine in children. Experimental and Clinical Gastroenterology. 2019;(5):126-128. (In Russ.)
17. Mirrakhimova M. X. et al /Antileukotriene Drugs in The Treatment of Atopical Dermatitis in Children. International Journal of Pharmaceutical Research | Jan - Mar 2021 | Vol 13 | Issue 1: 2117-2121
18. Nishonboyeva N. Y., Mirrakhimova M. Kh., Ibragimova S.A. Digestive organs status in children with atopical dermatitis // Journal of Critical Reviews. - Vol. 7. - Issue 5. 2020. - P. 678-679. Scopus (3). doi: 10.31838/jcr.07.05.139
19. The medical rehabilitation of the children presenting with atopical dermatitis (a literature review). Kotenko KV. et al. // Vopr Kurortol Fizioter Lech Fiz Kult. 2016. - 93(5). - P.66-70.
20. Zakirova U. I. et al /Analysis Of The Prevalence Of Bronchial Asthma In Children In Outpatient Clinics. International Journal of Pharmaceutical Research | Oct - Dec 2020 | Vol 12 | Issue 4: 759-765

### ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ДИСФУНКЦИИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ АТОПИЧЕСКОМ ДЕРМАТИТЕ У ДЕТЕЙ

Нишонбоева Н.Ю., Миррахимова М.Х.

**Резюме.** Среди алергических заболеваний большая часть обусловлена алергическими поражениями кожи. Цель исследования - оценить эффективность ферментного препарата в коррекции панкреатической недостаточности у детей с atopическим дерматитом. В результате проведенного исследования были выявлены клиничко-лабораторные маркеры относительной панкреатической недостаточности у 69,7 % больных, что требовало назначения им ферментных препаратов. Результаты также показали, что у 92,5 % больных коррекция нарушений экзокринной функции в определенной степени влияет на регрессию кожных проявлений. При копрологическом обследовании потеря нейтрального жира, нормализация количества эластазы в кале, служит маркером эффективности проводимого ферментативного лечения.

**Ключевые слова:** atopический дерматит, дети, IgE, нарушение функции поджелудочной железы, эластаза, диагностика, лечение.

## УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ДИАГНОСТИКИ И ОРТОПЕДИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ВЫВИХАМИ МЕНИСКА ВИСОЧНО-НИЖНЕЧЕЛЮСТНОГО СУСТАВА



Новиков Вадим Михайлович<sup>1</sup>, Лунькова Юлиана Станиславовна<sup>1</sup>, Тураев Алимжан Бахриддинович<sup>2</sup>, Коросташова Мария Анатольевна<sup>1</sup>

1 - Украинская медицинская стоматологическая академия, Украина, г. Полтава;

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

### БИР ЁКИ ИККИ ТОМОНЛАМА МЕНИСКЛАР ЧИҚИШИ БИЛАН АСОРАТЛАНГАН ЧАККА – ПАСТКИ ЖАҒ БЎҒИМИ ДИСФУНКЦИЯСИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРДА ДИАГНОСТИКА ВА ОРТОПЕДИК ДАВОНИ ТАКОМИЛЛАШТИРИШ

Новиков Вадим Михайлович<sup>1</sup>, Лунькова Юлиана Станиславовна<sup>1</sup>, Тураев Алимжан Бахриддинович<sup>2</sup>, Коросташова Мария Анатольевна<sup>1</sup>

1 – Украина стоматология тиббиёт академияси, Украина, Полтава ш.;

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

### IMPROVEMENT OF DIAGNOSTICS AND ORTHOPEDIC TREATMENT OF PATIENTS WITH DYSFUNCTION OF THE TEMPOROMANDIBULAR JOINT EXTENSIVE WITH UNILATERAL OR BILATERAL DISTRIBUTION

Novikov Vadim Mikhailovich<sup>1</sup>, Lunkova Yuliana Stanislavovna<sup>1</sup>, Turaev Alimzhan Bakhriddinovich<sup>2</sup>, Korostashova Maria Anatolyevna<sup>1</sup>

1 - Ukrainian Medical Stomatological Academy, Ukraine, Poltava;

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

e-mail: [vnepoltava2015@gmail.com](mailto:vnepoltava2015@gmail.com)

**Резюме.** Чакка-пасткижағ бўгин дисфункцияси билан беморларни даволашиши узоқ вақт давом этади ҳамда айрим пайт, афсус, фақат симптоматик хусусиятга эга. Юқори тоифадаги қийинлиги сабабли даволаши натижаси ҳар доим ҳам ижобий эмас. Шунинчун олиб биз тадқиқотимиз қуйидаги мақсадини шакллантирдик: чакка-пасткижағ дисклари топографик-анатомик хусусиятларини текшируви учун магнит-резонанс томографияни натижалари асосида чакка-пасткижағ бўгини дисфункциясини таъхиси ва ортопедик даволашини такомиллаштириши. Оғзини очайтганда оғриқ ва чертки мавжуд бўлган беморлар тадқиқ этилди. Мақолада даволашдан олдин ва кейин магнит-резонанс текширишини долзарблиги кўриб чиқилган, чакка-пасткижағ менискларини тойишига дуч келган беморлар даволашини такомиллаштириши усулик таклиф қилинган.

**Калим сўзлар:** чакка-пасткижағ бўгин дисфункцияси, тойиши, мениск, магнит-резонанс текшириши.

**Abstract.** The treatment of patients with temporomandibular joint disorders is long, complicated and, unfortunately, sometimes only symptomatic. Due to high complexity, the result of treatment is not always favorable. This led us to form the purpose of the study: to improve the diagnosis and orthopedic treatment of temporomandibular joint dysfunction based on the results of magnetic resonance imaging to study the topographic and anatomical features of the temporomandibular joints. Patients with complaints of clicking and pain when opening the mouth were studied. The relevance of magnetic resonance imaging before and after treatment is considered in the article, a method of improvement of treatment of patients with dislocations of menisci of the temporomandibular joint is offered.

**Key words:** dysfunction of the temporomandibular joint, dislocation, meniscus, magnetic resonance imaging.

**Введение.** Патология височно-нижнечелюстного сустава является одной из наиболее сложных проблем современной стоматологии. [6,8] По данным разных авторов распростра-

ненность заболеваний височно-нижнечелюстного сустава встречаются от 20 до 70% среди всего контингента, который обращается за стоматологической помощью. У женщин и мужчин частота



заболеваний височно-нижнечелюстного сустава разная и составляет в среднем от 12:1 до 4:1 [1-4].

Лечение пациентов с дисфункцией височно-нижнечелюстного сустава длительное, не всегда дает положительный результат и, зачастую, симптоматическое. Это привело нас к формированию **цели исследования:** усовершенствование диагностики и ортопедического лечения дисфункции височно-нижнечелюстного сустава на основе полученных результатов магнито-резонансной томографии для изучения топографо-анатомических особенностей дисков височно-нижнечелюстного сустава.

**Материалы и методы.** Исследовались 42 пациента, из них 29 женщин и 13 мужчин в возрасте от 19 до 55 лет с жалобами на боль, щелчки и хруст при открывании рта.

В ходе работы проводились клинические методы исследования, в которые входило комплексное стоматологическое обследование пациентов (опрос, осмотр, пальпация, аускультация).

Для усовершенствования диагностики дисфункций височно-нижнечелюстного сустава, кроме привычных методов (зонограмма, ортопантограмма, компьютерная томография) проводился метод магнито-резонансной томографии на аппарате Simens Magnetom Aera с мощностью магнитного поля 1,5 Т (Германия). Этот метод позволяет визуализировать элементы ВНЧС на всех фазах движения сустава в состоянии закрытого и открытого рта и выявить патологические изменения суставного диска, синовиальной оболочки, внутрисуставных связок, биламинарной зоны, констатировать наличие экссудативно-пролиферативных, дегенеративно-дистрофических, деструктивных проявлений в хрящевых и фиброзных структурах [5]. В данном случае магнито-резонансная томография помогает диагностировать вывихи менисков височно-

нижнечелюстного сустава, что позволяет назначить адекватные методы лечения пациентов.

Для лечения дисфункции височно-нижнечелюстного сустава, которая отягощена односторонними или двусторонними вывихами дисков, предложен метод ортопедического лечения пациентов с использованием модифицированной конструкции, прототипом которой является шина по Ramfjord, Ash («мичиганская» шина) (Пат. 122513 Украина: МПК А61F 5/01, А61F 5/058). Она позволяет перестроить миотатический рефлекс и тем самым, возвращает диски височно-нижнечелюстного сустава в функционально-правильное топографо-анатомическое положение. Для препятствия смещению нижней челюсти в период сна пациентам рекомендовано использовать пращевидную головную шапочку-повязку, функция которой состоит в препятствии дистализации нижней челюсти и, тем самым, уменьшению нагрузки на диски. Анализируя опыт длительной работы с данным контингентом пациентов, мы усовершенствовали пращевидную головную шапочку. Во время сна общепринятый вариант конструкции сползал с головы, что доставляло неудобства пациентам (рис. 1). К тому же эффект лечения проявлялся несколько позже, чем при использовании усовершенствованной нами шапочкой. Новая конструкция отличается добавлением дополнительного тканевого элемента, который крепится к месту фиксации резинового тяжа (рис. 2). После ее использования значительно улучшилось самочувствие пациентов, сократились сроки их реабилитации. Функционально позитивным признаком новой шапочки является более равномерное распределения нагрузки во время сна.

**Результаты исследования и их обсуждение.** В ходе опроса пациенты жаловались на болевые симптомы и хруст при открывании рта, шум в ушах, которые продолжались от нескольких дней до месяца.



**Рис. 1.** Вид пациентки А., 20 лет, в общепринятой пращевидной головной шапочке-повязке.



**Рис. 2.** Вид пациентки Б., 63 лет, в пращевидной головной шапочке с добавленным функциональным элементом.

При осмотре в большинстве случаев наблюдалось укорочение нижней трети лица, при напряженном смыкании зубов пальпаторно наблюдался гипертонус височной и жевательной мышцы с одной стороны лица. При открывании рта движение суставных головок нижней челюсти было асимметрично и асинхронно между собой, при этом наблюдалась девиация нижней челюсти. Аускультативно при открывании рта отмечался хруст и шум в височно-нижнечелюстном суставе. В полости рта срединная линия была смещена, верхние центральные резцы перекрывали нижние более 2/3 высоты коронковой части зубов. На основании обследования диагностировалась дисфункция височно-нижнечелюстного сустава.

На магнито-резонансных томограммах изменения в положении диска наблюдалось у всех 42 пациентов. При закрытом рте центральное расположение диска с правой стороны ВНЧС встречалось у 8 пациентов, у 26 пациентов диагностировано переднее расположение диска височно-нижнечелюстного сустава. Из этого количества пациентов переднее расположение диска височно-нижнечелюстного сустава было достаточно вариabельным, но полное переднее смещение наблюдалось у 20 пациентов.

При открытом рте переднее расположение суставного диска с правой стороны височно-нижнечелюстного сустава встречалось также в нескольких вариантах: полное переднее расположение у 2 пациентов, что составляет 14,29% от общего количества пациентов с передним вывихом менисков. При открытом рте с правой стороны ВНЧС у 34 пациентов (80,95% от общего количества) диски имеют центральное расположение, у 8 пациентов (19,05% от числа пациентов в группе) диски имели переднее расположение. При закрытом рте с левой стороны височно-нижнечелюстного сустава у 24 обследуемых (57,14%) диски имели центральное расположение, у 18 пациентов (42,86%) мы наблюдали переднее расположение диска. Среди пациентов с передним расположением диска встречалось несколько вариаций, но полное переднее расположение наблюдалось у 2 пациентов (4,76%).

При открытом рте с левой стороны височно-нижнечелюстного сустава центральное расположение диска диагностировалось у 30 пациентов, что составляет 71,43% от общего количества обследованных в данной группе; у 12 пациентов (28,57%) диагностировано переднее расположение диска височно-нижнечелюстного сустава, что в целом составляет 100%. Переднее расположение диска височно-нижнечелюстного сустава на 2/3 к переду наблюдалось у 10 пациентов (23,81%), диск в положении к переду от голо-

вки на 1/2 определен у 2 пациентов - 4,76% от всего количества обследованных с передним расположением менисков. Во всех клинических ситуациях смещение дисков происходило без редукации.

Данному контингенту пациентов было назначено ортопедическое лечение с применением модифицированной нами шины по Ramfjord, Ash («мичиганская» шина) на период использования от 3 до 6 месяцев с обязательным использованием ночью вместе с пращевидной головной шапочкой-повязкой и, по мере возможности днем, без пращевидной головной повязки. Шина располагалась на зубном ряду верхней челюсти и имела бескламерную фиксацию, клыковую направляющую наклонную плоскость, которая, собственно, и обеспечивала направляющую функцию. Шина имела точечный контакт с опорными бугорками нижних боковых зубов. Миорелаксации и восстановлению положения суставных головок в физиологическое положение способствовали конструктивные особенности шины - плоский рельеф окклюзионной поверхности с незначительными отпечатками вершин щечных бугорков нижних премоляров и моляров (свободная окклюзия) и разъединение дистальных зубов в передней и боковых окклюзиях [5].

За период пользования шиной у пациентов значительно улучшился субъективный статус, а именно исчезли боли и хруст в височно-нижнечелюстном суставе, шум в ушах. Объективно во время осмотра у пациентов значительно улучшился внешний вид, нижняя треть лица увеличилась. При сжатии челюстей гипертонус мышц отсутствует. При открывании рта хруст и девиация нижней челюсти не отмечались. В полости рта после перестройки миотатического рефлекса промежутки между зубными рядами верхней и нижней челюстей индивидуально у каждого пациента составлял примерно 3 мм. При составлении плана ортопедического лечения рекомендуется восстановление окклюзионных контактов в новом функциональном положении нижней челюсти методами протезирования зубных рядов с использованием классического несъемного протезирования металлокерамическими конструкциями, безметалловыми конструкциями или адгезивной техникой наложения окклюзионных накладок, изготовленных при помощи систем CAD / CAM.

Для примера приведена выписка из медицинской карты стоматологического больного с передней дислокацией суставного диска левого ВНЧС без редукации.



**Рис. 3.** Вид зубных рядов пациента Д., 25 лет, медицинская карта стоматологического больного № 8. Анафас, до лечения. Смещение межрезцово-вой линии зубов на нижней челюсти влево на 2 мм.

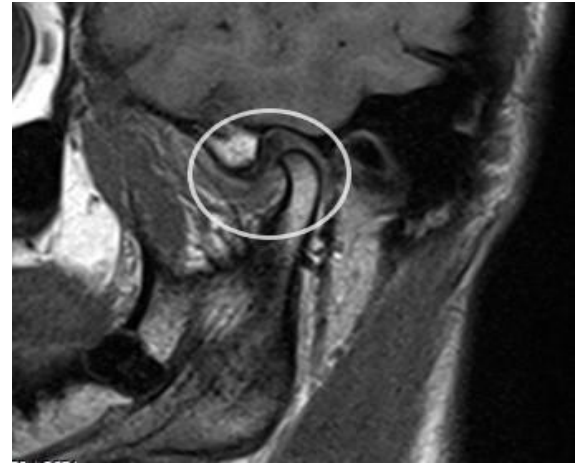
Пациент Д., 25 лет, медицинская карта стоматологического больного № 8, обратился 21.09.2020 года на кафедру пропедевтики хирургической стоматологии Украинской медицинской стоматологической академии. При обращении пациент жаловался на боль с левой стороны челюсти при жевании, а также щелчки при открывании рта. Ранее за помощью к врачу не обращался. Боль появилась несколько недель назад без видимой причины. При объективном обследовании: лицо симметрично, регионарные лимфатические узлы не пальпируются, носогубные и подбородочные складки выражены. Открывание рта свободное, в полном объеме, девиация нижней челюсти на 2 мм влево. Высота нижней трети лица составляла 5,5 см. В полости рта межрезцовая линия нижней челюсти смещена на 2 мм влево относительно верхней (рис. 3). Прикус фиксированный.

Зубная формула: 
$$\begin{array}{cccccccccccccccc} & A & & & & & & & P1 & & & & & & & & A \\ 18 & 17 & 16 & 15 & 14 & 13 & 12 & 11 & 21 & 22 & 23 & 24 & 25 & 26 & 27 & 28 \\ 48 & 47 & 46 & 45 & 44 & 43 & 42 & 41 & 31 & 32 & 33 & 34 & 35 & 36 & 37 & 38 \\ & A & & P1 & P1 & & & & A & & & & & & & A \end{array}$$

Пациент был направлен на магнитно-резонансное исследование для более детального изучения суставных изменений. После чего ему был поставлен диагноз: передняя дислокация суставного диска левого ВНЧС без редукции (рис. 4).

Пациенту показано лечение с использованием капы «Michigan-splint» (рис. 5) и пращевидной головной шапочкой на ночь. В процессе лечения планируется возобновление функции зубочелюстного аппарата, в том числе перестройка миотатического рефлекса.

На сегодняшний день (февраль 2021 год) пациент находится на этапе лечения. Каждый месяц проводится контроль и коррекция капы. Пациент чувствует себя значительно лучше, отмечает, что после длительного промежутка времени без использования капы симптомы возвращаются.



**Рис. 4.** МРТ левого ВНЧС пациента Д., 25 лет, медицинская карта стоматологического больного № 8. Диагноз: передняя дислокация суставного диска левого ВНЧС без редукции.



**Рис. 5.** Вид зубных рядов пациента Д., 25 лет, с наложенной капой, медицинская карта стоматологического больного № 8. Анафас. Диагноз: передняя дислокация суставного диска левого ВНЧС без редукции.

В последующем планируется контроль МРТ и соответствующее лечение.

**Заключение.** Подводя итоги ведения больных с дисфункцией височно-нижнечелюстного сустава, которая отягощена односторонними или двусторонними вывихами дисков, отмечаем, что включение предложенных нами дополнений в план диагностических, лечебных мероприятий и общеклинических исследований позволило достичь нормализации внутрисуставных соотношений, значительного улучшения клинической ситуации и качества жизни.

#### Литература:

1. Воловар О.С., Маланчук В.О., Жуковцева О.І. Можливість променевої діагностики патології скронево-нижньощелепного суглоба (огляд). Укр. мед. часопис. 2010; 3:90-4.
2. Кулініченко Р.В. Клініко-морфологічна характеристика скронево-нижньощелепних суглобів за наявності дефектів зубних рядів [дисертація канд. мед. наук]. Львів: Львівський національний ме-

дичний університет імені Данила Галицького; 2016. 195 с.

3. Маланчук В.О., Воловар О.С., Гарляускайте І.Ю. и др. Хірургічна стоматологія та щелепно-лицева хірургія: Підручник у 2 томах. Київ: ЛОГОС; 2011. 672 с.

4. Новіков В.М. Дослідження функціонального стану нижньої щелепи хворих із детермінованими порушеннями оклюзії. Галицький лікарський вісник. 2013; 20(1):65-9.

5. Хватова В.А., Чикунів С.О., Окклюзионные шины (современное состояние проблемы). – Москва: МИГ «Медицинская книга»; 2010. 56 с.

6. Манфредіні, Д. "Височно-нижнечелюстные расстройства. Современные концепции диагностики и лечения." М: Азбука (2013). 500 с.

7. Sidebottom A.J., Ahmed N. The role of arthroscopy and arthrocentesis in TMJ management. Face mouth & jaw surgery: International trainee journal of oral & maxillofacial surgery. 2012; 2(1):22-8.

8. Yatsenko P.I., Novikov V.M., Ivanytska O.S., Yatsenko O.I., Rybalov O.V. Medyko-statystychna kharakterystyka chastoty ta vydiv dysfunktsionalnykh staniv skronevo-nyzhnoshchelepnoho suhloba. Eksperymentalna ta klinichna stomatolohiia. 2018;2(3):43-4. [in Ukrainian].

## **УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ДИАГНОСТИКИ И ОРТОПЕДИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ВЫВИХАМИ МЕНИСКА ВИСОЧНО-НИЖНЕЧЕЛЮСТНОГО СУСТАВА**

*Новиков В.М., Лунькова Ю.С., Тураев А.Б., Коросташова М.А.*

**Резюме.** Лечение пациентов с дисфункцией височно-нижнечелюстного сустава длительное, сложное и, к сожалению, иногда только симптоматическое. Результат лечения, ввиду высокой сложности, не всегда бывает благоприятен. Это привело нас к формированию цели исследования: усовершенствование диагностики и ортопедического лечения дисфункции височно-нижнечелюстного сустава на основе результатов магнито-резонансной томографии для изучения топографо-анатомических особенностей дисков височно-нижнечелюстного сустава. Обследовались пациенты с жалобами на щелчки и боли при открывании рта. В статье рассмотрена актуальность магнито-резонансного исследования до и после лечения, предложен метод усовершенствования лечения пациентов с вывихами менисков височно-нижнечелюстного сустава.

**Ключевые слова:** дисфункция височно-нижнечелюстного сустава, вывих, мениск, магнито-резонансное исследование..

## К ОСОБЕННОСТЯМ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ПЕРИОДА И ПОСЛЕДСТВИЯМ СОТЯСЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА



Норкулов Нажмиддин Уралович, Шодиев Амиркул Шодиевич, Набиев Акмал Адхамжонович Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

### БОШ МИЯ ЧАЙҚАЛИШИ ЎТКИР ДАВРИ КЛИНИКАСИ ВА ОҚИБАТЛАРИНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ

Норкулов Нажмиддин Уралович, Шодиев Амиркул Шодиевич, Набиев Акмал Адхамжонович Самарканд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

### TO THE PECULIARITIES OF THE CLINICAL COURSE OF THE ACUTE PERIOD AND CONSEQUENCES OF CONCUSSION

Norkulov Najmiddin Uralovich, Shodiev Amirkul Shodievich, Nabiev Akmal Adkhamjonovich Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: [dr.najmiddin62@mail.ru](mailto:dr.najmiddin62@mail.ru)

**Резюме.** Бемор ҳушининг қисқа муддатли бузилиши, юзаки ривожланган умумбошимия ва ўчоқли симптомлар, астеноневротик синдром билан кечадиган бош миЯ чайқалиши кейинчалик юзага чиқадиган турли хил асоратлари туфайли муҳим тиббий-ижтимоий аҳамият касб этади. Тадқиқотнинг мақсади. Бош миЯ чайқалишининг ўткир даври клиникаси ва оқибатларининг хусусиятларини ўрганиши. Тадқиқот материаллари ва усуллари. Тадқиқот “Бош миЯ чайқалиши” таиҳиси аниқланган 60 та беморнинг клиник-инструментал (рентгенография, офтальмологик, ЭЭГ, КТ, МРТ) текишириши, даволаш, катамнез натижаларини қамраб олган. Тадқиқот натижалари. Бош миЯ чайқалишининг умумбошимия симптомлари, бош оғриги, ҳуши ва уйқунинг бузилиши, бош айланиши, кўнгил айниши, қайт қилиши билан, ўчоқли симптомлари гипергидроз, горизонтал нистагм, Маринеску–Радович симптоми ва анизорефлексия, астеник синдром эса бемор хотира ва эътиборининг сусайиши, умумий ҳолсизлик, уйқу бузилиши билан намён бўлди. Хулоса. Бош миЯ чайқалишидан кейинги даврда ҳар учинчи бемор тўлиқ тузалади, ҳар иккинчи беморнинг асаб системаси функциялари компенсациялашади ва ҳар ўн та беморнинг учинчисида суст ривожланган неврологик асоратли симптомлар аниқланади. Касалликка ўз вақтида объектив диагност қўйиши, ўткир даври муҳим симптомлари инobatга олиниб, стандартлар бўйича даволаш ноҳуши тиббий-ижтимоий асоратларнинг камайишига имкон яратади.

**Калим сўзлар:** Бош миЯнинг чайқалиши, умумбошимия симптомлари, ўчоқли симптомлар, меҳнатга лаёқатсизлик.

**Abstract:** The lack of clear ideas about the frequency, severity and duration of the main symptoms in the acute period of concussion often leads to diagnostic errors, a decrease in the quality of treatment, and the emergence of negative medical and social problems. Research aim. To study the features of the clinical course of the acute period and the consequences of concussion of the brain. Materials and methods of research. The study includes the results of clinical and instrumental examination (X-ray, ophthalmological, EEG, CT, MRI), treatment, and the medical history of 60 patients with a diagnosis of "Concussion of the brain". The results of the study. It was revealed that the general cerebral symptoms of concussion are manifested by headaches, impaired consciousness and sleep, dizziness, nausea, vomiting. Focal symptoms of a concussion, manifested by hyperhidrosis, horizontal nystagmus, Marinescu symptom of Radovic and entrelacees. Asthenic syndrome occurs with a decrease in mental performance, attention, memory, general weakness, fatigue, increased irritability and sleep disorders. Conclusions. After having brain injury, good recovery status marked almost every third, the restoration of function to offset the state of every second of three moderate neurological impairment in three of ten patients with concussion. A reliable diagnosis, adequate treatment, taking into account the main symptoms of the acute period of concussion of the brain, according to the standard, contribute to reducing its negative medical and social consequences.

**Key words:** Brain concussion, cerebral symptoms, focal symptoms, disability.

**Актуальность.** Наиболее легкая форма черепно-мозговой травмы - Сотрясение головного мозга (СГМ) встречается до 90% от всех случаев травматических повреждений головного мозга [1, 2, 3, 4]. Несмотря на наличие многочисленных

научных исследований, посвященных к вопросам клинического течения, диагностики, лечения и последствиям СГМ до сих пор существуют ряд дискуссионных мнений, обусловленных скудностью объективной неврологической

симптоматики данного заболевания [11, 12].

Отсутствие в настоящее время четких представлений о частоте, выраженности и длительности основных симптомов в остром периоде СГМ нередко приводит к диагностическим ошибкам, снижению качества лечения, возникновению определенных медико-социальных проблем [13,14,15], требующих проведения новых исследований в этом направлении.

**Материал и методы исследования.** В настоящее исследование включены данные клинико-инструментального обследования и лечения 60 больных с диагнозом сотрясения головного мозга в возрасте от 5 до 66 лет, получивших стационарное лечение в клинике нейрохирургии Самаркандского государственного медицинского института в период с 2015 по 2020 гг. Обследование пострадавших проводилось по специальной карте унифицированной оценки степени тяжести СГМ, включающей важные признаки клинического и инструментального обследования: возраст, срок госпитализации, признаки соматического и неврологического статуса, динамика течения и лечения заболевания, катамнез, данные рентгенологического, офтальмологического, электроэнцефалографического и компьютерно - томографического обследования.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Причиной возникновения СГМ в 37 случаях (61,7%) являлось падение с высоты, 12 человек (20,0%) пострадал в результате автоаварии, в 11 случаях(18,3%) оно развивалось в результате удара по голове. Важным признаком СГМ являлось кратковременное нарушение сознания(наличие антеро-кон-ретроградной амнезии), обнаруженное среди анализируемых у 55 (91,7%) больных. При отсутствии потеря сознания диагноз устанавливался на основании наличия таких симптомов, как умеренного или глубокого оглушения сознания, головокружение, разбитость, тошнота, рвота, общая слабость, очаговая неврологическая микросимптоматика и вегетативные нарушения. Одним из объективных синдромом в клиническом течении острого периода СГМ являлся общемозговой синдром, проявляющийся головными болями (100,0%), нарушением сна (66,6%), головокружением (63,3%), тошнотой (59,8%) и рвотой (32,1%). Другой патогномичный и значимый очаговый синдром СГМ проявлялся асимметрическим гипергидрозом(84,5%). горизонтальным нистагмом(53,3%), симптомом Маринеску-Радовича (40,1%) и сухожильной анизорефлексией (13,5%). Отмечанные выше очаговые симптомы продолжались держаться вплоть до выписки из стационара. При СГМ в подавляющем большинстве случаев(98,3%) отмечался астенический синдром, проявляющийся значительным снижением психической

работоспособности, внимания, памяти, общей слабостью, повышенной раздражительностью. В отдельных случаях для исключения ушиба головного мозга была проведена люмбальная пункция, при которой ликвор во всех случаях макроскопически и микроскопически был чистым, отмечалось повышение ликворного давления до 190 - 210 мм. вод. ст. в лежачем положении. При офтальмологических и компьютерно-томографических исследованиях существенных сдвигов не отмечались. С целью определения медико-социальных последствий СГМ проводилось катамнестическое исследование с охватом 37 больных через 6 месяцев и год после выписки из стационара. Оценка исходов СГМ проводилась с применением специально разработанной катамнестической карты, отражающей результаты проведенных клинико-неврологических и дополнительных (компьютерная или магнитно-резонансная томография, электроэнцефалография, осмотр глазного дна) методов обследования. Результаты проведенного нами катамнестического исследования выявили, что среди обследованных пациентов в основном отмечались хорошее восстановление, восстановление функции до компенсированного состояния(КС) и умеренные неврологические нарушения. Изучение отдаленных последствий СГМ свидетельствует о том, что после перенесенного СГМ восстановление функции до компенсаторного состояния наблюдается у 62,1%, умеренные неврологические нарушения встречаются у 8,1% больных и только 29,8% больных отмечается полное выздоровление.

**Выводы:** 1. Сотрясение головного мозга часто возникает в результате падения с высоты (61,7%), далее в результате автоаварии (20,0%) и удара по голове (18,3%), клинически оно проявляется нарушением сознания, общемозговыми, очаговыми, астеноневротическим синдромами; 2. Общемозговая симптоматика сотрясения головного мозга проявляется с нарушением сознания (91,7%), головокружением (63,3%), тошнотой (59,8%) и рвотой (32,1%); Очаговые симптомы сотрясения головного мозга представляют гипергидрозом (84,5%), горизонтальным нистагмом (53,3%), симптомом Маринеску-Радовича (40,1%) и анизорефлексией (13,5%); 3. При сотрясении головного мозга практически у всех лиц (98,3%) отмечается астенический синдром, который проявляется значительным снижением психической работоспособности, внимания, памяти, общей слабостью, повышенной раздражительностью. 4. После перенесенного сотрясения головного мозга хорошее восстановление состояния отмечается у 29,8%, восстановление функции до

компенсированного состояния у 62,1%, умеренные неврологические нарушения у 8,1% больных.

#### Литература:

1. Лихтерман Л.Б., Кравчук А.Д., Филатова М.М. Сотрясение головного мозга: тактика лечения и исходы. *Анналы клинической и экспериментальной неврологии*. 2008;2(1):12-21.
2. Воскресенская О.Н., Дамулин И.В. Сотрясение головного мозга: клиника, диагностика, лечение. *Российский медицинский журнал*. 2015;5:53-56.
3. Магомедгаджиев Р.М., Магомедов К.А., Малиновский Ф.В. Легкая травма головного мозга. *Международный журнал прикладных наук и технологий «Integral»*. 2019;3:125-131.
4. Feinstein A., Rapoport M. Mild traumatic brain injury: the silent epidemic. *Can. J. Public Health*. 2000;91(5):325-332.
5. F. Cortbus, Steubel W.I. «Epidemiology of Head Injuries in Germany» «Neurotrauma» (Proceedings of the 6<sup>th</sup> EMN Congress Moscow, Russia, 14-17 May, 2001), The N.N. Burdenko Neurosurgery Institute, Moscow, 2002 -P.69-82.
6. Потапов А.А., Лихтерман Л.Б., Кравчук А.Д. и др., Корниенко В.Н., Захарова Н.Е., Ошоров А.В., Филатова М.М. Современные подходы к изучению и лечению черепно-мозговой травмы. *Клиническая неврология*. 2010;4(1):4-12.
7. Филатова М.М. Клиника и исходы сотрясения головного мозга: сопоставление результатов у пострадавших стационарированных и отказавшихся от госпитализации. *Журнал вопросы нейрохирургии им.Н.Н.Бурденко*. 2003;4:27-31
8. Литвиненко И.В., Ильинский Н.С., Юрин А.А., Сеницын П.С. Неврологическая симптоматика в остром периоде сотрясения головного мозга. *Неврологический журнал*. 2015;20(3):29-36.
9. Boake C., McCauley SR., Pedroza C, Levin HS, Brown SA, Brundage SI. Lost Productive Work Time After Mild to Moderate Trumatic Brain Injury With and Without Hospitalization. *Neurosurgery*, V 56. №5, May 2005, P. 994-999. *Neurosurgery*. 2005; 56 (5): 994-1003.
10. Pulella R., Raber J., Pfankuch T., Ferriero D.M., Claus C.P., Koh S.-E., Yamauchi T., Rola R., Fike J.R., Noble-Haeusslein L.J. Traumatic Injury to the Immature Brain Results in Progressive Neuronal Loss, Hyperactivity and Delayed Cognitive Impairments. *Dev Neurosci* 2006; 28: 396–409
11. Лихтерман Л.Б., Потапов А.А., Клевно В.А., Кравчук А.Д., Охлопков В.А. Последствия черепно-мозговой травмы. *Судебная медицина*. 2016;2(4):4-20.
12. Норкулов Н.У., Мамадалиев А.М., Шодиев А.Ш. Значение неврологических симптомов легкой черепно-мозговой травмы для клинической и судебно медицинской оценки

состояния больных. *Врач-аспирант*. 2012;4.2(53):245–249 <http://www.sbook.ru/vrasp>

13. Гайдар Б.В., Белых А.Н., Емельянов А.Ю., Исаков В.Д., Коваленко П.А., Колкутин В.В., Одинак М.М., Парфенов В.Е., Толмачев И.А., Логинов Ю.Е. Судебно-медицинская оценка тяжести вреда здоровью при черепно-мозговых травмах. *Методические рекомендации*. М.:ГВКГ им. Н.Н. Бурденко, 2007.

14. Дроздова Е.А., Захаров В.В. Когнитивные функции в остром периоде сотрясения головного мозга. *Неврологический журнал*. 2012;2:15-21.

15. Asikainen I., Kaste M., Sarna S. Early and late posttraumatic seizures in traumatic brain injury rehabilitation patients: brain injury factors causing late seizures and influence of seizures on long term outcome. *Epilepsia* 1999 -V.40 -№5 -P. 584-589.

#### **К ОСОБЕННОСТЯМ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ПЕРИОДА И ПОСЛЕДСТВИЯМ СОТРЯСЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА**

*Норкулов Н.У., Шодиев А.Ш., Набиев А.А.*

**Резюме.** *Отсутствие четких представлений о частоте, выраженности и длительности основных симптомов в остром периоде сотрясения головного мозга (СГМ) нередко приводит к диагностическим ошибкам, снижению качества лечения, возникновению негативных медико-социальных проблем. Цель исследования. Изучение особенностей клинического течения острого периода и последствий сотрясения головного мозга. Материалы и методы исследования. Исследование включает результаты клинико-инструментального обследования (рентгенологическое, офтальмологическое, ЭЭГ, КТ, МРТ), лечения, катамнез 60 больных с диагнозом «Сотрясение головного мозга». Результаты исследования. Выявлено, что общемозговая симптоматика при сотрясении мозга проявляется головными болями, нарушением сознания и сна, головокружением, тошнотой, рвотой. Очаговые симптомы сотрясения головного мозга представляют гипергидрозом, горизонтальным нистагмом, симптомом Маринеску – Радовича и анизорефлексией. Астенический синдром протекает снижением психической работоспособности, внимания, памяти, общей слабостью, утомляемостью, повышенной раздражительностью. Выводы. После перенесенного сотрясения головного мозга хорошее восстановление состояния отмечается почти у каждого третьего, восстановление функции до компенсированного состояния у каждого второго из трех, умеренные неврологические нарушения у каждого третьего из десяти больных, перенесших сотрясение головного мозга. Достоверный диагноз, адекватное лечение с учетом основных симптомов острого периода сотрясения головного мозга по стандарту способствуют снижению его негативных медико-социальных последствий.*

**Ключевые слова:** *Сотрясение головного мозга, общемозговые, очаговые, нетрудоспособность.*

УДК: 616-007.07

## УЛЬТРАЗВУКОВОЙ МЕТОД И МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНАЯ ТОМОГРАФИЯ В ПРЕНАТАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ ГИДРОНЕФРОЗА С ОБСТРУКЦИЕЙ ПИЕЛОУРЕТЕРАЛЬНОГО СЕГМЕНТА



Нормурадова Нодира Мурадуллаевна<sup>1</sup>, Пардаев Мирталим Абдухоликович<sup>2</sup>

1 - Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников, Республика Узбекистан, г. Ташкент

2 - Самаркандский областной центр «Скрининг матери и ребенка», Республика Узбекистан, г. Самарканд

### ПИЕЛОУРЕТЕРАЛ СЕГМЕНТ ОБСТРУКЦИЯСИ БИЛАН КЕЧГАН ГИДРОНЕФРОЗНИНГ УЛТРАТОВУШ УСУЛИ ВА МАГНИТ РЕЗОНАНС ТОМОГРАФИЯСИ ЁРДАМИДА ПРЕНАТАЛ ДАВРДА ТАШХИСОТИ

Нормурадова Нодира Мурадуллаевна<sup>1</sup>, Пардаев Мирталим Абдухоликович<sup>2</sup>

1 - Тиббиёт ходимларининг касбий малакасини ривожлантириш маркази, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

2 - Самарканд «Она ва бола скрининги» вилоят маркази, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

### ULTRASONIC METHOD AND MAGNETIC RESONANCE TOMOGRAPHY IN PRENATAL DIAGNOSTICS OF HYDRONEPHROSIS WITH URETEROPELVIC OBSTRUCTION

Normuradova Nodira Muradullaevna<sup>1</sup>, Pardaev Mirtalim Abduholikovich<sup>2</sup>

1 - Center for the development of professional qualifications of medical workers, Republic of Uzbekistan, Tashkent

2 - Samarkand regional center "Screening of mother and child", Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: [mrtalim.pardaev1983@gmail.com](mailto:mrtalim.pardaev1983@gmail.com)

**Резюме.** Мақолада пиелоуретерал обструкция билан кечган гидронефрознинг пренатал таъхисоти масалалари муҳокама қилинади. Жумладан, 24 ҳафталик ҳомилада қўлланган ултратовуш текшируви ва магнит резонанс томография усулларининг қиёсий натижалари келтирилган. Ҳомила гидронефрозининг замонавий ултратовуш таснифлари ёритилган.

**Калим сўзлар:** антенатал гидронефроз, пиелоуретерал сегмент обструкцияси, пренатал ултратовуш диагностикаси, ҳомила МРТси.

**Abstract.** The article discusses the issues of prenatal diagnosis of fetal hydronephrosis with ureteropelvic obstruction. The comparative results of the application of the ultrasound method and magnetic resonance imaging in the fetus of 24 weeks of gestation are presented. The modern ultrasound classifications of hydronephrosis are reflected.

**Key words:** antenatal hydronephrosis, ureteropelvic obstruction, prenatal ultrasound diagnostics, fetal MRI.

**Введение.** Гидронефроз – характеризуется прогрессирующим расширением лоханки и чашечек, возникает вследствие нарушения оттока мочи в области лоханочно-мочеточникового сегмента, что в конечном итоге приводит к необратимым изменениям в паренхиме и прогрессивному снижению функции пораженной почки [1]. Одной из самых частых причин органических обструктивных нарушений мочевыводящей системы являются обструкция пиелоуретерального сегмента и обструкция по ходу мочеточника [7]. Частота со-

ставляет 1 на 500 живорожденных детей [1]. Различают две причины врожденной обструкцию пиелоуретерального сегмента. Это внутренние причины обструкции, связанные со структурными изменениями стенки мочеточника и лоханки приводящие к нарушению уродинамики и внешняя компрессия в области пиелоуретерального сегмента из-за пересекающего нижнеполярного сосуда, ретрокавального расположения мочеточника, в том числе на фоне ротации почки и удвоения



верхних мочевыводящих путей. Наиболее частой «внешней» причиной обструкции пиелоретерального сегмента является вазоуретеральный конфликт. В области передней стенки пиелоретерального сегмента могут присутствовать два типа сосудов, питающих нижние сегменты почки. Это истинно аберрантные почечные сосуды, отходящие от магистральных сосудов – от аорты или ее ветвей (а. spermatica, а. hepatica, а. iliaca и т.д.) и второй тип – это сосуды, берущие свое начало от почечной артерии, т.е. сегментарные сосуды питающие нижний сегмент почки [6]. Определение характера обструкции дает возможность выделить группу больных для применения малоинвазивных методов хирургического лечения гидронефроза [7].

Основным методом диагностики гидронефроза в пренатальном периоде является ультразвуковое исследование. Преимуществами метода являются безопасность, доступность, неинвазивность, отсутствие противопоказаний, невысокая стоимость, возможность проведения повторных исследований и высокая эффективность в диагностике пороков развития мочевыделительной системы плода [3]. Однако, среди специалистов ультразвуковой диагностики все еще нету единого подхода к классификации гидронефроза в пренатальном периоде.

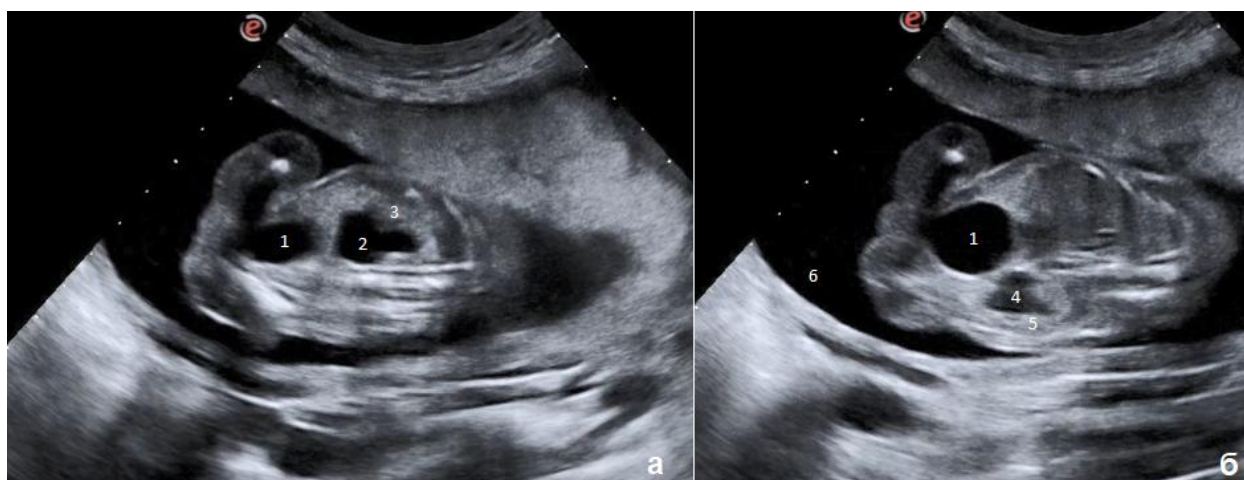
В последние годы, наряду с ультразвуковой диагностикой, во многих странах мира МРТ зарекомендовала себя как новый высокоинформативный метод диагностики самого широкого спектра врожденной патологии с высокой специфичностью характеристики патологических изменений [2]. Применение МРТ привлекает своей достаточ-

но высокой разрешающей способностью и тканевой чувствительностью, безвредностью. За последнее десятилетие накоплен большой опыт проведения МРТ плода [8]. Нередко ее результаты могут принципиально изменить диагноз, установленный при ультразвуковом исследовании и оказать существенное влияние на тактику ведения беременности [2]. Но в нашей стране метод пока еще не получил широкого применения. В связи с чем представляем собственное наблюдение диагностики левостороннего гидронефроза с пиелоретеральной обструкцией у плода 24 нед беременности с последующим использованием МРТ.

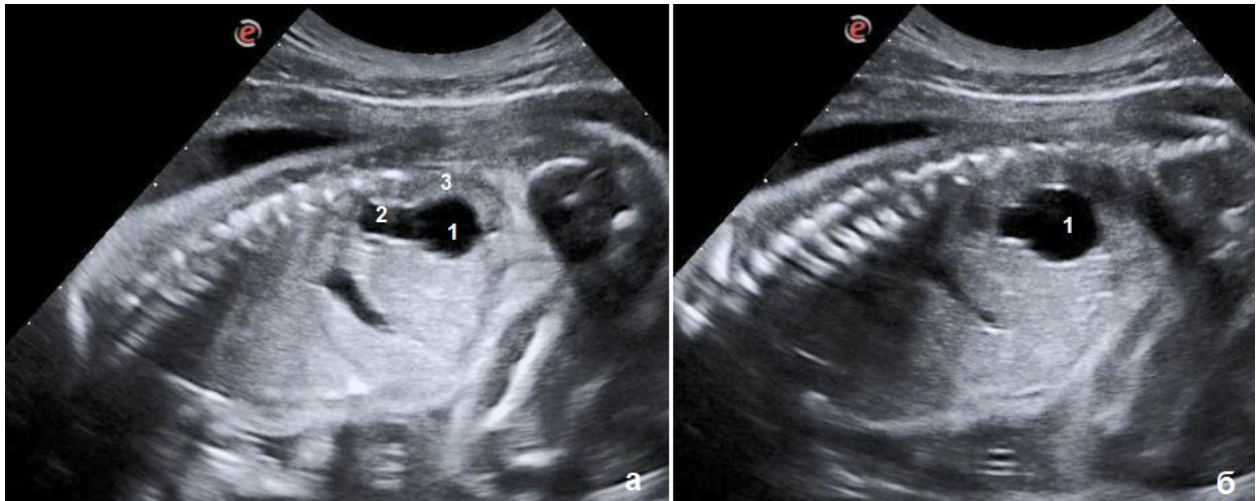
**Цель исследования.** Продемонстрировать возможности ультразвукового метода и магнитно-резонансной томографии на примере плода с гидронефрозом в 24 нед беременности.

**Материал и методы исследования.** Пациентка У.М. 21 год, данная беременность первая. Наследственность супругов не отягощена, вредных привычек нет. Ультразвуковые исследования проводились на приборе My Lab X6 /e-Saote (Италия), конвексным датчиком 3,5-10,0 МГц. МР-исследование на MAGNETOM Sola HFS.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Во время беременности женщина проходила первый комбинированный скрининг в 12 нед 5 дней: КТР 65 мм, ТВП - 1,4 мм, PAPP-A - 1,44 МоМ, ХГЧ - 0,54 МоМ, результаты комбинированного скрининга показал низкий риск по хромосомным аномалиям (ХА). В 17 нед 4 дня проведено второе ультразвуковое исследование, констатирована двусторонняя пиелозктазия: справа 5 мм, слева 8 мм (рис.1). На биохимическом скрининге АФП - 0,71 МоМ, ХГЧ - 0,32 МоМ – рассчитан низкий риск по ХА.

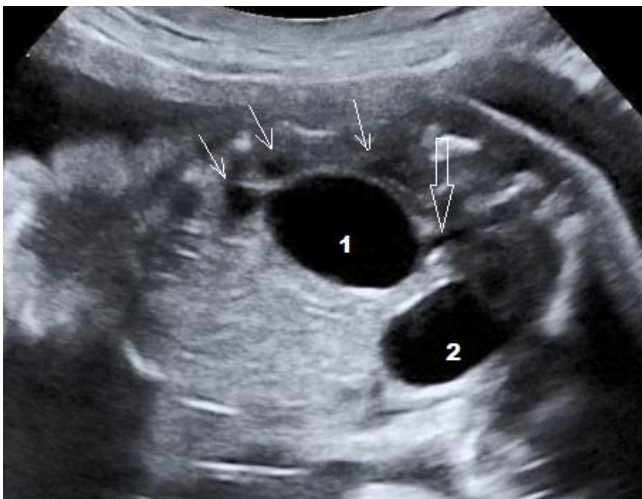


**Рис.1.** Ультразвуковое исследование почек и мочевого пузыря плода в 17 нед 4 дня беременности. Лоханки почек расширены Эхогенность паренхимы почек повышена, толщина не изменена. Мочевой пузырь определяется. Околоплодные воды в достаточном количестве. а - продольный срез через левую почку, б - срез через правую почку. 1-мочевой пузырь, 2- лоханка слева, 3 -паренхима левой почки, 4- лоханка справа, 5- паренхима левой почки, 6- околоплодные воды.



**Рис. 2.** Ультразвуковое исследование почки плода в 22 нед 4 дня беременности. а - срез через левую почку на уровне расширенных чашек и лоханки, б - на уровне лоханки левой почки. 1- лоханка, 2- верхняя чашка, 3- паренхима левой почки.

При повторных ультразвуковых исследованиях в 22 нед 4 дня (рис.2) и в 24 нед 4 дня беременности отмечалось прогрессирование расширения лоханки слева с расширением больших и малых групп чашечек почки, паренхима не изменена (рис.3). Передне-задний размер левой лоханки соответствовал 18 мм, чашечки лоцировались до 8 мм. Справа сохранялась незначительная пиелоэктазия, передне-задний размер лоханки оставался в пределах 5 мм. Мочевой пузырь визуализировался в малом тазу, констатировалось его опорожнение при всех исследованиях.



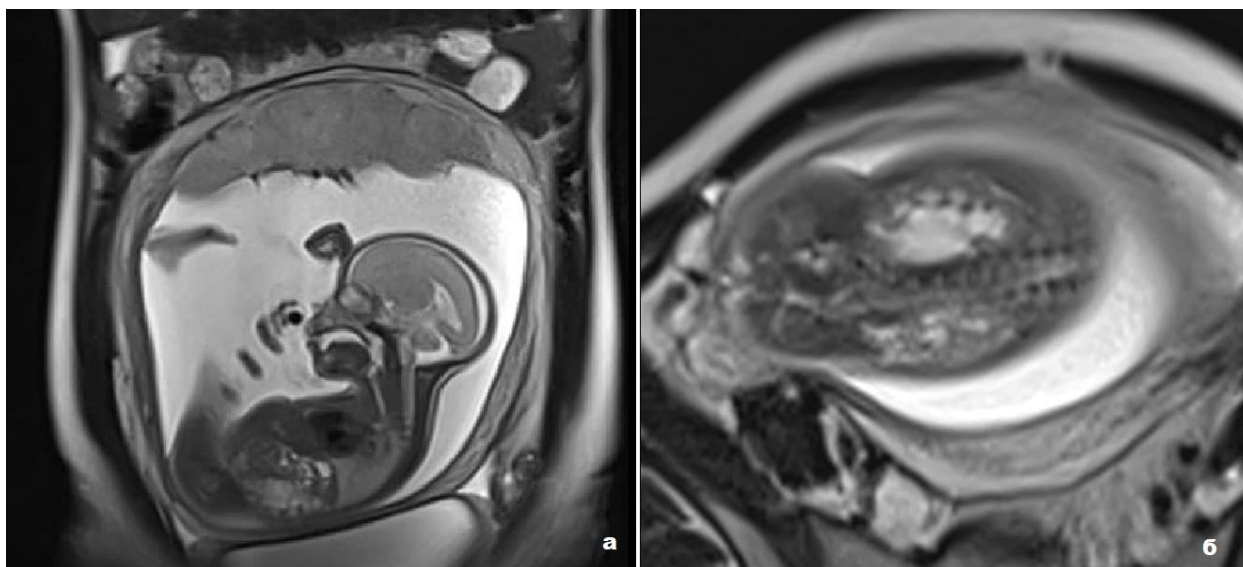
**Рис. 3.** Ультразвуковое исследование левой почки плода в 24 нед 4 дня беременности. Гидронефроз слева. Прогрессирование расширения чашечно-лоханочной системы. Лоханка левой почки выражено расширена. Малая группа чашечек расширена. Мочеточник визуализируется в виде тонкой анэхогенной линейной структуры. Мочевой пузырь визуализируется. Околоплодные воды в достаточном количестве. 1- лоханка левой почки, 2- мочевой пузырь, тонкие стрелки - малая группа чашечек, крупная стрелка - мочеточник.

Околоплодные воды лоцировались в достаточном количестве. Для уточнения причины обструкции пиелoureтерального сегмента пациентке была рекомендована МРТ. МР-изображения подтвердили заключение ультразвукового исследования (рис.4).

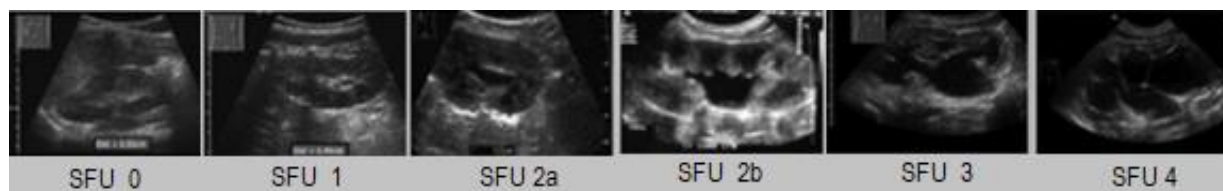
Гидронефроз лоханочно-мочеточникового типа является одной из наиболее частых причин стойкой обструкции мочевыделительной системы и встречается в три раза чаще у плодов мужского пола. Обычно он бывает спорадическим и односторонним. Типичная ультразвуковая диагностика обструкции пиелoureтерального сегмента – это развитие гидронефроза без гидроуретера. При односторонней форме мочевой пузырь и околоплодные воды у плода визуализируются как обычно. Функция одной почки сохранена и прогноз для жизни остаётся благоприятным. Однако, когда поражены обе почки развивается тяжёлый двусторонний гидронефроз, с отсутствием изображения мочевого пузыря и околоплодных вод. Прогноз для жизни в данном случае неблагоприятный, так как истончение паренхимы обеих почек могут иметь необратимые исходы. Также из-за выраженного маловодия развиваются гипоплазия лёгких и контрактура конечностей [13].

Несмотря на то, что почки доступны визуализации уже в конце первого триместра беременности, гидронефроз у плода диагностируется после 20-22 нед гестации. Это связано с активным функционированием почек к этому сроку беременности. До 5% anomalies мочевыделительной системы нередко выявляются только в третьем триместре беременности [3,13].

Ультразвуковая диагностика гидронефроза основана на визуализации расширения лоханки и чашечек у плода во втором триместре беременности.



**Рис.4.** МРТ плода 24 нед беременности во внутриутробном периоде. а - МРТ плода, общий вид, б- фетальный гидронефроз слева.



**Рис.5.** SFU - классификация гидронефроза у плода (объяснение в тексте) [14].

**Таблица 1.** Степень расширения лоханки [14].

Степень расширения лоханки	во втором триместре	в третьем триместре
Легкая форма	4 мм < 7 мм	7 мм < 9 мм
Умеренная форма	7 мм ≤ 10 мм	9 мм ≤ 15 мм
Тяжелая форма	> 10 мм	> 15 мм

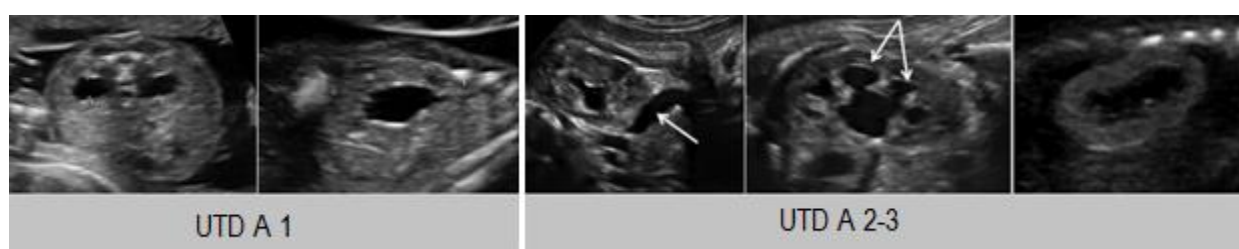
Расширение передне-заднего размера лоханки от 5 мм до 10 мм обозначается как пиелозктазия, более 10 мм – как гидронефроз [4]. Степень тяжести и исход гидронефроза определяется при помощи оценки латеральности поражения, размеров почек, размеров расширенной лоханки и чашечек, толщины паренхимы почек, наличия/или отсутствия визуализации мочеточников, его диаметра, размеров мочевого пузыря и наличия/или отсутствия признаков его опорожнения, количества околоплодных вод. В 1993 году Ассоциация фетальной урологии (SFU, the Society for Fetal Urology) [12]. предложила 5 ступенчатую систему классификации гидронефроза, основанную на оценке расширения чашечек, лоханки и степени атрофических процессов в паренхиме почек (рис.5) [14]. SFU 0 - почечный синус не расширен, SFU I - почечный синус визуализируется, лоханка в виде щели, SFU II а - интратенальное расширение лоханки, SFU II в - экстратенальное расширение лоханки и больших чашечек, SFU III - расширение лоханки, также дилатация больших и малых чашечек, паренхима

сохранена, SFU IV - расширение лоханки, также дилатация больших и малых чашечек, паренхима истончена [13,14]. Предложено также оценивать степень расширения лоханки (табл. 1) [14].

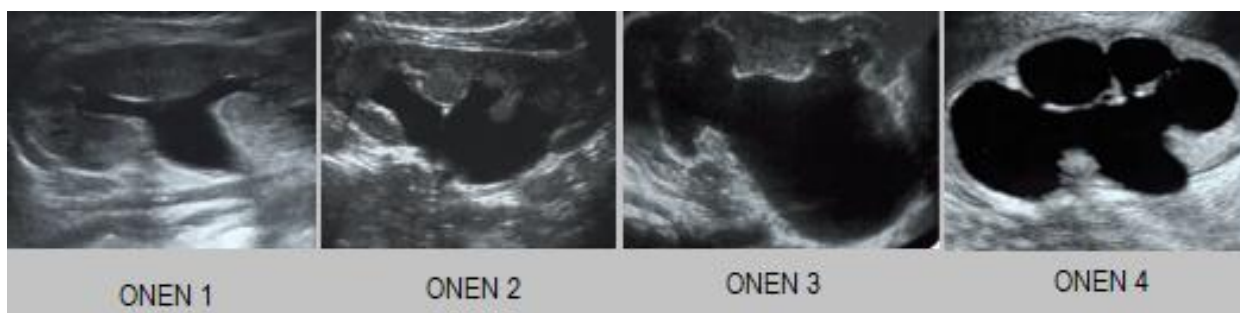
Nguyen Н.Т. и соавт. [15] в 2014 году описали нормальные параметры мочевыделительной системы (таблица 2) и предложили UTD (urinary tract dilation) классификацию гидронефроза для антенатального и неонатального периода (рис.6). В системе классификации UTD указываются измерение переднезаднего диаметра почечной лоханки, наличие расширения чашечки, субъективное определение толщины паренхимы и внешнего вида паренхимы. Также учитываются расширение мочеточников, оценка мочевого пузыря (толщина стенки, уретероцеле и расширенная задняя уретра) и наличие маловодия. Наиболее важным отличием этой классификации является количественная оценка мочевыделительной системы. Антенатальный период обозначают буквой А, постнатальный – буквой Р.

**Таблица 2.** Эхографические параметры нормальной почки плода [15].

Эхопризнаки	16-27 нед	≥ 28 нед	Постнатальный период, > 48ч
Передне-задний размер лоханки в поперечном срезе	< 4 мм	< 7 мм	< 10 мм
Чашечки: - центральные - периферические	не расширены не расширены	не расширены не расширены	не расширены не расширены
Паренхима - толщина - внешний вид	нормальная нормальный	нормальная нормальный	нормальная нормальный
Мочеточник	не расширен	не расширен	не расширен
Мочевой пузырь	нормальный	нормальный	нормальный
Маловодие	нет	нет	-



**Рис.6.** UTD-классификация гидронефроза у плода (объяснение в тексте) [15].



**Рис. 7.** ONEN - классификация гидронефроза у плода [17].

Различают 3 градации расширения почечного синуса: UTD A 1 - расширение лоханки, UTD A 2 - расширение лоханки и центральных чашечек, UTD A 3 - расширение лоханки, центральных и периферических чашечек. Учитывая, что в антенатальном периоде сложно различить периферические или центральные чашечки, A2 и A3 категории рекомендуется объединить. Категория A 1 характеризуется низким риском для каких-либо отрицательных прогнозов, а категории A 2-3 имеют высокий риск на неблагоприятный исход заболевания.

В 2007 году Open A. [16] предложил классификацию вне зависимости от размеров лоханки и чашечек, с последней модификацией в 2020 году [17]. Классификация гидронефроза, разработанная Abdurrahman Open предлагает 4 градации. 1 степень - расширение лоханки, 2 степень - расширение лоханки и чашечек, паренхима не изменена, т.е. более 7 мм, 3-степень - расширение лоханки и чашечек, медуллярная

часть паренхимы истончена, толщина коры сохранена, толщина паренхимы уменьшена: во втором триместре 2-5 мм, в третьем триместре 2,5-6 мм, в постнатальном периоде 3-7 мм, 4 степень - расширение лоханки и чашечек, кортико-медуллярная дифференциация отсутствует, паренхима истончена: во втором триместре менее 2 мм, в третьем триместре менее 2,5 мм, в постнатальном периоде менее 3 мм. Для данной классификации передне-задние размеры лоханки не имеют значения (рис. 7).

В последнее время в клинической практике для диагностики и уточнения врожденных пороков развития плода все чаще применяется МРТ. Она является эффективным методом диагностики, без ионизирующего излучения или введения радиоактивных веществ. Первые сообщения о проведении МРТ плода *in utero* датируются в начале 1980-х годов, но тогда этот метод не получил широкого применения [18]. Трудности были связаны с движениями плода, возникновением значитель-

ных артефактов. Появление быстрых импульсных последовательностей, на сегодняшний день, позволяет устранить артефакты и исключает необходимость применения фармакологических препаратов [8]. Чувствительность МРТ в диагностике врожденных аномалий плода составляет 99%, специфичность – 99%, точность – 99%, тогда как чувствительность ультразвукового метода – 71%; специфичность – 84%, точность – 80% [9]. В большинстве случаев МРТ можно проводить, начиная с 17–18 недели, но наилучшие результаты будут получены после 24 нед беременности [8]. МРТ показана при любых подозрениях на врожденные пороки развития паренхиматозных органов брюшной полости и малого таза, опорно-двигательного аппарата и крупных сосудов плода [5]. Безопасность метода была подтверждена большой серией исследования плодов. Например, в работе Панова В.О. [5] были представлены результаты МРТ 364 случаев, и ни в одном наблюдении, каких-либо существенных побочных реакций не наблюдалось. Противопоказанием к проведению МРТ следует относить первый триместр беременности, когда происходит закладка жизненно-важных органов и систем.

Преимущества визуализации на основе МРТ заключаются в повышении диагностической точности за счет адекватной визуализации, обнаружении дополнительных аномалий и предоставлении информации о функции почек [11]. В исследованиях Коростышевской А.М. и соавт. [2] в 37% случаях МРТ не подтвердила ранее установленный ультразвуковой диагноз, что во многих случаях кардинально меняло тактику ведения беременности. Аналогичные данные были получены Cassart M. и соавт. [10] – в 31% наблюдениях МРТ изменила первоначальный ультразвуковой диагноз, а в 25% привела к изменению акушерской тактики.

Одним из сдерживающих факторов широкого применения МРТ было и остается недостаточное информирование врачей о диагностических возможностях метода и о степени ее безопасности. До сих пор многие акушер-гинекологи, специалисты пренатальной диагностики, ошибочно считают МРТ “вредным” методом с использованием ионизирующего излучения [5]. Учитывая новые требования к точности пренатальной диагностики, социальные проблемы общества, многие авторы рекомендуют широкое использование МРТ в клинической практике. Это обеспечит наиболее точную диагностику, выбор своевременной тактики ведения беременности, снижение количества инвалидов с детства из-за врожденной, не диагностированной вовремя патологии [2].

**Заключение.** Ультразвуковая диагностика гидронефроза возможна с начала второй половины беременности. К гидронефрозу относятся слу-

чай расширения передне-заднего размера лоханки более 10 мм. Ультразвуковой метод позволяет оценить латеральность поражения почек у плода, уровень обструкции, степень гидронефроза, это даёт возможность прогнозировать клиническое течение и исход заболевания, а также выбрать стратегию ведения беременности.

МРТ представляет собой высокоинформативный и безопасный метод диагностики обструктивных уropатий у плода, позволяет уточнить и дополнить результаты ультразвукового скрининга. Активное внедрение МРТ в качестве уточняющего метода исследования позволяет повысить качество пренатальной диагностики врожденных пороков развития мочеполовой системы.

#### Литература:

1. Винокурова Е.А., Матейкович Е.А., Еремеева Т.А., Гурина А.В., Абрамова Ю.В. Современные методы антенатального лечения обструктивной патологии почек у плода. Медицинская наука и образование Урала. 2020; 4: 145-153.
2. Коростышевская А.М., Савелов А.А. Роль магнитно-резонансной томографии плода в диагностике врожденных пороков развития. Бюллетень сибирской медицины. 2012; 5: 128-132.
3. Нормурадова Н.М., Камалидинова Ш.М., Курбанова В.В., Каландарова М.А. Случай пренатальной диагностики экстрофии мочевого пузыря с аномалией развития наружных половых органов. Пренатальная диагностика, 2017; 16 (3): 275-279.
4. Медведев М.В. Пренатальная эхография. Дифференциальный диагноз и прогноз. 4-е изд., доп., перер. - М.: Реал Тайм, 2016. 640 с.: ил.
5. Панов В.О. Методические особенности и возможности магнитно-резонансной томографии в антенатальной диагностике нарушений внутриутробного плода. Радиология - практика. 2006; 2: 12-23.
6. Сизонов В.В. Диагностика обструкции пиелуретерального сегмента у детей. Вестник урологии. 2016; 4: 56-120.
7. Столова Э.Н., Имельбаев А.И. Роль ультразвукового исследования в диагностике обструктивной уropатии у детей. визуализация в медицине. 2020;2(2): 26-33.
8. Трофимова Т.Н., Халиков А.Д., Воронин Д.В., Павлова Н.Г., Трофимова А.В. Магнитно-резонансная томография плода. Вичинфекция и иммуносупрессоры. 2012;4(1): 88-96.
9. Юсупов К.Ф., Ибатуллин М.М., Михайлов И.М., Панов В.О. МРТ в антенатальной диагностике аномалий внутриутробного плода. Радиология - практика. 2006; 2: 24-42.
10. Cassart M., Massez A., Metens T., Rypens F., Lambot M.A., Hall M., et al. Complementary role of MRI after sonography in assessing bilateral urinary

tract anomalies in the fetus. Am J Roent. 2004; 182:689-695.

11. Chalouhi G.E., Millischer A., Mahallati H., et al. The use of fetal MRI for renal and urogenital tract anomalies. Prenatal Diagnosis. 2020; 40: 100-109.

12. Fernbach S.K., Maizels M., Conway J.J. Ultrasound grading of hydronephrosis: introduction to the system used by the Society for Fetal Urology. Pediatr. Radiol. 1993; 23 (6):478-480.

13. Has R., Sarac Sivrikoz T. Prenatal diagnosis and findings in ureteropelvic junction type hydronephrosis. Front. Pediatr. 2020; 8:492.

14. Nguyen H.T., Herndon C.D., Cooper C., Gatti J., Kirsch A., Kokorowski P., et al. The Society for Fetal Urology consensus statement on the evaluation and management of antenatal hydronephrosis. Journal of Pediatric Urology. 2010; 6: 212-231.

15. Nguyen H.T., Benson C.B., Bromley B., Campbell J.B., Crow J., Coleman B., et al. Multidisciplinary consensus on the classification of prenatal and postnatal urinary tract dilatation (UTD Classification system). J Pediatr Urol. 2014; 10: 982-999.

16. Onen A. An alternative grading system to refine the criteria for severity of hydronephrosis and optimal treatment guidelines in neonates with primary UPJ-

type hydronephrosis. J Pediatr Urol. 2007; 3: 200-205.

17. Onen A. Grading of Hydronephrosis: an ongoing challenge. Front. Pediatr. 2020; 8: 458.

18. Smith F.W., Adam A.H., Phillips W.D.P. NMR imaging in pregnancy. Lancet. 1983; 1: 61-62.

**УЛЬТРАЗВУКОВОЙ МЕТОД И МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНАЯ ТОМОГРАФИЯ В ПРЕНАТАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ ГИДРОНЕФРОЗА С ОБСТРУКЦИЕЙ ПИЕЛОУРЕТЕРАЛЬНОГО СЕГМЕНТА**

*Нормурадова Н.М., Пардаев М.А.*

**Резюме.** В статье обсуждаются вопросы пренатальной диагностики гидронефроза плода с обструкцией пиелoureтерального сегмента. Представлены сравнительные результаты применения ультразвукового метода и магнитно-резонансной томографии у плода 24 нед беременности. Отражены современные ультразвуковые классификации гидронефроза плода.

**Ключевые слова:** антенатальный гидронефроз, обструкция пиелoureтерального сегмента, пренатальная ультразвуковая диагностика, МРТ плода.

## ВЫБОР МЕТОДА АНЕСТЕЗИИ В ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ГНОЙНО-НЕКРОТИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ



Сабилов Джурабай Марифбаевич<sup>1</sup>, Олтиев Усмон Бебитович<sup>2</sup>, Хамдамов Бахтиёр Зарифович<sup>3</sup>, Ботиров Улугбек Бешимович<sup>1</sup>, Дехконов Азиз Тошпулатович<sup>2</sup>

1 – Ташкентский институт усовершенствования врачей, Республика Узбекистан, г. Ташкент;

2 - Бухарский областной многопрофильный медицинский центр, Республика Узбекистан, г. Бухара;

3 - Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

### ҚАНДЛИ ДИАБЕТДА ОЁҚЛАРНИНГ ЙИРИНГЛИ-НЕКРОТИК АСОРАТЛАРИНИ ХИРУРГИК ДАВОЛАШДА ОҒРИҚСИЗЛАНТИРИШ УСУЛИНИ ТАНЛАШ

Сабилов Джурабай Марифбаевич<sup>1</sup>, Олтиев Усмон Бебитович<sup>2</sup>, Хамдамов Бахтиёр Зарифович<sup>3</sup>, Ботиров Улугбек Бешимович<sup>1</sup>, Дехконов Азиз Тошпулатович<sup>2</sup>

1 – Тошкент врачлар малакасини ошириш институти, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;

2 - Бухоро вилоят кўп тармоқли тиббиёт маркази, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.;

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

### THE CHOICE OF THE METHOD OF ANESTHESIA IN THE SURGICAL TREATMENT OF PURULENT-NECROTIC COMPLICATIONS OF THE LOWER EXTREMITIES OF PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS

Sabirov Djurabay Marifbayevich<sup>1</sup>, Oltiyev Usmon Bebitovich<sup>2</sup>, Khamdamov Bakhtiyor Zarifovich<sup>3</sup>, Botirov Ulugbek Beshimovich<sup>1</sup>, Dehkonov Aziz Toshpulatovich<sup>2</sup>

1 - Tashkent Institute of Advanced Medical Training, Republic of Uzbekistan, Tashkent;

2 - Bukhara Regional Multidisciplinary Medical Center, Republic of Uzbekistan, Bukhara;

3 - Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: [oltiyevusmon@gmail.com](mailto:oltiyevusmon@gmail.com)

**Резюме.** Диабетик товон синдроми ва оғир йўлдош касалликлари билан оғриган беморларда оёқ йирик сегментларини кесилиши энг оғир ва иложсизликдан, аксарият ҳолларда ҳаётий кўрсатмалар туфайли бажарилмайдиган операциялардан ҳисобланади. Бу касалликни даволаш билан шуғулланувчи мутахассисларнинг асосий вазифаси ўлимни камайтиришга қаратилгандир. Бу мақсадга юқори технологик хирургик ва оптимал оғриқсизлантириш усуллари қўллаб операция ва ундан сўнги даврда ривожланиши хавфи бўлган асоратларни камайтириш мумкин. Тадқиқот мақсади: диабетик товон синдроми билан оғриган беморларда оёқ йирик сегментларини олиб ташлашда ўзакли анестезия ўтқазилиши асослиги ва хавфсизлигини баҳолаш. Тадқиқот объекти ва усуллари: қандли диабетнинг оёқлардаги йирингли-некротик асоратлари билан хирургик даволанган 139 та беморларда ўтқазилган анестезиологик усуллар таҳлили ўтқазилди. Оғриқсизлантириш усулларига қараб беморлар 2 гуруҳга бўлинди. Биринчи гуруҳни интубацион оғриқсизлантириш ўтқазилган 72 (51,8%) та, иккинчи гуруҳни регионар ўзакли оғриқсизлантириш ўтқазилган 67 (48,2%) та бемор ташкил этди. Ўтқазилган тадқиқотлар натижалари шуни кўрсатдики, умумий оғриқсизлантириш усули қўлланилганда ҳаётий муҳим орган ва тизимлар томонидан юқори фойздаги асоратларнинг кузатилиши кузатилиб, регионар ўзакли оғриқсизлантириш ўтқазилганда бу асоратлар турунинг кескин камайиши қайд этилди.

**Калим сўзлар:** оёқларнинг йирингли-некротик зарарланиши, қандли диабет, регионар оғриқсизлантириш.

**Abstract.** Truncation of large segments of the lower extremities, in patients with diabetic foot syndrome, is one of the most forced and difficult operations, often performed for vital reasons, against the background of severe concomitant diseases that determine a high risk of mortality. Reducing the mortality rate is a priority task of specialists involved in this pathology. This can be achieved by conducting high-tech surgical methods of treatment, as well as choosing the method of optimal anesthesia, which reduces the risk of peri and postoperative complications. Objective: To evaluate the safety and adequacy of stem anesthesia in surgical interventions for the removal of large segments of the lower limb in patients with diabetic foot syndrome. Material and methods. The results of the anesthesia manual for the surgical treatment of 139 patients with purulent-necrotic lesions of the lower extremities on the background of diabetes mellitus were studied. Depending on the method of anesthesia, the patients were divided into 2 groups. The first group consisted of 72 (51.8%) patients

*who underwent anesthesia using general intubation anesthesia. The second group consisted of 67 (48.2%) patients whose anesthesia during surgical interventions on the lower extremities was performed by stem-conductor blockade. The results obtained showed that the implementation of general anesthesia is accompanied by a high percentage of complications from vital organs and systems, whereas when using regional anesthesia based on table blockages, these complications are minimized in patients.*

**Key words:** *purulent-necrotic lesions of the lower extremities, diabetes mellitus, regional anesthesia.*

**Актуальность.** XXI век ознаменован бурным развитием применения инновационных технологий в лечении гнойно-некротических осложнений сахарного диабета. К сожалению, эти достижения не приводят к желаемому результату, что приводит к увеличению количества ампутаций нижних конечностей. Ежечасно на планете от 50 до 55 пациентов с сахарным диабетом теряют нижнюю конечность [2, 3]. Как известно, ампутации нижних конечностей, у больных синдромом диабетической стопы (СДС) являются одним из вынужденных и самых тяжелых операций, выполняемых зачастую по жизненным показаниям, на фоне тяжёлых сопутствующих заболеваний и выраженных признаков синдрома системной воспалительной реакции (ССВР) определяющих высокий риск летальности. Ампутации нижних конечностей у больных с сахарным диабетом производятся в 15-45 раз чаще, чем у лиц без нарушения углеводного обмена. Уровень ампутации определяет летальность [4, 5, 6, 11]. По данным ряда хирургических стационаров без учета возраста больных, послеампутационная летальность составляет: после ампутаций на уровне бедра-50-85%, на уровне голени- 24-35%, на уровне стопы-до 6%. Факторами, определяющими высокий риск ампутации у больных с сахарным диабетом, являются инфекция, глубина язвенно-некротического процесса, состоянии критического снижения кровообращения, а также признаках глубокой и тяжелой инфекции прогностический риск ампутации конечности составляет 100%, в то время как при наличии только одного из вышеперечисленных факторов - от 4 до 50% [2, 3, 10]. Показатели летальности после выполнения ампутации остаются высокими: в течении 3-х лет погибают до 50%, а в течении 5-ти лет – 68% пациентов [7, 9, 13].

В подавляющем большинстве больные синдромом диабетической стопы (СДС) это люди пожилого возраста с сопутствующими заболеваниями. Наиболее часто встречаются ишемическая болезнь сердца, постинфарктный кардиосклероз, артериальная гипертензия, диабетическая нефропатия [12, 14]. Декомпенсация сахарного диабета на фоне СДС и ССВР приводит к декомпенсации сопутствующих заболеваний, что в свою очередь обуславливает высокую летальность пациентов. Снижение летальности является приоритетной задачей специалистов, занимающихся данной патологией. Этого можно достичь путём проведения высокотехнологичных как хирургических мето-

дов лечения СДС, так и выбора способа проведения оптимальной анестезии, которое снижает риск развития периферических и послеоперационных осложнений [1, 8].

С позиции эффективности, возможности обеспечить метаболическую стабильность, имеются основания рассматривать стволочные - проводниковые блокады как метод выбора для данного контингента больных.

**Материал и методы.** Проанализированы результаты оперативных вмешательств по поводу тяжёлых форм синдрома диабетической стопы, в условиях общей интубационной и стволочной - проводниковой анестезии.

В работу положены данные, основанные на изучении результатов анестезиологического пособия при хирургическом лечении 139 больных гнойно-некротическими поражениями нижних конечностей на фоне сахарного диабета, пролеченных в отделении гнойной хирургии Бухарского многопрофильного медицинского центра за период с 2010 по 2020 годы. В соответствии с задачами исследования, все больные условно разделены на 2 группы: (I-контрольной и II-основной). Среди больных отмечено преобладание мужчин (67,5%). Большинство больных находилось в возрасте от 49 до 78 лет. Все больные в зависимости от вида анестезии были распределены на 2 репрезентативные группы. Первую группу составили 72 (51,8%) больных, которым анестезия проводилась с помощью общего интубационного наркоза. Вторую группу составили 67 (48,2%) больных которым анестезия при оперативных вмешательствах на нижних конечностях выполнялось путём стволочной-проводниковой блокады. Методика анестезии заключалась в блокаде как седалищного, так и одномоментно бедренного нервов под контролем ультразвуковой сонографии. Соноанатомическими ориентирами для выполнения блокады седалищного нерва служили: Двуглавая мышца бедра, подколенная артерия, седалищный нерв, разветвление седалищного нерва, на большеберцовый и малоберцовый. Методика анестезии седалищного нерва: Пациент находится в положении лежа на спине. Нога на стороне блокады согнута под тупым углом в коленном суставе. Стопа и голень находятся на подставке, при этом необходим доступ к ниже дистальной части бедра для работы с датчиком аппарата УЗИ. Левую руку с зажатым линейным датчиком ставят на 6-8см выше подколенной складки, к зоне разветвления седалищного нерва. Визуализируют подко-



ленную артерию. Седалищный нерв расположен латеральнее и более поверхностно под двуглавой мышцей бедра, как правило, в виде округлого образования. Иглу вкалывали по боковой поверхности бедра. При этом, необходимо внимательно следить за движениями иглы и не выпускать его кончик из проекции датчика. Наилучший эффект блокады достигался при условии, когда анестетик (лидокаин 1,5%-10-15мл) вводился со всех сторон нервного ствола. Далее проводилась блокада бедренного нерва. Соноанатомическими ориентирами бедренного нерва служили: Бедренная артерия и вена, подвздошная фасция, широкая фасция, подвздошно-поясничная мышца, глубокая артерия бедра, аномальные сосуды. Методика блокады (анестезии) бедренного нерва: Техника блокады бедренного нерва: пациент лежит на спине, рука на стороне блокады отведена. УЗИ аппарат располагается напротив анестезиолога. Ультразвуковой линейный датчик устанавливается под паховой складкой перпендикулярно бедренным сосудам. Основным ориентиром являлась пульсирующая бедренная артерия. Бедренный нерв расположен латерально от артерии, бедренная вена медиально. Давление на датчик было минимальной что предотвращало коллапсирование вены. Бедренный нерв является гиперэхогенным, по форме может быть разным. Укол иглы проводится по технологии (in plane) под латеральным краем датчика, в медиальном направлении и книзу. Кончик иглы должен постоянно находиться в плоскости датчика. После прокола широкой и подвздошной фасции кончик иглы устанавливают под бедренным нервом над подвздошно-поясничной мышцей (идеальная позиция). Введя половину анестетика, необходимо выполнить репозицию иглы и ввести остальную часть анестетика над нервным стволом, достигнув эффект.

**Результаты и их обсуждение.** Анализ результатов анестезиологического пособия в целом у больных первой группы (контрольная) показал, что при общей анестезии интраоперационно, отмечалась относительная нестабильность показателей гемодинамики на всех этапах операции. У 5,0% пациентов отмечалось нарушение сердечного ритма, 10,0% случаев неуправляемая гипотония. У 35,0% больных наблюдалась длительность постнаркотического пробуждения, у 7,0% больных гипогликемическое состояние. В 20,0% случаев наблюдалась рекураризация релаксантов, а у 12,5% больных в послеоперационном периоде развилась застойная пневмония. Более того, в 18,0% случаев отмечено трудности при интубации трахеи. У пациентов второй группы, оперированных в условиях регионарной (стволовой) анестезии, через 14-15 минут после блокады нервных стволов появилась анестезия и у больных на всех этапах операции сохранялась адекватная анестезия, не требовавшей дополнительного введения анальгетиков. Гемодинамические показатели были достаточно стабильными. При этом дыхательных дисфункций не наблюдалось. Длительность анестезии в послеоперационном периоде продолжалась от 7 часов до 11 часов. Как было выше отмечено при выполнении проводниковой анестезии нижних конечностей серьезных осложнений не наблюдалось. Тем не менее, нами были отмечены следующие явления, так у 5,0% больных после введения местного анестетика развилась головная боль, у 7,0% тошнота, и у 5,5% пациентов было отмечено мышечная дрожь. Данные симптомы нами были расценены как токсическое действие анестетика. У 4,0% пациентов отмечалась брадикардия, что купировалась введением раствора атропина сульфата. Следует отметить, что, проведение регионарной анестезии обеспечила полную блокаду ноцицепции при проведении оперативных вмешательств на нижних конечностях, а также гладкое протекание послеоперационного периода с быстрой активизацией пациентов, то есть раннему возврату к обычному приему еды и схеме инсулинотерапии, активности в пределах постели, вертикализации в положении сидя. Заключение. Таким образом, сравнительный анализ результатов исследования показал, что при оперативных вмешательствах у больных тяжелыми формами синдрома диабетической стопы проведении общей анестезии сопровождается высоким процентом осложнений со стороны жизненно важных органов и систем, тогда как при применении регионарной анестезии на основе столовых блокад эти осложнения у больных сводились к минимуму.

**Выводы.** Проводниковые блокады седалищного и бедренного нервов являются методом выбора анестезии у больных с осложнёнными течениями сахарного диабета при операциях на нижних конечностях.

Предложенная методика столовой-проводниковой блокады сочетает в себе адекватную интраоперационную анестезию, быструю активацию пациентов в пределах постели.

Эффективное обезболивание с помощью столовых-проводниковых блокад особенно важны у больных осложнённым течением синдрома диабетической стопы имеющих, как правило сопутствующие соматические заболевания и ограниченные компенсаторные резервы.

**Литература:**

1. Аскарлов Т.А., Хамдамов Б.З., Олтиев У.Б., Хамдамов И.Б., Тешаев У.Ш. Совершенствование методов анестезиологического пособия при синдроме диабетической стопы. // Материалы XIX Республиканской научно-практической конференции «Вахидовские чтения-2014», «Ошибки и осложнения в плановой хирургии органов груд-

ной и брюшной полости, сердца и сосудов», Фергана. 2014, Узбекистон хирургияси. №3. – С. 157-158.

2. Ахмедов Р.М., Хамдамов Б.З., Хамдамов И.Б. Оценка способов ампутации на уровне голени при тяжёлых формах синдрома диабетической стопы // Проблемы биологии и медицины. – Самарканд, 2019. №4 (113). – С.29-32.

3. Бабаджанов Б.Д., Матмуродов К.Ж., Сатторов И.С., Отаджанов Т.Ш. Результаты лечения критической ишемии нижних конечностей на фоне сахарного диабета в зависимости от поражённых ангиосом. Сборник научных трудов международной научно-практической конференции “Высокие ампутации нижних конечностей у детей и взрослых”. Москва, 2019. – С.20-22.

4. Брыскин Б.С., Тартаковский Е.А. Лечение осложнённых форм синдрома диабетической стопы в условиях специализированного отделения. Клиническая медицина. 2010. Том 78, №5. стр. 43-45.

5. Бенсман В.М. Хирургия гнойно-некротических осложнений диабетической стопы. Руководство для врачей. - Москва, 2015. – 495 с.

6. Митиш В.А., Пасхалова Ю.С., Ушаков А.А., Магомедова С.Д., Блатун Л.А., Борисов И.В., Горяева В.В., Ермолаева Ю.А. Высокие ампутации нижних конечностей при гангрене // Сборник научных трудов международной научно-практической конференции “Высокие ампутации нижних конечностей у детей и взрослых”. – Москва. - 2019. - С.93-96.

7. Мизин А.Г., Удовиченко О.В., Терехин С.А. Критическая ишемия нижних конечностей и ишемические формы синдрома диабетической стопы. М.: 2017. – 120 с.

8. Оруджаева С.А., Звягин А.А. Анестезиологическое обеспечение пациентов с осложнённым течением сахарного диабета при ампутациях ниже коленного сустава. // Раны и раневые инфекции. - Журнал имени Б.М. Костюченко, 2016. Том 3. №3. – С. 26-32.

9. Komeliagina, Elena Y., and Michail B. Antsiferov. 2019. “Growth Factors in the Treatment of Diabetic Foot Syndrome.” Diabetes Mellitus. volume 22, № 4 (2019), pages 377- 383 <https://doi.org/10.14341/DM10130>.

10. Khamdamov B.Z., N.A. Nuraliev. Pathogenetic approach in complex treatment of diabetic foot syndrome with critical lower limb ischemia. // American Journal of Medicine and Medical Sciences, 2020 10 (1) 17-24 DOI: 10.5923/j.20201001.05

11. Khamdamov B.Z. Indicators of immunocytocine status in purulent-necrotic lesions of the lower extremities in patients with diabetes mellitus. // American Journal of Medicine and Medical Sciences,

2020, 10 (7). -P 473-478. DOI: 10.5923/j.ajmm.20201007.08.

12. Seth A., Attri A.K., Kataria H., Kochhar S., Seth S.A., Gautam N. Clinical Profile and Outcome in Patients of Diabetic Foot Infection // Int J Appl Basic Med Res. - 2019 Jan-Mar. -N9(1). - P.14-19.

13. Pickwell Kristy, Volkert Siersma, Marleen Kars, Jan Apelqvist, Karel Bakker, Michael Edmonds, and others, Predictors of Lower-Extremity Amputation in Patients with an Infected Diabetic Foot Ulcer, Diabetes Care. – 2015. - N38(5). - P.852-857.

14. Raghav A., Khan Z. A., Labala R. K. Financial burden of diabetic foot ulcers to world: a progressive topic to discuss always // Ther Adv Endocrinol Metab. - 2018. - Vol.9. - N1. - P.29-31.

### **ВЫБОР МЕТОДА АНЕСТЕЗИИ В ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ГНОЙНО-НЕКРОТИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ**

Сабиоров Дж.М., Олтиев У.Б., Хамдамов Б.З., Ботиров У.Б., Дехконов А.Т.

**Резюме.** Усечение крупных сегментов нижних конечностей, у больных синдромом диабетической стопы являются одним из вынужденных и самых тяжёлых операций, выполняемых зачастую по жизненным показаниям, на фоне тяжёлых сопутствующих заболеваний, определяющих высокий риск летальности. Снижение летальности является приоритетной задачей специалистов, занимающихся данной патологией. Этого можно достичь путём проведения высокотехнологичных как хирургических методов лечения, так и выбора способа проведения оптимальной анестезии, которое снижает риск развития пери и послеоперационных осложнений. Цель исследования. Оценить безопасность и адекватность стволковой анестезии при оперативных вмешательствах с удалением крупных сегментов нижней конечности у больных синдромом диабетической стопы. Материал и методы. Изучены результаты анестезиологического пособия при хирургическом лечении 139 больных гнойно-некротическими поражениями нижних конечностей на фоне сахарного диабета. В зависимости от метода анестезии больные были распределены на 2 группы. Первую группу составили 72 (51,8%) больных, которым анестезия проводилась с помощью общего интубационного наркоза. Вторую группу составили 67 (48,2%) больных которым анестезия при оперативных вмешательствах на нижних конечностях выполнялось путём стволковой-проводниковой блокады. Полученные результаты показали, что выполнение общей анестезии сопровождается высоким процентом осложнений со стороны жизненно важных органов и систем, тогда как при применении регионарной анестезии на основе стволковых блокад эти осложнения у больных сводятся к минимуму.

**Ключевые слова:** гнойно-некротические поражения нижних конечностей, сахарный диабет, регионарная анестезия.



Саидмуродов Камол Ботирович

Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

**ЎТКИР ЙИРИНГЛИ ХОЛАНГИТНИНГ ОҒИРЛИК ДАРАЖАЛАРИНИ ХИСОБГА ОЛГАН ХОЛДА ЖАРРОХЛИК АРАЛАШУВЛАРНИНГ БОСҚИЧМА-БОСҚИЧ ЎТКАЗИШНИНГ САМАРАДОРЛИГИ**

Саидмуродов Камол Ботирович

Самарканд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

**EFFECTIVENESS OF MILESTONE SURGICAL INTERVENTIONS CONSIDERING SEVERITY OF ACUTE PURULENT CHOLANGITIS**

Saidmurodov Kamol Botirovich

Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: [saidmurodov.kamol@sammi.uz](mailto:saidmurodov.kamol@sammi.uz)

**Резюме.** Ўт-тош касаллиги оқибатида юзага келган йирингли холангит билан касалланган 144 беморларнинг жаррохлик усулида даволаш натижалари тахлил қилинди. Асосий гуруҳдаги беморларда (83) ўткир йирингли холангитнинг оғирлик даражасини ҳисобга олган ҳолда каминвазив декомпрессион аралашувларни қўллаган ҳолда босқичма-босқич жаррохлик усулида даволашнинг амалга оширилиши холестаз ва йирингли интоксикациянинг бартараф этилишига ҳамда радикал операциялар натижаларини сезиларли яхшиланишига олиб келди. Дренаж орқали ўт йўллари 0,06 % натрий гипохлоритнинг активлаштирилган эритмаси билан санация қилиши орқали холангитни эрта даврда бартараф этишига эришилди. Операциядан кейинги асоратларнинг 24,5% дан 12,1% гача, ўлим ҳолатларини 8,2% дан 2,4% гача пасайишига эришилди.

**Калит сўзлар:** йирингли холангит, ўт йўллари санацияси.

**Abstract.** The results of surgical treatment of 144 patients with acute purulent cholangitis as a consequence of cholelithiasis have been analyzed. In the main group of patients (83), staged surgical treatment taking into account the severity of acute purulent cholangitis with the use of minimally invasive decompressive interventions made it possible to arrest the phenomena of cholestasis and purulent intoxication, and significantly improve the results of radical operations. Excessive sanitation of the biliary tract with 0.06% activated sodium hypochlorite solution contributed to the early relief of cholangitis. Achieved a decrease in postoperative complications from 24.5% to 12.1% mortality from 8.2% to 2.4%.

**Key words:** purulent cholangitis, bile duct sanitation.

**Введение.** Острый гнойный холангит (ОГХ) в настоящее время приобрел статус самостоятельной проблемы. Считается, что от 11 до 60 % пациентов с нарушением проходимости желчевыводящих протоков больны гнойным холангитом [1, 2, 9].

Неослабевающий интерес к холангиту в значительной мере определяется неудовлетворительными результатами лечения на протяжении последних 20 лет, что подтверждается высокими цифрами летальности- от 11% до 64% даже при своевременно выполненных хирургических операциях. При этом наибольший процент летальных исходов дают экстренные операции при сочетании с острым деструктивным холециститом и перитонитом вследствие крайней тяжести оперированных больных [3,8,9]. Считается, что без хирур-

гического разрешения, острый гнойный холангит приводит к смерти в 100% случаев [4, 10].

Как правило, хирургическое лечение больных с тяжелыми формами гнойного холангита осуществляют в 2 этапа. Первым этапом выполняют декомпрессию желчных протоков малоинвазивными методами-эндоскопической папиллосфинктеротомией или чрескожной холангиостомией. В качестве второго этапа пациентам производят лапароскопическую холецистэктомию(ЛХЭ) или холецистэктомию через мини-доступ с наружным дренированием холедоха. Вместе с тем, до55% больных нуждаются в выполнении одномоментных открытых операций в связи с наличием деструктивного холецистита или перитонита[1, 4, 6, 7].

Неудовлетворенность результатами лечения гнойного холангита, связанная с развитием билиарного сепсиса у 6,5-30% больных, диктует необходимость оптимизации тактико-технических аспектов комплексного хирургического лечения этой патологии. Прогресс в этой области возможен при сочетанном использовании миниинвазивных операций с чресдренажными интрабилиарными процедурами для санации желчных протоков, предупреждения образования холангиогенных абсцессов в печени и септических состояний.

**Материал и методы.** 2010-2019гг. в хирургических отделениях клиники Самаркандского медицинского института оперированы 144 больных ОГХ развившемся как осложнение ЖКБ. Возраст пациентов колебался от 28 до 81 лет, в среднем 53±13 лет. Мужчины-53(36,8%), женщины-91 (63,2%).

ОГХ как осложнение ЖКБ развился вследствие холедохолитиаза и хронического калькулезного холецистита у 82 (56,9%), острого калькулезного холецистита и холедохолитиаза у 62 (43,1%) больных, причем острый деструктивный холецистит осложнился различными формами перитонита у 29 пациентов (разлитой-7, местный-22).

Сопутствующая патология выявлена у 97(67,3%) больных, преимущественно сердечно-сосудистые заболевания у 59 (40,9%), хронические обструктивные болезни легких у 2 (14,5%), ожирение у 48 (33,3%), сахарный диабет у 12 (8,3%). Диагностика ОГХ осуществлялась на основании клинической картины (триада Шарко, пентада Рейнольдса), лабораторных и инструментальных методов исследования (сонография, РПХГ, МРТ-холангиография). Окончательный диагноз констатировался по характерным изменениям стенок желчных протоков и желчи с определением микрофлоры.

**Результаты и обсуждение.** Все больные были разделены на 2 группы. Группу сравнения составили 61 (42,4%) больных, оперированные в клинике с 2010 по 2014гг., основную-83 (57,6%), находившиеся на лечении 2015-2019гг. В основной группе больных лечение осуществлялось с учетом степени тяжести ОГХ, предложенной на согласительной конференции в Токио (2006). В соответствии с этими критериями легкая степень тяжести ОГХ констатирована у 54 (65%), средняя у 18 (21,6%), тяжелая у 11 (13,2%) больных.

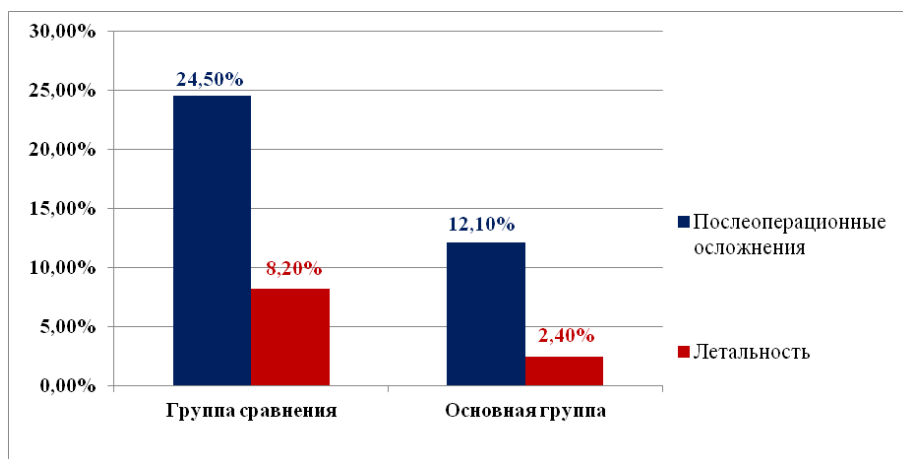
Больные ОГХ были подвергнуты различным малоинвазивным и открытым хирургическим вмешательствам с учетом предложенных критериев тяжести, а также наличия клиники острого деструктивного холецистита и перитонита. В основной группе у пациентов со средней степенью тяжести (n=18) и тяжелой степенью ОГХ (n=11)

первым этапом лечения 20 больным применяли миниинвазивные декомпрессивные вмешательства. При этом у 9 пациентов с острым деструктивным холециститом произведена декомпрессия желчного пузыря посредством чрескожно-чреспеченочной микрохолецистостомии (ЧЧМХС) под контролем УЗИ. Затем у 5 из них выполнили эндоскопическую папиллосфинктеротомию (ЭПСТ) и назобилиарное дренирование (НБД). У остальных 4 больных ЧЧМХС значительно купировало клинические проявления ОГХ. У 11 пациентов с ОГХ без клиники острого холецистита первым этапом произведено эндоскопическое трансдуоденальное вмешательство- ЭПСТ с литоэкстракцией и НБД холедоха. Вторым этапом у этих 20 пациентов на 7-12 сутки произведена холецистэктомия-ЛХЭ-13, МЛХЭ-7, при этом у 4 МЛХЭ дополнена холедохолитотомией.

У 4 больных с клиникой перитонита по экстренным показаниям произведена лапаротомия, ХЭ, холедохолитотомия и санация брюшной полости. Еще 5 больным с прогрессирующей клиникой ОГХ при безуспешной попытке ЭПСТ произведена ХЭ с холедохолитотомией из открытого минидоступа.

Таким образом, двухэтапное хирургическое лечение проведено 11 (61,1%) больным со средней степенью тяжести и 9 (81,8%) с тяжелой степенью ОГХ. При ОГХ легкой степени тяжести двухэтапное хирургическое лечение проведено 13 (24,1%), одноэтапная радикальная хирургическая операция выполнена 41 пациенту. 61 больному группы сравнения хирургические вмешательства по коррекции ОГХ вследствие ЖКБ проводились одним этапом- проведена ХЭ с холедохолитотомией из минидоступа- 13, из широкого лапаротомного доступа- 48 пациентам. При этом больные оперированы с ОГХ и острым деструктивным холециститом в 15, при осложнении острого деструктивного холецистита перитонитом в 12 случаях. 34 пациента оперированы по поводу ОГХ вследствие холедохолитиаза и хронического калькулезного холецистита. Наиболее грозными осложнениями в контрольной группе были холангиогенные абсцессы печени и билиарный сепсис, что явились причиной летальных исходов у 4 больных. Продолжающийся перитонит еще в 1 наблюдении привел к неблагоприятному исходу. Летальность составила 8,2 %. Гнойно-септические осложнения в послеоперационном периоде наблюдали у 15 больных (24,5%) (рис. 1).

В основной группе послеоперационные осложнения развились у 10 больных (12,1%), умерло 2 (2,4%) больных (1- послеоперационный панкреатит, 1-продолжающийся перитонит). Обращает внимание купирование в послеоперационном периоде холангиогенных абсцессов печени и билиарного сепсиса.



**Рис 1.** Результаты комплексного хирургического лечения больных с ОГХ в группах сравнения

#### Выводы:

1. Этапное хирургическое лечение с применением декомпрессивных вмешательств проведено у 81,8 % больных с тяжелой степенью, 61,6% средней степенью тяжести и 24,1 % с легкой степенью тяжести ОГХ. Оптимизация тактико-технических аспектов хирургических вмешательств с учетом степени тяжести ОГХ позволило купировать явления холестаза и гнойной интоксикации, улучшить результаты радикальных операций.

2. Чресдренажная санация билиарного тракта способствовало раннему купированию холангита, предупреждению образования холангиогенных абсцессов и развитию билиарного сепсиса. Достигнуто уменьшение послеоперационных осложнений с 24,5% до 12,1 %, летальности с 8,2 % до 2,4%.

#### Литература:

1. Бондаренко В.А., Таранов И.И., Кармигардиев А.А. Особенности хирургического лечения больных с холедохолитиазом, осложненным холангитом. // Современные проблемы науки и образования - 2015. - № 5.
2. Багненко С.Ф. Микробиологическая характеристика желчи и крови пациентов с острым холангитом, билиарным сепсисом и тяжелым билиарным сепсисом / С.Ф. Багненко, С.А. Шляпников, А.Ю. Корольков // Инфекции в хирургии. — 2008. — Т. 6, № 1. — С. 39-41.
3. Корольков А.Ю. Холангит и билиарный сепсис: проблема и пути решения/ А.Ю.Корольков // Вестник хирургии им. И.И. Грекова-2009. -Т.187, № 3.-С.17-20.
4. Каримов Ш.И., Хакимов М.Ш., Маткулиев У.И., Хаджибаев Ф.А., Хашимов М.А. Стандартизация ретроградных эндоскопических вмешательств у больных с парафатеральными дивертикулами. // Матер. XX конгресса «Актуальные проблемы хирургической гепатологии». - Донецк, 2013.- С. 105.
5. Хаджибаев Ф.А., Тилемисов С.О., Мирзакулов А.Г. Роль и место миниинвазивных эндобилиар-

ных вмешательств при гнойном холангите // Вестник экстренной медицины. 2018. Том 11, № 3. С. 23-27.

6. Э.И. Гальперин, Г.Г. Ахаладзе. Патогенез и лечение острого гнойного холангита // «Анналы хирургической гепатологии». - 2012. - Т.4. - С. 13.

7. Назыров Ф.Г., Акбаров М.М., Касымов Ш.З. и соавт. Конверсия и её причины при лапароскопических холецистэктомиях у больных острым холециститом // Анналы хирургической гепатологии - 2007. - Т.12. - №3. - С.91-92.

8. П.Г.Кондретенко, Ю.А. Царульков. Хирургическая тактика при остром гнойном холангите //Український журнал хірургії. – 2010, № 2. – С. 31–36.

9. Хацко В.В. и др. Острый холангит и билиарный сепсис (научный обзор) //Український журнал хірургії. – 2013, № 2. – С. 152–157..

10. Surgical sepsis and organ crosstalk: the role of the kidney/L.E.White, R.Chaudhary, L.J.Moore [et al.] //Journal of Surgical Research. — 2011. — V. 167, Issue 2. — P. 306-315.

#### ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЭТАПНЫХ ХИРУРГИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ С УЧЕТОМ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ ОСТРОГО ГНОЙНОГО ХОЛАНГИТА

Саидмуродов К.Б.

**Резюме.** Проанализированы результаты хирургического лечения 144 больных острым гнойным холангитом как следствия желчнокаменной болезни. В основной группе больных (83) этапное хирургическое лечение с учетом степени тяжести острого гнойного холангита с применением миниинвазивных декомпрессивных вмешательств позволило купировать явления холестаза и гнойной интоксикации, значительно улучшить результаты радикальных операций. Чресдренажная санация билиарного тракта 0,06 % активированным раствором гипохлорита натрия способствовала раннему купированию холангита. Достигнуто уменьшение послеоперационных осложнений с 24,5% до 12,1%, летальности с 8,2% до 2,4%.

**Ключевые слова:** гнойный холангит, санация желчных протоков.

УДК: 615.038

## ПОДАВЛЕНИЕ РЕЗИСТЕНТНОСТИ МИКРОФЛОРЫ ПОД ВОЗДЕЙСТВИЕМ РАСТВОРА ДИМЕТИЛСУЛЬФОКСИДА ПРИ ЛЕЧЕНИИ ГНОЙНО-ХИРУРГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ МЯГКИХ ТКАНЕЙ



Сафоев Баходир Барноевич, Ярикулов Шухрат Шокирович  
Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

## ЮМШОҚ ТЎҚИМАЛАРНИНГ ЙИРИНГЛИ ЖАРРОҲЛИК КАСАЛЛИКЛАРИНИ ДАВОЛАШДА ДИМЕТИЛЬСУЛФОКСИД ЭРИТМАСИ ТАЪСИРИ ОСТИДА МИКРОФЛОРА РЕЗИСТЕНТЛИГИНИ ПАСАЙТИРИШ

Сафоев Баходир Барноевич, Ярикулов Шухрат Шокирович  
Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

## SUPPRESSION OF MICROFLORA RESISTANCE UNDER THE INFLUENCE OF DIMETHYL SULFOXIDE SOLUTION IN TREATMENT OF PURULENT SURGICAL DISEASES OF SOFT TISSUE

Safoev Bakhodir Barnoevich, Yarikulov Shukhrat Shokirovich  
Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: [shuxratyarikulov1988@gmail.com](mailto:shuxratyarikulov1988@gmail.com)

**Резюме.** Долзарблиги: Юмшоқ тўқималарнинг йирингли жарроҳлик касалликларини даволаш жарроҳликда долзарб муаммо бўлиб қолмоқда. Микрофлоранинг антибиотикларга резистентлиги билан муаммони ҳал қилиш ушбу тоифадаги беморларни даволаш натижаларини яхшилайдди. Тадқиқотлар шуни кўрсатдики, адабиётларда микрофлора резистентлигини пасайтиришга қаратилган илмий изланишлар жуда кам учрайди. Тадқиқотнинг мақсади: 25% диметилсульфоксид эритмасининг йирингли жароҳатлар микрофлораси резистентлигига тасирини ўрганиш. Материаллар ва тадқиқот усуллари: Бухоро давлат тиббиёт институти клиник базасининг “Йирингли жарроҳлик” бўлимида 2018-2020 йиллар давомида даволанган турли хил этиологияли, юмшоқ тўқималарнинг йирингли жароҳатлари бўлган 27 нафар беморни текшириш ва даволаш маълумотлари таҳлил қилинди. Юмшоқ тўқималарнинг йирингли касалликларига чалинган 27 беморларда бўлимида қабул қилинган кунидан 15 та антибиотикларга сезувчанлик тести аниқланди ва 25% диметилсульфоксид эритмаси маҳаллий фойдаланган ҳолда микрофлоранинг антибиотикларга сезувчанлик динамикаси ўрганилди. Диметилсульфоксид 25%ли эритмасининг маҳаллий қўллаш, йирингли жароҳатлар микрофлорасининг антибиотикларга сезувчанлигини оширишда ёрдам беради.

**Калит сўзлар:** йирингли жароҳат, резистентлик, диметилсульфоксид.

**Abstract: Relevance.** Treatment of purulent-surgical diseases of soft tissues remains an urgent problem in surgery. Solving the problem associated with microflora resistance certainly improves the results of treatment for this category of patients. In the literature, there are significantly few studies devoted to the suppression of existing microflora resistance. The aim of the study was: to study the effect of 25% dimethylsulfoxide solution on the resistance of the microflora of purulent wounds. Materials and research methods. The data of examination and treatment of 27 patients with purulent wounds of soft tissues of various etiology, who were treated in the purulent surgical department of the clinical base of the Bukhara State Institute in 2018-2020, were analyzed. In 27 patients with purulent soft tissue diseases, resistance to 15 antibiotics was studied on the day of admission and in the dynamics of local treatment using 25% solutions of dimethyl sulfoxide. The research results showed that: a 25% solution of dimethyl sulfoxide, in addition to bactericidal properties, also suppresses the resistance of microflora. Conclusions. Microflora from purulent wounds on the day of admission of patients up to 73.3% shows resistance to antibiotics. Local application of a 25% solution of dimethylsulfoxide, in addition to destructive actions, has the property of suppressing the resistance of microflora. When using a 25% solution of dimethylsulfoxide in the treatment of purulent-surgical diseases of soft tissues, it is necessary to determine the sensitivity of microflora to antibiotics in dynamics. Topical application of a 25% solution of dimethyl sulfoxide helps to expand the choice of antibiotics in the treatment of purulent wounds.

**Key words:** purulent wound, resistance, dimethyl sulfoxide.

**Актуальность.** Лечение ран мягких тканей на сегодняшний день является одной из основных и нестареющих проблем хирургии, значимость которой все более возрастает с развитием хирургической инфекции [1; с. 427, 10; с.72-74]. Проблемы местного лечения ран и гнойно-хирургических осложнений в настоящее время остаются одними из приоритетных и актуальных, несмотря на достигнутые успехи многочисленных исследований и бурное внедрение высоких технологий в современную хирургию [3; с. 286-287]. Это связано как с высокой частотой заболеваемости, так и с существенными материальными затратами, что переводит эту проблему из разряда медицинских в разряд социально-экономических, т.е. государственных [1; с. 427, 10; с.72-74,14; с. 858]

Большая группа ученых также согласна, что высокая распространенность инфекций усугубляется устойчивостью к антибиотикам и является существенной проблемой для лечения. Современная медикаментозная терапия раневой инфекции основана на применении антибиотиков. Однако патогенные микроорганизмы, играющие основную роль в этиологии гнойной хирургической патологии, обладают высокой вирулентностью, множественной антибиотикорезистентностью и биологической изменчивостью. Имеющиеся в настоящее время общедоступные, общие и местные антибактериальные препараты не оказывают на них достаточно эффективного воздействия [4; с. 135].

Гнойные хирургические заболевания на сегодняшний день составляют до 25-30% от всех хирургических заболеваний, которые не редко имеют неблагоприятный исход лечения, что может завершиться летальностью или инвалидностью больных. Одним из главных факторов играющую роль на исход лечения при данной патологии является резистентность микрофлоры. Большинство известных исследований посвящено профилактике развития резистентности микрофлоры. Значительно редко встречаются исследования, посвященные изучению подавления имеющейся резистентности микрофлоры в очаге хирургических инфекции. Исходя из этого поставлена цель исследования: изучение влияния химических факторов на резистентность микрофлоры гнойных ран.

**Материалы и методы исследования.** Проанализированы данные обследования и лечения 27 больных с гнойными ранами мягких тканей различной этиологии, находившихся на лечении в гнойном хирургическом отделении клинической базы Бухарского государственного института в 2018-2020 гг.

Обследованным пациентам в день поступления, в экстренном порядке выполнена операция вскрытие гнойного очага и санация гнойной полости антисептическим 3% ным раствором перекиси водорода, после высушивания производилась санация химическим раствором 25%-ного диметилсульфоксида с последующим нанесением мази левомеколь в рану и наложением асептической марлевой повязки, пропитанной 25%-ным раствором диметилсульфоксида. С первого дня из выделения раны проводилось как качественное так и количественное исследование микрофлоры, определяли ежедневно динамику чувствительности к антибиотикам. В процессе лечения проводилась этапный выбор антибиотиков для местного и общего применения.

Все больные были распределены по полу и возрасту согласно классификации возрастных групп, принятой на региональном семинаре Всемирной Организацией Здравоохранения в Киеве в 1963 году [83; с. 24-30]. Из обследованных больных 15 (55,5%) составили мужского пола и 12 (44,5%) пациентов были женского пола в возрасте от 18 до 79 лет (средний возраст составил  $48,5 \pm 2,1$  лет).

Большинство больных (80%) находились в наиболее трудоспособном возрасте (от 20 до 50 лет).

Площадь гнойных ран у пациентов основной и контрольной группы составила в среднем  $38,14 \pm 10,67$  см<sup>2</sup>.

Из 27 обследованных больных 16 (59,2%) пациентов имели гнойные раны после различных гнойных хирургических заболеваний мягких тканей, такие как флегмона, абсцесс, нагноившаяся гематома, панариций, пролежень, гнойный свищ, а у 11 (40,8%) - гнойные послеоперационные раны.

**Методика проведения санации раны 25%-ным раствором диметилсульфоксида.** Следуют отметить что, ранее проведены исследования сотрудниками нашей кафедры. Где было доказано что 25%-ная концентрация диметилсульфоксида является оптимальной дозой в отношении бактерицидных свойств раствора. Исходя из этого мы решили изучить влияния на резистентность микрофлоры именно 25%-ной концентрации раствора диметилсульфоксида.

Сразу после хирургического обрабатывания острогнойного заболевания выполняли санацию 25%-ным раствором диметилсульфоксида и накладывали на поверхность раны, смоченные этим же раствором марлевые салфетки. После выполнения всех этих этапов, рана тампонировалась такой же марлевой салфеткой, пропитанной 25%-ным раствором диметилсульфоксида. Поверх

проводилась фиксация асептическими марлевыми повязками один раз в день.

Объективное оценивание течения общих и местных проявлений процесса проводили согласно субъективным показателям (характер раневого отделяемого, рассасывание инфильтрата, состояние краев раны, особенности развития грануляционной ткани и эпителизации) и по объективным признакам (температура тела, общеклинический анализ крови, лейкоцитарный индекс интоксикации, концентрация среднемолекулярных пептидов в сыворотке крови, рН раневого отделяемого, вычисление ПК по М.Ф. Мазурику (1984), процент уменьшения площади раневой поверхности, скорость заживления раны, бактериологическое и цитологическое исследование).

Лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ) подсчитывали согласно формуле Я.Я. Кальф-Калифу (1927):

С целью оценки скорости заживления раны выбрали способ, предложенный Л.Н. Поповой (1942). Суть данного способа состоит в следующем: рану покрывают обеззараженной прозрачной пленкой, на ней обозначают границы раны. Полученное изображение перемещают на миллиметровую бумагу, чтобы определить с математической точностью площадь раны. Данный способ обследования повторяют через день и высчитывают процент соотношения площади раны по отношению к предыдущему измерению раневой поверхности по формуле:

$$S = \frac{(S - S_n) \cdot 100}{S \cdot t}$$

где S - величина площади раны при предшествующем измерении; S<sub>n</sub> – величина площади раны в настоящий момент; t – число дней между первым и последующим измерением.

Микробиологический анализ осуществлялся методом забора выделения из раны с качественным и количественным оцениванием раневой инфекции, а также ее восприимчивость к различным антибиотикам.

Прогностический коэффициент (ПК) течения раневого процесса определяли по формуле М. Ф. Мазурик (1984):

$$ПК = \frac{ОБП \text{ (общий белок плазмы)}}{ОБРО \text{ (общий белок раневого отделяемого)}}$$

У всех пациентов в динамике измеряли рН – метрию раневого выделения.

Уровень эндогенной интоксикации расценивали по объему (степени) среднемолекулярных пептидов (МСМ), спектрометрией при протяженности волны 210 нм.

**Результаты и обсуждения.** Анализ результатов показателей интоксикации организма обследованных больных с гнойными заболеваниями мягких тканей выявили нижеследующие изменения (табл. №1). Как видно из таблицы, в первые сутки лечения температура тела больных составила в среднем 39,5±0,38<sup>0</sup>С. Содержание лейкоцитов крови была равна в среднем 9,8±0,31 × 10<sup>9</sup>/л. Объем средних молекул составил в среднем 0,192±0,008 ед. Аналогично этому отмечалось повышение ЛИИ и СОЭ.

На третьи сутки лечения отмечено незначительное снижение показателей температуры тела от 39,5±0,38 до 37,5±0,14, количество лейкоцитов крови снизилось в среднем до 7,5±0,37×10<sup>9</sup>/л. Объем средних молекул составил в среднем 0,161±0,008 ед. Отмечалось понижение показателей ЛИИ и СОЭ до 1,8±0,09 и 36,4±1,54 соответственно.

К пятым суткам лечения у больных группы сравнения с гнойными заболеваниями мягких тканей сохранялся незначительный субфебрилитет (37,0±0,16<sup>0</sup>С). При этом по всем показателям интоксикации организма: L, МСМ, ЛИИ и СОЭ крови отмечалось их дальнейшее снижение, то есть наметилась тенденция к нормализации – 7,0±0,24×10<sup>9</sup>; 0,145±0,006; 1,6±0,07; 30,2±1,31 соответственно.

**Таблица 1.** Динамика показателей интоксикации у обследованных больных с гнойными заболеваниями мягких тканей

Показатели	Время наблюдения				
	день поступления	3 день	5 день	7 день	9-10 день
t <sup>0</sup> тела	39,5±0,38	37,5±0,14*	37,0±0,16*	36,7±0,14	36,5±0,10*
L крови ×10 <sup>9</sup> /л	9,8±0,31	7,5±0,37*	7,0±0,24	6,9±0,32	6,5±0,24
МСМ ед	0,192±0,008	0,161±0,008**	0,145±0,006	0,12±0,003*	0,101±0,003***
ЛИИ ед	2,3±0,09	1,8±0,09*	1,6±0,07	1,3±0,07	1,2±0,04***
СОЭ мм/ч	44,2±1,75	36,4±1,54*	30,2±1,31*	26,6±1,13***	14,4±0,60***

Примечание: \* - различия относительно данных предыдущих суток значимы (\* - P<0,05, \*\* - P<0,01, \*\*\* - P<0,001).



**Таблица 2.** Динамика биохимических показателей и скорости заживления раны у больных.

Показатели	Время наблюдения				
	1 день	3 день	5 день	7 день	9-10 день
рН раневой среды	4,3±0,17	4,7±0,14	5,7±0,15***	6,2±0,21	7,1±0,19***
Процент уменьшения площади раневой поверхности	0	1,4±0,04***	2,9±0,09***	3,8±0,16***	3,9±0,18***
Белок экссудата раны (г/л)	58,3±1,59	55,9±1,29	46,2±1,2***	45,4±1,21**	-
Общий белок крови (г/л)	62,8±2,31	68,1±1,94	69,8±1,84	73,4±1,96	75,1±3,33
ПК по М.Ф.Мазурику	1,0±0,01	1,1±0,03**	1,4±0,04***	1,5±0,02*	-

Примечание: \* - различия относительно данных предыдущих суток значимы (\* - P<0,05, \*\* - P<0,01, \*\*\* - P<0,001)

**Таблица 3.** Размеры зон задержки роста в среде АГВ возбудители после воздействия антибиотиков на фоне лечения раствором 25% диметилсульфоксида

Антимикробный препарат	Сутки лечения									
	1-сутки	2-сутки	3-сутки	4-сутки	5-сутки	6-сутки	7-сутки	8-сутки	9-сутки	10-сутки
Оксациллин	R	R	I	I	I	I	S	S	S	S
Цефазолин	I	I	S	S	S	S	S	S	S	S
Цефуроксим	I	I	I	S	S	S	S	S	S	S
Цефотаксим	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
Гентамицин	R	R	R	R	I	I	I	I	S	S
Левомецетин	R	R	R	I	I	I	I	I	S	S
Рифампицин	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
Эритромицин	I	I	I	S	S	S	S	S	S	S
Тетрациклин	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R
Ципрофлоксацин	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R
Амикацин	I	I	I	I	S	S	S	S	S	S
Цефалеразон	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
Моксифлоксацин	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
Бензилпенициллин	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R
Ампициллин	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R
<b>Чувствительность в %</b>	4 (26,7%)	4 (26,7%)	6 (40%) (53,3%)	8 (53,3%)	9 (60%) (73,3)	11 (73,3)	12 (80%)	13 (86,7%)	13 (86,7%)	13 (86,7%)

Примечание: R- резистентный (<10mm); I- умеренно чувствительный(10-19mm); S- чувствительный (20>mm)

К седьмым суткам лечения эти цифры, хотя и имели тенденцию к дальнейшему снижению, однако сохранялись выше нормы.

При дальнейшем лечении и наблюдении к десятым суткам все анализируемые показатели интоксикации, кроме СОЭ крови, были в пределах нормы.

Как было отмечено выше, следующими критериями оценки динамики раневого процесса у больных, были рН раневой среды, процент уменьшения площади раневой поверхности и показатели ПК по М.Ф.Мазурику (табл. № 2). У больных, анализируемой группы, в день поступления исходный уровень рН раневой среды был достоверно более низким (ацидоз) и составил в среднем 4,3±0,17. Белок экссудата ран был равен в среднем 58,3±1,59 г/л. ПК при этом составил в среднем 1,0±0,01 ед.

К третьим суткам лечения рН раневой

среды составил в среднем 4,7±0,14, процент уменьшения площади раневой поверхности за сутки составил в среднем 1,4±0,04%. Белковая фракция экссудата ран была равна в среднем 55,9±1,29 г/л, а в крови – 68,1±1,94 г/л, при этом ПК по Мазурику составил 1,1±0,03. К пятым суткам лечения показатель рН раневой среды имел тенденцию к сдвигу в нейтральную сторону, достигая цифры 5,7±0,15. Процент уменьшения площади раневой поверхности увеличился до 2,9±0,09% за сутки, а ПК к этому срок составил 1,4±0,04.

К седьмым суткам ПК был равен 1,5±0,02, а раневая площадь за сутки достоверно уменьшалась на 3,8±0,16%. рН раневой среды при этом составил в среднем 6,2±0,21. Лишь к десятым суткам лечения рН раневой среды становился нейтральным. Уменьшение площади раневой поверхности за сутки стало равным

3,9±0,18%. Прекратилось выделение экссудата из раны, что, на наш взгляд, обусловлено переходом раневого процесса от 1-й ко 2-й фазе.

Одним из характерных критериев оценки раневого процесса было определение уровня микробной обсемененности, выявление видового состава микрофлоры и сроков очищения раны.

В большинстве случаев у пациентов высеивался патогенный стафилококк, из 27 больных у 9 (33,3 %) в виде монокультуры и у 18 (66,7%) в ассоциациях. Частота выявляемости протей составила - 16 наблюдений. Далее следовали энтерококки, обнаруженные в 14 наблюдениях, В 10 (13,9%) случаях присутствовала кишечный палочка. стрептококки в 6 наблюдениях, синегнойная палочка высеяна у 2 (2,8%) пациентов. Данное исследование показало, что микробиологический состав ран достаточно разнообразен, несмотря на преобладание отдельных возбудителей. Спектр устойчивости микроорганизмов к антибактериальным препаратам значительно варьирует, что указывает на отсутствие универсального антибактериального препарата.

Динамический контроль уровня микробной обсемененности гнойных ран у больных данной подгруппы выявил следующее: в момент поступления микробная обсемененность, в среднем, составила  $10^8$  мт/г, в следующие сутки после хирургической обработки раны с наложением маевой повязки ее значения составили  $10^5$  мт/г.

Проведенное изучение динамики чувствительности микрофлоры из выделения гнойных ран позволили выявить ряд интересных моментов, а именно: при лечении гнойных ран с применением раствора диметилсульфоксида отмечался рост чувствительности к антибиотикам, в динамике увеличивались количества антибиотиков, к которым у патогенной микрофлоры присутствовала чувствительность. В процессе лечения появляется чувствительность микрофлоры новым антибиотикам, к которым до лечения не было чувствительности.

Максимальный пик ожидаемых результатов был достигнут начиная с 8-9 го суток лечения.

При этом в процессе лечения к 8-9 суткам, отмечалось максимальное увеличение чувствительности патогенных микробов. Как видно из таблицы № 3 микрофлора из выделений гнойных ран в день поступления из 15-ти антибиотиков лишь в 26,7% отмечала чувствительность. К третьим суткам лечения чувствительность к антибиотикам выросла до 40%, к 4, 5, 6, 7, 8 и 9 суткам отмечалось дальнейшее увеличение количества чувствительности к антибиотикам микрофлоры так 53,3%, 73,3%, 73,3%, 80%, 86,7% соответственно.

Таким образом, нами проведенные исследование, позволили выявить, что при воздействии с раствором диметилсульфоксидом на микрофлору раны имеет однородный характер влияния к резистентности микрофлоры. Данные исследования позволили выявить, что, начиная с третьих суток лечения с применением 25%-ного раствора диметилсульфоксида отмечается увеличение числа чувствительности к антибиотикам микрофлоры раны. При этом максимальная эффективность достигается к 8-9 суткам лечения. Данная ситуация создаёт клиницистам возможность по ходу лечения подбирать или изменять антибиотики для общего и местного применения. Все это может влиять как на качество лечения, так и на экономический эффект.

#### **Выводы:**

1. Микрофлора из гнойных ран в день поступления больных до 73,3% проявляет резистентность к антибиотикам.
2. Местное применение 25%ного раствора диметилсульфоксида, кроме губительных действий обладает свойством подавления резистентности микрофлоры.
3. При применении 25% раствора диметилсульфоксида в лечении гнойно-хирургических заболеваний мягких тканей необходима в динамике определять чувствительность микрофлоры к антибиотикам.
4. Местное применение 25% раствора диметилсульфоксида способствует расширению возможности выбора антибиотиков при лечении гнойных ран.

#### **Литература:**

1. Корейба К.А., Газиев А.Р. Хирургические инфекционные поражения кожи и мягких тканей. Лечение длительно незаживающих ран: моногр. – Казань: Отечество, 2011; 253 с.
2. Кочоров О.Т., Чынгышпаев Ш.М., Турсунов Р.А. Современное состояние вопроса хирургического лечения ран и раневой инфекции. Вестн. Авиценны. – 2011; 1: 22-25.
3. Особенности встречаемости и повышение эффективности лечения семейного хронического тонзиллита у детей текст научной статьи по специальности «науки о здоровье» Асроров А.А. Ярикулов Ш.Ш. Турдиев М.Р
4. Т.Ш. Болтаев, Б.Б. Сафоев, Ш.Ш.Ярикулов, А.К. Хасанов, Сочетанное применение раствора демиксида и местного УФО раны при лечениях гнойных заболеваний мягких тканей // Тиббиётда янги кун. – 2018, -№2(22). – С. 124-133 (14.00.00; № 22)
5. Б.Б.Сафоев, А.Я.Рахимов, М.С.Шаропова, Ш.Ш. Ярикулов Микробиологическая оценка ткани мышц голени при ампутации у больных критической ишемии нижней конечности

сти// Новый день в медицине. 2018-№2(22). Стр 184-188.

6. Т.Ш. Boltaev, B.B. Safoev, I.B. Borisov, Sh.Sh. Yarikulov, A.A. Khasanov, Sh.Sh. Rahmatov, V.B. Rajabov Effectiveness of the application of the physical method on a wound by plasma flow of argon in the complex treatment of patients with purious diseases of soft tissues // Asian Journal of Multidimensional Research. – 2019, №8(12), p.161-167. (Impact Factor 6.053).

7. Т.Ш. Болтаев, Б.Б. Сафоев, Ш.Ш. Ярикулов, Б.Болтаев Эффективность физико-химического метода лечения гнойных ран мягких тканей // Роль и место инновационных технологий в современной хирургии (Накш ва мавқеи технологияҳои инноватсионӣ дар тибби муосир). 23 ноября – 2018. г. Душанбе, Таджикистан. Том 1, – С. 57-59.

8. Ш.Ш. Ярикулов., А.К. Хасанов, И.Ш. Мухаммадиев, Пути снижения резистентности микрофлоры к антибиотикам при лечения гнойных ран. // Новый день в медицине. – 2020, - №3(31). – С. 156-161

9. Influence of different concentrations of dimethylsulfoxide solution on antibiotic sensitivity of pathogenic microorganisms in experiment (In Vitro) Safoev Bakhodir Barnoyevich<sup>1</sup>, Yarikulov Shukhrat Shokirovich<sup>2</sup>, Boltayev Timur Shavkatovich<sup>3</sup> European Journal of Molecular & Clinical Medicine ISSN 2515-8260 Volume 07, Issue 03, 2020

10. Б.Б. Сафоев, Ш.Ш. Ярикулов, Н.Р. Каршиев. Application of physical and chemical methods in treatment of purulent diseases of soft tissue Proceedings of Ingenious Global Thoughts An International Multidisciplinary Scientific Conference Hosted from San Jose, California November 29th, 2020

11. Ш.Ш. Ярикулов Влияние различных концентраций раствора диметилсульфоксида на чувствительности к антибиотикам патогенных микроорганизмов в эксперименте. Новый день в медицине 4 (33) 2020 стр 153-156,

12. Б.Б. Сафоев, Ш.Ш. Ярикулов, Т.Э. Икромов. Влияние различных доз ультрафиолетовый лучей на резистентности патогенные микроорганизмы в эксперименте (in vitro). Новый день в медицине 4 (33) 2020 стр 129-132

13. А.А. Асроров, Ш.Ш. Ярикулов, М.Р. Турдиев, Особенности встречаемости и повышение эффективности лечения семейного хронического тонзиллита у детей Вестник Совета молодых учёных и специалистов Челябинской области 2017 2 (17) стр-3-8

14. Н.У Нарзуллаев, Ш.Ш. Ярикулов, М.С Шаропова, Эффективность препарата ФарГАЛС в комплексном лечении ВИЧ-инфицированных детей с острыми гнойными синуситами Вестник Совета молодых учёных и специалистов Челябинской области 1 (1) (16)

15. Даниленко М.В., Туркевич Н.М. Клиническое применение димексида. Киев: Здоровье, 1976; 88 с.

16. Qiao Guo, Qiaolian Wu, Dangdang Bai, Yang Liu, Lin Chen, Sheng Jin, Yuting Wu, Kangmin Duana. Potential Use of Dimethyl Sulfoxide in Treatment of Infections Caused by Pseudomonas aeruginosa // Antimicrobial Agents and Chemotherapy. 2016 Dec; 60(12): aac.asm.org 7159

17. Kurbanov O. M. Features of the clinical course of abscesses liver on the background of diabetes // World Journal of Pharmaceutical Research. Volume 9, Issue 5, 1540-1546. March 2020.

18. Бойко Н.Н. Влияние различных концентраций и сочетаний растворов димексида на течение раневого процесса // Клини. Хирургия. - 1979. - №1. - С.64-65.

**ПОДАВЛЕНИЕ РЕЗИСТЕНТНОСТИ  
МИКРОФЛОРЫ ПОД ВОЗДЕЙСТВИЕМ  
РАСТВОРА ДИМЕТИЛСУЛЬФОКСИДА ПРИ  
ЛЕЧЕНИИ ГНОЙНО-ХИРУРГИЧЕСКИХ  
ЗАБОЛЕВАНИЙ МЯГКИХ ТКАНЕЙ**

Сафоев Б.Б., Ярикулов Ш.Ш.

**Резюме.** Актуальность. Лечение гнойно-хирургических заболеваний мягких тканей остаётся актуальной проблемой в хирургии. Решение проблемы, связанное с резистентностью микрофлоры к антибиотикам, безусловно улучшает результаты лечения данной категории больных. В литературе встречается значительно мало исследований, посвящённых к подавлению имеющейся резистентности микрофлоры. Целью исследования явилось: изучение влияние 25% раствора диметилсульфоксида на резистентность микрофлоры гнойных ран. Материалы и методы исследования. Проанализированы данные обследования и лечения 27 больных с гнойными ранами мягких тканей различной этиологии, находившихся на лечении в гнойном хирургическом отделении клинической базы Бухарского государственного института в 2018-2020 гг. У 27 больных с гнойными заболеваниями мягких тканей изучена резистентность к 15 ти антибиотикам в день поступления и в динамике местного лечения с применением 25 % раствором диметилсульфоксида. Результаты исследований показали, что: 25 % раствор диметилсульфоксида кроме бактерицидных свойств еще и подавляет резистентность микрофлоры. Выводы. Микрофлора из гнойных ран в день поступления больных до 73,3% проявляет резистентность к антибиотикам. Местное применение 25%ного раствора диметилсульфоксида, кроме губительных действий обладает свойством подавления резистентности микрофлоры. При применении 25% раствора диметилсульфоксида в лечении гнойно-хирургических заболеваний мягких тканей необходимо в динамике определять чувствительность микрофлоры к антибиотикам. Местное применение 25% раствора диметилсульфоксида способствует расширению возможности выбора антибиотиков при лечении гнойных ран.

**Ключевая слова:** гнойная рана, резистентность, диметилсульфоксид.

УДК: 613.2/3.+504.75.06.

## МЕВАЛАРГА ҚЎЛЛАНИЛГАН ЎҒИТЛАРНИНГ ЭКОЛОГО-ГИГИЕНИК ЖИХАТЛАРИНИ ЎРГАНИШ



Тухтаров Бахром Эшназарович, Абдумуминова Раъно Норбуваевна, Баратова Раъно Шомуратовна Самарқанд давлат тиббиёт институти Ўзбекистон Республикаси Самарқанд ш.

## ИЗУЧЕНИЕ ЭКОЛОГО-ГИГИЕНИЧЕСКИХ АСПЕКТОВ ПРИМЕНЕНИЯ УДОБРЕНИЙ ДЛЯ ФРУКТОВ

Тухтаров Бахром Эшназарович, Абдумуминова Раъно Норбуваевна, Баратова Раъно Шомуратовна Самарқандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарқанд

## STUDYING THE ECOLOGICAL AND HYGIENIC ASPECTS OF THE USE OF FERTILIZERS FOR FRUITS

Tukhtarov Bahrom Eshnazarovich, Abdumuminova Rano Norbuvaevna, Baratova Rano Shomuratovna Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: [bahromtuhtarov@email.ru](mailto:bahromtuhtarov@email.ru)

**Резюме.** Ҳозирги кунда соғлом турмуш тарзини юритишда озиқ-овқат ҳавфсизлигини таъминлаш мева-сабзавот таркибига маълум маънода боғлиқ бўлиб қолмоқда. Қишлоқ хўжалик маҳсулотларини ҳосилдорлигини оширишда минерал ўғитларни меъёрдан ортиқча қўллаш эвазига мева-сабзавот таркибига нитрат миқдори руҳсат этилган меъёрдан ортиб бораётганлиги маълум. Шу сабабли Ўзбекистон боғдорчилик, узумчилик ва виночилик илмий тадқиқот институти томонидан тавсия этилган услублар ёрдамида кўкат ўғитлар (сидерат) дан фойдаланиб мева-сабзавот таркибига нитрат миқдорини меъёрда таъминлаб берадиган услубда амалга оширилди. Тадқиқотда олинган маълумотларга кўра минерал ўғит билан озиқлантирилган мевада нитрат миқдори 80,8 мг/кг бўлиб (ГОСТ бўйича 60 мг/кг), биологик ўғит вариантыда эса бу кўрсаткич 50,9 мг/кгни ташкил этган. Натижада эса меванинг нитрат миқдори меъёрида бўлиши билан бирга ҳозирда долзарб бўлган тупроқнинг минерал ва органик ифлосланишини олди ҳам олинади. Хулоса ўрнида шунини айтиши жоизки, нитратдан заҳарланишларни олдини олишда минерал ўғитларга альтернатив бўлган биологик (сидерат) ўғитларни қўллаш ҳар томонлама мақбул ҳисобланади.

**Калим сўзлар:** органик маҳсулот, экологик тоза маҳсулот, нитрат миқдори, қандлилиги, кислоталиги, қуруқ моддалар, тупроқдаги озиқ моддалар.

**Abstract.** Today, ensuring food security in maintaining a healthy lifestyle remains dependent on the composition of fruits and vegetables. It is known that the amount of nitrate in fruits and vegetables exceeds the acceptable rate due to the excessive use of mineral fertilizers to increase the productivity of agricultural products. Therefore, using the methods recommended by the Uzbek Scientific Research Institute of Horticulture, Viticulture and Enology, using green manure was carried out in a way that provides the normal content of nitrate in fruits and vegetables. According to the data obtained in the study, the amount of nitrate in the fruit fed with mineral fertilizers was 80.8 mg / kg (60 mg / kg according to Gov.Standart), and in case of biological fertilizers this figure was 50.9 mg / kg. As a result, the nitrate content of the fruit remains normal, as well as mineral and organic contamination of the soil, which is currently relevant. In conclusion, the use of biological (green manures) fertilizers as an alternative to mineral fertilizers in the prevention of nitrate poisoning is generally acceptable.

**Key words:** is to develop a technological system of cultivation of environmentally friendly, organic products in terms of hygiene, as well as to protect the soil from mineral contamination.

**Долзрблиги.** Мамлакатимизда аҳоли саломатлигини юкори даражага кўтаришда озиқ-овқат ҳавфсизлигини яхшилаш долзарб ҳисобланади. Ўзбекистон Республикасини янада ривожлантириш бўйича 2017–2021 йилларга

мўлжалланган Ҳаракатлар стратегиясида «...мамлакатимиз озиқ-овқат ҳавфсизлигини янада мустаҳкамлаш, экологик тоза экспортбоп мева маҳсулотларини ишлаб чиқариш ҳажмини ошириш» муҳим стратегик вазифалардан бири

килиб белгилаб берилган, шу жиҳатдан ҳам озиқ-овқат ҳавфсизлигини таъминловчи, органик маҳсулот етиштириш ҳозирда долзарб ҳисобланади. Жумладан Республикамизда озиқ-овқат ҳавфсизлигига қаратилган бир қанча қарор ва фармонлар мавжуд бўлиб, жумладан, Ўзбекистон Республикаси Президентининг 2018 йил 16 январдаги ПФ 5303-сонли “Мамлакатнинг озиқ-овқат ҳавфсизлигини янада таъминлаш чоратадбирлари тўғрисида” ги Фармонида “... бозорни сифатли, ҳавфсиз, арзон озиқ-овқат маҳсулотлар билан тўлдириш ” белгилаб қўйилган.

**Тадқиқотнинг усуллари.** Тажрибалар «Методы агрохимических анализов почв и растений» (1979), «Методика госсортоиспытания сельскохозяйственных культур» (1983) каби услубий қўлланмалар ҳамда илмий тавсиялар асосида олиб борилди.

Мева таркибидаги биокимёвий таҳлиллар А.И.Ермакова таҳрири остида нашр этилган «Методы биохимических исследований растений» услубий қўлланмасида келтирилган услуб асосида, мева таркибидаги нитрат миқдори Соэкс нитрат-тестер-2 (2009 й.) асбобида, меванинг қандлилиги рефрактометрда, кислоталиги титрлаш орқали амалга оширилди, қуруқ моддалар эса Бертран услубида олиб юрилди. Тупроқ ҳайдалма қатламидаги гумус миқдори И.В.Тюрин, ялпи азот, фосфор, калий миқдори И.М.Мальцев ва Л.П.Гриценко, алмашувчи калий алангали фотометр, нитратли азот Гранвальд-Ляжунинг услубларида, шунингдек, ҳаракатчан фосфор Б.П.Мачигин услубида амалга оширилди.

**Тадқиқот натижалари.** Тажриба 2014-2016 йиллар давомида Зарафшон воҳасининг тоғолди минтақасида акад. М.Мирзаев номидаги

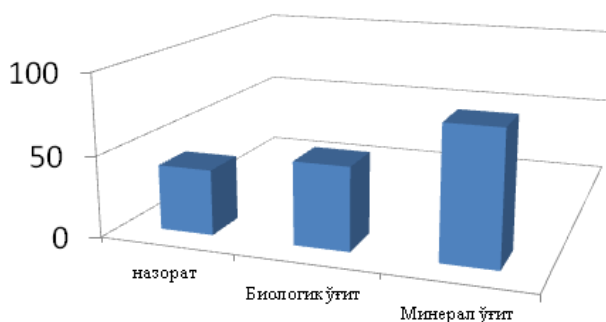
боғдорчилик, узумчилик ва виночилик ИТИ Самарқанд тажриба станциясида шароитида шафтоли боғида амалга оширилди. Тажрибада минерал ўғитлар ва уларга альтернатив бўлган биологик (сидерат) ўғитлар қўлланилди. Шунингдек, уларни тупроқ таркибида ялпи ва ҳаракатчан миқдори таҳлил қилинди. Сабаби, тупроқ таркибидаги ҳар бир озиқ моддалар бевосита мева таркибига ўтади ва унинг экологигиеник кўрсаткичларига шунингдек, у орқали инсон организмига кириб саломатлигимизга ҳам таъсир этади.

Ушбу келтирилган жадвалда тажрибадан олдин гумус миқдори 0,80% ни ташкил этган бўлса, биологик ўғит вариантларда уч йил давомида 0,84% га қадар ортганлиги маълум бўлди. Ялпи азот, фосфор ва калий миқдори эса тажрибадан олдин 0,08% бўлиб тажрибадан сўнг турларига кўра 0,10-0,13% га, уларнинг ҳаракатчан шакллари ҳам шунга мувофиқ ортганлиги аниқланди. Минерал ўғитлар билан озиқлантирилган вариантда эса тупроқ таркибида минераллар тез ўзлаштирилиши ҳамда мева таркибига ҳам тезда тўпланиши кузатилди. Шунингдек, мевани таркибини кимёвий таҳлил қилинганда биологик ўғитга нисбатан минерал ўғит билан озиқлантирилган вариантда кўпроқ нитрат тўпланганлиги аниқланди.

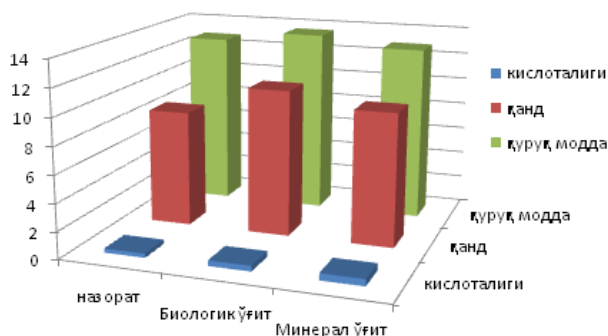
Мева таркибини сифатли бўлиши экспорт талабларининг муҳим шартларидандир. Мевалар ўзининг шифобахшлиги, хушбўйлиги, мазаси билан инсон организмини витаминларга бўлган эҳтиёжини таъминлайди. Бироқ ҳозирда мева-сабзавотларни ҳосилдорлигини ошириш мақсадида минерал ўғитларни меъёрдан ортқча қўллашнилиши сабабли мева таркибида нитрат миқдорига ҳам салбий таъсир этмоқда.

**Жадвал 1.** Тажриба боғида минерал ва биологик ўғитлардан сўнг тупроқда озиқ моддалар миқдори

Вариантлар	Гумус %	Ялпи %			Ҳаракатчан шакли, мг/кг		
		N	P	K	N-NO <sub>3</sub>	P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>	K <sub>2</sub> O
Тажрибадан олдин	0,80	0,08	0,08	1,25	6,50	25,4	262,6
Минерал ўғитлар (ФОН+N120)	0,81	0,16	0,10	1,26	8,62	25,9	274,5
Биологик ўғитлар (сидератлар)	0,84	0,14	0,13	1,30	7,05	30,3	291,5



**Расм 1.** Шафтоли меваси таркибидаги нитрат миқдориға ўғит турларининг таъсири



**Расм 2.** Шафтоли мевасининг кимёвий кўрсаткичларига ўғит турларининг таъсири

Тажрибада биологик ўғит вариантыда мева такибида нитрат миқдори 50,9 мг/кг бўлган бўлса, минерал ўғит билан озиклантирилган вариантда эса бу кўрсаткич 80,9 мг/кгни ташкил этган. Мевалар учун нитратнинг руҳсат этилган миқдори 60 мг/кг бўлиш талаб этилган бўлиб ушбу вариантда 30, 0 мг/кг ортиқча нитрат тўпланганлиги аниқланди (1 расм).

Ҳозирги кунда жаҳон соғлиқни сақлашда озик-овқат ҳавфсизлигига эътибор қаратилган бўлиб, шу кунга қадар мева-сабзавот таркибида нитрат миқдорининг кўплиги боис нитратдан захарланишлар кузатилмоқда. Нитратларнинг инсон организмга киришини бир кунлик миқдори 600 мгдан ошмаслиги лозим. Ўртача 60 кг бўлган тана вазнига 222 мг бу кунлик нитрат меъёри ҳисобланади. Юқоридаги олинган маълумотлар эса нафақат нитратнинг ўзи балки мева таркибидаги қанд ва кислоталигига ҳам таъсир этиб, уларни бошқарувчи омил эканлиги аниқланган.

Тажрибада минерал ўғитлар нафақат мева таркибидаги нитрат миқдорига, балки меванинг қандлиги, кислоталиги ва қуруқ моддасига ҳам таъсир этиши аниқланди (2-расм).

2-расмдан маълумки, тажрибада қанд миқдори назорат (ўғитларсиз) вариантыда 8,65% бўлиб, биологик ўғит (сидератлар) вариантыда 10,80% ни ташкил этди, кислоталиги эса назоратга 0,30% бўлиб, биологик ўғит вариантыда 0,40% минерал ўғит вариантыда эса 0,51% бўлиб назоратга нисбатан 0,21% га юқори бўлганлиги аниқланди. Шунингдек, қуруқ моддалар назорат вариантда 12,85% бўлиб, бу кўрсаткич биологик ўғит вариантыда 13,6% минерал ўғитга вариантга қараганда 0,9 га юқори эканлиги тажрибада аниқланди.

**Хулоса.** Дунёда аҳоли сонининг ошиб бориши озик-овқатга бўлган талабнинг ҳам ортишига олиб келади. Сифатли озик-овқат эса саломатлик гаровидир. Юқоридаги маълумотлар асосида шуни хулоса қилиш мумкинки, мева – сабзавот таркибидаги нитрат миқдорини таҳлил қилмасдан истеъмол қилиш соғлигимиз учун ҳавфлидир. Уларни кунлик меъёрдан оширмаслик эса саломатлигимизни қафолатлайди. Кунлик истеъмол қилинадиган мева-сабзавот таркибидаги қанд, кислота ва витаминлар ҳамда бошқа биологик фаол моддаларнинг бўлиши эса сифатли овқатланиш демакдир. Нитратларни кунлик организмга кириш меъёрини тартибга солиш ҳар бир шахс риоя этиши муҳим бўлган омиллардан биридир.

#### Адабиётлар:

1. Ўзбекистон Республикаси Президентининг 2018 йил 16 январдаги ПФ 5303 сонли Фармони

2. Каримов Ш.И. Соғлом овқатланиш саломатлик мезони, Тошкет 2015 й
3. Шайхова Г.И. Овқатланиш гигиенаси Тошкет 2011 й.
4. Zhu S.G. et al. Dietary nitrate supplementation protects against doxorubicin-induced cardiomyopathy by improving mitochondrial function. Journal of the American College of Cardiology, 57(21):2181–2189. (2011)
5. Абдумуминова Р.Н. Боғдорчиликда табиий ресурслар ва техноген омиллардан самарали фойдаланиш. // Ўзбекистон қишлоқ хўжалиги журналининг «Агро илм» илмий иловаси. – Тошкент, 2016. – № 6. – Б. 42-43.
6. Абдумуминова Р.Н. Шафтолини ташки муҳит омилларига талаби. // Ўзбекистон қишлоқ хўжалиги журнали. – Тошкент, 2017. – № 8. – Б. 40.

#### ИЗУЧЕНИЕ ЭКОЛОГО-ГИГИЕНИЧЕСКИХ АСПЕКТОВ ПРИМЕНЕНИЯ УДОБРЕНИЙ ДЛЯ ФРУКТОВ

Тухтаров Б.Э., Абдумуминова Р.Н., Баратова Р.Ш.

**Резюме.** В целях обеспечения соответствия показателей качества и безопасности сельскохозяйственной продукции в республике к международным стандартам Кабинет Министров принял постановление № 729 от 18.11.2020 года «Об утверждении нормативно-правовых актов по безопасности органических продуктов и сырья и органоминеральных удобрений». Соответственно, сейчас актуально выращивание экологически чистых фруктов и овощей. В настоящее время обеспечение продовольственной безопасности при ведении здорового образа жизни, также остается в некотором смысле зависимым от содержания фруктов и овощей. Известно, что содержание нитратов во фруктах и овощах превышает допустимую норму за счет сверхнормативного внесения минеральных удобрений при повышении урожайности сельскохозяйственной продукции. Поэтому, с помощью методов, предложенных узбекским научно-исследовательским институтом садоводства, виноградарства и виноделия, с использованием зеленых удобрений (сидератов) было выполнено нормирование содержания нитратов в плодах и овощах. Согласно данным, полученным в ходе исследования, содержание нитратов в плодах, подкармливаемых минеральным удобрением, составило 80,8 мг/кг (по ГОСТу-60 мг/кг), а в варианте биологического удобрения этот показатель составил 50,9 мг/кг. В результате наряду с нормальным содержанием нитратов в плодах достигается актуальная профилактика минерального и органического загрязнения почвы. В заключение можно сказать, что применение биологических (сидератных) удобрений, являющиеся альтернативой минеральным удобрениям, в профилактике нитратных отравлений, является комплексно приемлемым.

**Ключевые слова:** органические продукты, экологически чистые продукты, содержание нитратов, содержание сахара, кислотность, сухое вещество, питательные вещества почвы.

## ОСНОВЫ ОБЕСПЕЧЕНИЯ АДЕКВАТНОЙ ОРГАНИЗАЦИИ ПРОФИЛАКТИКИ COVID-19



Умирзаков Закир Бахриддинович<sup>1</sup>, Ризаев Жасур Алимджанович<sup>1</sup>, Умиров Сафар Эргашович<sup>2</sup>, Тухтаров Бахром Эшназарович<sup>1</sup>, Кушаков Баходир Жураевич<sup>1</sup>

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

2 - Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников

Министерства Здравоохранения Республики Узбекистан, г. Ташкент

### COVID-19 ПРОФИЛАКТИКАСИНИ МОС ТАРЗДА ТАШКИЛЛАШТИРИШНИ ТАЪМИНЛАШ АСОСЛАРИ

Умирзаков Закир Бахриддинович<sup>1</sup>, Ризаев Жасур Алимджанович<sup>1</sup>, Умиров Сафар Эргашович<sup>2</sup>, Тухтаров Бахром Эшназарович<sup>1</sup>, Кушаков Баходир Жураевич<sup>1</sup>

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

2 - Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлиги Тиббиёт ходимларининг касбий малакасини ривожлантириш Маркази, Тошкент ш.

### FUNDAMENTALS FOR ENSURING AN ADEQUATE COVID-19 PREVENTION ORGANIZATION

Umirzakov Zakir Bakhriddinovich<sup>1</sup>, Rizaev Jasur Alimdjanoich<sup>1</sup>, Umirov Safar Ergashovich<sup>2</sup>,

Tukhtarov Bakhrom Eshnazarovich<sup>1</sup>, Kushakov Bakhodir Jurayevich<sup>1</sup>

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

2 - Center for the Development of Professional Qualifications of Medical Workers of the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: [umirzakov.zakir@sammi.uz](mailto:umirzakov.zakir@sammi.uz)

**Резюме.** Долзарблиги. COVID-19 пайдо бўлиши соғлиқни сақлаш тизими олдига муайян тиббий-ташкиллий вазифаларни қўймоқда, муаммони ўрганишида ҳамда инфекцияга нисбатан тадбирларни белгилашда замонавий таҳлилий, услубий ва ташкиллий ёндошувларга мурожаат этиши, уларга жамоат саломатлиги нуқтаи-назаридан қараш зарурлиги тақозо этилмоқда. Тадқиқот мақсади. Ушбу тадқиқотнинг мақсади эпидемиологик назорат салоҳиятини ошириш бўйича тавсиялар бериш орқали инфекциянинг эпидемик жараёнини бошқариш тизимини такомиллаштиришдан иборат. Тадқиқот материаллари ва усуллари. Тадқиқотда эпидемик жараённи бошқариш тизимининг назарий, услубий ва ташкиллий асосларини акс эттирувчи илмий маълумотлардан, ЖССТ, CDC тавсияларидан ҳамда COVID-19 бўйича наишлар таҳлил этилган. Тадқиқот натижалари. Кузатилаётган вазиятни белгиловчи сабаблар ва шарт-шароитларни аниқлаш учун, эпидемиологик назоратнинг ахборот тизимчаси, касалланиш кўрсаткичидан таиқари, COVID-19 эпидемик жараёни шаклланиш механизмининг моҳиятини очиб берувчи индикатор кўрсаткичларни ҳам қамраб олиши зарур. Эпидемиологик назоратнинг таиқхисот тизимчаси эпидемиядан олдинги таиқхисотни, эпидемиологик таиқхисот қўйилишини ва прогнозни кўзда тутди. Эпидемиологик назоратнинг таиқхисот тизимчаси, эпидемик вазиятга монанд профилактик тадбирлар борасида қарорлар қабул қилинишини, мақсадли дастурлар ва мажмуавий режалар тайёрланишини тақозо этади. Хулоса. Эпидемик жараённи вазиятга мос равишда бошқариш учун эпидемиологик назорат тизими устувор таиқхисот ёндошув сифатида қаралиши, такомиллаштирилиши ва мустақамланиши зарур. Эпидемик жараён жадаллигини кучайтириши хусусиятига эга омилларни аниқлаш, яъни эпидемиологик таиқхисот эпидемиологик назорат тизимининг асосий вазифаси ҳисобланади.

**Калит сўзлар:** COVID-19, эпидемиологик назорат, профилактик тадбирларни таиқхисот тизимининг асосий вазифаси ҳисобланади, эпидемик жараённи бошқариши.

**Abstract:** Relevance. The emergence of COVID-19 has set certain medical and organizational tasks for the health care system, the importance of modern analytical, methodological and organizational approaches to planning activities and approaching their implementation from the standpoint of public health is being actualized. Purpose of the study. Improvement of the system for managing the epidemic process of coronavirus infection by providing recommendations for increasing the capacity of epidemiological surveillance. Materials and methods of research. The study analyzed scientific

---

*data reflecting the theoretical, methodological and organizational foundations of the epidemic management system, as well as recommendations from WHO, CDC, publications on COVID-19. Research results. To clarify the reasons and conditions that determine the current situation, the information subsystem, in addition to morbidity, should also include a number of valuable indicator data that reflect the essence of the mechanism for the formation of the COVID-19 epidemic process. The diagnostic subsystem of epidemiological surveillance provides for pre-epidemic diagnostics, epidemiological diagnosis and forecasting of the epidemic situation. The management block includes decision-making in relation to activities corresponding to the epidemic situation, the development of targeted programs and comprehensive plans. Conclusions. In order to ensure adequate management of the epidemic process, as a priority organizational approach, it is necessary to consider the system of epidemiological surveillance, improve and strengthen it. epidemiological diagnosis is the main task of the epidemiological surveillance system.*

**Key words:** COVID-19, epidemiological surveillance, organization of preventive measures, management of the epidemic process.

---

**Актуальность.** Одним из ведущих принципов, на которых основывается собственный путь обновления и прогресса Узбекистана, является проведение на всех этапах рыночных преобразований сильной упреждающей социальной политики. В связи с этим, в Узбекистане одной из основных задач системы здравоохранения является организация и осуществление профилактических мероприятий по предупреждению инфекционных заболеваний среди населения.

Ответные меры, проводимые в связи с появлением новой коронавирусной инфекции, стали яркой иллюстрацией адекватной социальной политики страны. Еще задолго до появления первых случаев, со стороны руководства страны были предприняты решительные меры. За этот период (с середины января до 15 марта 2020 года) система здравоохранения, таможенная служба, силовые структуры, транспортная сфера, многие отрасли экономики страны подготовились к возможности заноса инфекции извне, трансформировались, реализовались масштабные образовательные (для специалистов) и просветительские (для населения) программы. Ограничительные мероприятия для борьбы с коронавирусной инфекцией, которые были внедрены в Узбекистане с момента регистрации первого случая, являются наиболее подходящими из всех режимов, и они дают свои результаты.

Собственно эти усилия предопределили многое: отсрочить заноса, максимально снизить темп распространения инфекции, смягчить последствия, держать ситуацию под контролем и в конечном итоге, удержать заболеваемость и летальность на относительно низком уровне.

Возникновение COVID-19 поставило перед руководителями и специалистами системы здравоохранения определенные медико-организационные задачи, связанные с быстрой диагностикой, оказанием медицинской помощи больным и адекватной профилактикой.

Относительно недавнее появление (выявление) инфекции и скудность научных данных по COVID-19 обуславливает необходимость комплексного подхода к изучению данной проблемы

с позиции общественного здоровья. В настоящее время во всем мире продолжается интенсивное изучение патогенетических, клинических и эпидемиологических особенностей заболевания, разработка новых средств его диагностики, профилактики и лечения [10-15].

Многообразие проявлений эпидемического процесса инфекции COVID-19 диктует необходимость выбора комплекса целенаправленных мероприятий борьбы с данной инфекцией. Определяют этот выбор уровень теоретической изученности, эпидемиологические особенности болезни на каждой территории, общее состояние службы здравоохранения, наличие и степень подготовки кадров на различных уровнях инфраструктуры здравоохранения, состояние финансовых возможностей. В такой ситуации особо актуализируется значение современных аналитических, методических и организационных подходов к планированию мероприятий по противодействию к новой инфекции [1, 2, 4-9].

Рекомендации, направленные на организацию и реализации медико-социальных мер по COVID-19 должны базироваться, с учетом основополагающих принципов доказательной медицины, на материалах опубликованных специалистами ВОЗ, центров контроля заболеваемости ведущих стран мира, анализе отечественных и зарубежных научных публикаций, нормативно-правовых документах Правительства Республики Узбекистан, Министерства здравоохранения Республики Узбекистан [7, 10].

В настоящее время стали возможными новое теоретическое осмысление и практическая реализация новых подходов к методологии организации профилактики и управлению всей системой борьбы с инфекционными болезнями. Изучение истинной картины состояния здоровья населения (в т. ч. заболеваемости конкретной нозологией) и медико-социальных потребностей в отдельных его группах является необходимым для научного обоснования профилактических программ, принципов организации и осуществления деятельности лечебно-профилактических учреждений [2-5].



С этой позиции удовлетворяющим этих требований, апробированным, общепризнанным и отлично рекомендовавшим себя в различных ситуациях подходом к контролю над любой инфекцией является принцип эпидемиологического надзора (ЭН) [1]. Термин «эпидемиологический надзор» (epidemiological surveillance) стали употреблять в США с 1949 г. применительно к малярии, с 1951 г. – к натуральной оспе, с 1955 г. – к полиомиелиту. Именно успешное применение данного подхода, начиная с 50-х годов XX века, в деле борьбы с натуральной оспой позволило человечеству ликвидации данной особо опасной (конвенционной) инфекции (1977 год). Система общественного здравоохранения добилась блестящих успехов в реализации программ элиминации малярии, полиомиелита, кори и врожденной краснухи во многих регионах мира благодаря организации мероприятий по принципу ЭН.

В целом, эпидемиологический надзор – это динамическая оценка предпосылок, состояния, динамики и тенденций развития эпидемического процесса на конкретной территории, обеспечивающая своевременное проведение мероприятий с целью предупреждения заболеваний и снижения заболеваемости. ЭН – это система обеспечения информацией, необходимой и достаточной для эпидемиологической диагностики и принятия оптимальных управленческих решений [1, 2, 5-7].

Следовательно, и при контроле за COVID-19 для обеспечения адекватной информационной, аналитической и организационной деятельности в интересах предупреждения и снижения заболеваемости, в качестве приоритетного организационного подхода, предпочтительным является система ЭН, и комплекс мер должен основываться именно на данный принцип.

В Узбекистане, как и во многих странах мира, необходимо значительно укрепить потенциал эпидемиологического надзора, чтобы обеспечить оперативное выявление случаев COVID-19 и оказание необходимой помощи пациентам, отслеживание и изоляцию контактов, а также мониторинг эпидемиологических и клинических показателей.

**Целью** данного исследования явилось совершенствование системы управления эпидемическим процессом новой коронавирусной инфекции путем предоставления рекомендаций и предложений по наращиванию возможностей эпидемиологического надзора.

**Материалы и методы исследования.** В рамках исследования использованы и анализированы научные данные, отражающие теоретических, методических и организационных основ системы управления эпидемическим процессом, а также рекомендации ВОЗ, CDC, публикации по COVID-19.

**Результаты и их обсуждение.** Эпидемио-

логический надзор за COVID-19 – это система наблюдения, т. е. это есть совокупность подхода к оценке состояния эпидемического процесса COVID-19, для выявления факторов, его определяющих и разработки научно обоснованной системы мер борьбы и профилактики с целью снижения заболеваемости, летальности и экономического ущерба [10].

Процесс управления эпидемическим процессом (ЭП) любой инфекции реализуется рядом последовательных, связанных между собой циклов – подсистем [1, 4-9]. Поэтому, ЭН за COVID-19 должен предусмотреть выделение и «функционирование» ключевых подсистем – информационной, диагностической, управленческой. Эффективность надзора за COVID-19 может быть обеспечена только при полноценном содержании этих подсистем.

**Информационная подсистема** обеспечивает непрерывный (мониторинговый) сбор информации о состоянии и тенденциях эпидемического процесса (в т. ч. о проявлениях заболеваемости и носительства: интенсивности, динамике, территориальном распределении и структуре), причинах (биологический фактор) и условиях (социальные и природные факторы), поддерживающих ЭП на конкретной территории. При сборе данных о заболеваемости очень важно, чтобы случаи квалифицировались согласно стандартному определению случая заболевания – т. е. классифицировались (регистрировались) как подтвержденное, вероятное и подозрение на заболевание [10]. Это обеспечивает единообразную диагностику каждого случая COVID-19, независимо от того, когда или где он возник, и кто его выявил, позволяет сравнить количество случаев, возникших в определенное время/в определенном месте с количеством случаев, возникших в другое время/в другом месте. Сбор информации проводится в рамках существующей системы учета и отчетности об инфекционных заболеваниях.

В целом, анализ показывает, что хотя проводимые противоэпидемические и профилактические мероприятия в мировом масштабе помогли более или менее стабилизировать ситуацию по COVID-19, эпидемическая ситуация в мире продолжает оставаться напряженной. Общее число зараженных COVID-19 на 23.01.2021 г. превысило 96,8 млн. (1241 случаев на сто тысяч населения).

Эпидемиология коронавирусной инфекции в Узбекистане имеет свои особенности. Ввиду предпринимаемых наиболее оптимальных карантинных мер и реализации целенаправленных противоэпидемических мероприятий системой здравоохранения, эпидемиологическая кривая имела волнообразный характер, и отличается от таковой как по Европейскому региону, так и в мировом

аспекте в целом. По состоянию на 22.01.2021 года в Узбекистане отмечается 78317 подтвержденных случаев (227 случаев на сто тысяч населения), т.е. в 5,5 раза ниже, чем среднемирового показателя.

Вскрытие причин и условий, определяющих наблюдающуюся ситуацию и ее динамику, позволяет указать противэпидемической практике рациональные пути и способы регуляторного воздействия на эпидемический процесс. В связи с этим возникает потребность в комплексном, системном подходе к сбору и анализу эпидемиологических показателей [4-9]. Поэтому информационная подсистема, кроме заболеваемости, также должна включать ряд ценных эпидемиологических индикаторных данных (статистический, вирусологический, серодиагностический, клинический мониторингов), отражающих сущность механизма формирования эпидемического процесса COVID-19 (мониторинг условий развития эпидемического процесса). Мониторинг условий развития эпидемического процесса предусматривает также наблюдение за причинными факторами, влияющими на данный процесс, в т.ч. за состоянием лечебно-диагностических и противэпидемических мероприятий.

Эти данные характеризуют паразитарную систему и оба взаимодействующих её компонентов; факторы среды (социальный, природный), влияющие на эпидемический процесс; проявления эпидемического процесса, как следствие взаимодействия популяций возбудителя и людей в данных конкретных условиях; информацию о больных с различными клиническими формами инфекции; качества и эффективность системы противэпидемических мероприятий.

*Вирусологический мониторинг* предполагает сбор информации о тех свойствах циркулирующего вируса, которые можно рассматривать либо как маркеры эпидемиологических связей, либо эпидемического неблагополучия. Вирусологический мониторинг включает результаты ПЦР-диагностики COVID-19, (возможно, в будущем в стране и/или в региональных референс учреждениях ВОЗ/CDC будет налажена методика по изучению структуру популяции SARS-CoV-2, динамику биологических свойств, молекулярно-генетическую характеристику циркулирующих филогенетических групп (генотипов) и их изменчивость). В мире наблюдается глобальное смещение возбудителей и их генотипов (благодаря международному туризму, миграции, торговли и др.), что увеличивает разнообразие вариантов и ускоряет процесса генетических изменений. В результате увеличивается число различных генетических вариантов возбудителя (антигенный дрейф). Всё это обуславливают необходимость постоянного молекулярно-генетического мониторинга

[10].

*Иммунологический мониторинг.* В рамках этого мониторинга осуществляют слежение за состоянием специфического иммунитета и неспецифической резистентности в различных группах населения. Информацию о состоянии специфического иммунитета получают с помощью серологических реакций, поэтому правомерно в этом случае говорить о серологическом мониторинге. Серологический мониторинг должен осуществляться в плановом порядке и по экстренным показаниям. Серологический мониторинг включает наблюдение за иммунологической структурой населения против COVID-19 и напряженностью иммунитета (изучение популяционного и индивидуального иммунитета населения).

*Клинический мониторинг* предусматривает слежение за динамикой преобладающих клинических форм, тяжести течения заболеваний и исхода COVID-19. Данные, отражающие специализированных лечебно-диагностических мероприятий включают результатов скрининга, лабораторно-инструментальных обследований, степень тяжести при первичном обращении, наличие и частота осложнений при первичном обращении, исходы различных протоколов лечения, исходы амбулаторного и стационарного лечения.

Слежение за качеством и эффективностью осуществляемых профилактических и противэпидемических мероприятий.

Учитывая значимую роль образа жизни и поведения в распространении COVID-19, актуально выявление социально-психологических особенностей у пациентов. Эпидемический потенциал инфицированных лиц и степень опасности их для окружающей среды/окружающих лиц зависит от периода инфекции, характера клинического течения, сроков выявления, диагностики, изоляции, а также уровня санитарной грамотности пациентов.

Мониторинг за контактными лицами с пациентами COVID-19 предусматривает сбор информации в нескольких направлениях, в зависимости от степени риска инфицирования [10]. Представляется нам, что необходимо включить в информационную подсистему ЭН за COVID-19, еще и компонент по оценке медико-социальной сознательности населения, так как назрела необходимость (особенно, когда пациенты с бессимптомными и легкими формами инфекции изолируются, лечатся в домашних условиях) предусмотреть осуществление комплекса мер по медико-социальному образованию различных групп населения, позволяющих донести до них современные информации о COVID-19, путях заражения этой инфекцией, возможностях их предупреждения.

Описанные выше основные данные эпиднадзора за COVID-19 следует на регулярной основе передавать по инстанциям, систематизировать и анализировать, при этом также необходимо представлять нулевую отчетность (при отсутствии выявленных случаев). Данные должны составляться на национальном (государственном) и соответствующем административном уровне (например, на уровне района или области). Регулярные аналитические сводки должны доводиться до сведения каждого учреждения в системе ЭН и в идеале размещаться на веб-сайте Службы санитарно-эпидемиологического благополучия и общественного здоровья. За рубежом многие национальные и местные структуры общественного здравоохранения используют для представления данных эпиднадзора онлайн-информационные панели [10].

Полная, качественная, оперативная реализация информационной подсистемы ЭН возможна лишь при автоматизированной системе учета инфекционной заболеваемости и создания автоматизированной платформы, учитывающей основные эпидемиологически значимые аспекты, лечебно-диагностические процедуры, профилактические меры (в т. ч., по мере внедрения проводимой вакцинации, поствакцинальные реакции), а также данные серологических и других лабораторных исследований.

Диагностическая подсистема – аналитическая, реализуемая в ходе оперативного и ретроспективного эпидемиологического анализа заболеваемости COVID-19, предусматривает предэпидемическую диагностику, постановку эпидемиологического диагноза и прогнозирование эпидемической ситуации на основе оценки всех потоков информации.

Предэпидемическую диагностику, т.е. своевременное обнаружение предпосылок и предвестников возможного осложнения эпидемической ситуации осуществляют в ходе динамического наблюдения за заболеваемостью и показателями, свидетельствующими о возможной активизации эпидемического процесса. Предэпидемическая диагностика преследует прогностические цели, т.е. предвидение возможного осложнения эпидемической ситуации по появлению наиболее ранних признаков эпидемического неблагополучия. Предпосылки осложнения эпидемической ситуации – это те природные и социальные явления, которые ведут к активизации эпидемического процесса, воздействуя на популяцию вируса, хозяина, а также реализацию механизма передачи возбудителя. Предвестники – это признаки начавшейся активизации эпидемического процесса.

Результатом функционирования диагностической подсистемы является эпидемиологический диагноз, основными компонентами которого является: оценка эпидемиологической обстановки; выявление ведущих проблем; выявление территорий, групп, времени риска; доказательство гипотез о факторах риска; оценка эффективности и коррекция противоэпидемических мероприятий; прогноз заболеваемости инфекцией.

Следовательно, выявление и анализ факторов среды, появление или активизация которых способны инициировать и/или усиливать эпидемический процесс инфекции, являются основной задачей ЭН.

Организационная подсистема ЭН, предусматривает разработку программы профилактических мероприятий, имеющих определенное место, группы и время приложения, адекватной эпидемиологической обстановке по COVID-19. Управленческий блок включает принятие решений, вытекающих из анализа ситуации по инфекции, итогов ретроспективной и оперативной эпидемиологической диагностики, а также разработку перспективных целевых программ и комплексных планов мероприятий по борьбе с инфекцией, подготовку методических рекомендаций по их реализации, стратегии и тактики вакцинации, разработку предложений для руководителей территориальных органов власти и медицинских учреждений по совершенствованию работы по снижению уровня заболеваемости и её предупреждению.

С организационной точки зрения ЭН является совместной деятельностью лечебно-диагностической сети и санэпидслужбы, направленной на сбор, анализ и оценку данных эпидемиологической обстановки, формулирование целей, принятие управленческих решений, их оформление, постановку задач исполнителям, организацию и проверку их исполнения. В осуществлении ЭН предусматривается совокупное участие медицинских и немедицинских сил и средств различного уровня [1, 3, 4-9]. К медицинским силам относятся санитарно-эпидемиологическая служба, амбулаторно-поликлинические учреждения, диспансеры, стационары, профильные научные и учебные учреждения; к немедицинским – административные органы территорий, предприятий, организаций, а также население. Взаимодействие медицинских и немедицинских учреждений и ведомств определяется Законом «О санитарно-эпидемиологическом благополучии населения» и другими директивными документами.

При этом основными принципами эпидемиологического надзора должны быть:

Комплексность. Лечебно-диагностическая сеть, включая амбулаторно-поликлиническая

служба, обеспечивает информацию о выявленных больных и носителях, проведение профилактических и противоэпидемических мероприятий. Подразделения санэпидслужбы осуществляют сбор и анализ эпидемиологической информации, принятие управленческих решений, разработку и внедрение новых методов и средств в противоэпидемическую работу.

**Преемственность.** Эпидемиологическую информацию передают по вертикали из нижестоящих в вышестоящие учреждения здравоохранения ЛПУ и обратно.

**Научная обоснованность и профилактическая направленность.** ЭН опирается на новейшие достижения науки и практики.

**Непрерывность и оперативность.** Предполагает немедленную реакцию на изменение эпидемиологической ситуации.

**Руководство из единого центра с учетом уровня ЭН** (национальный, региональный, территориальный, учрежденческий) [4-9].

Организация комплексного эпиднадзора за COVID-19 включает также принятие следующих мер:

использование, адаптация и укрепление существующих систем эпиднадзора;

укрепление потенциала лабораторной диагностики и тестирования;

привлечение, подготовка и наращивание кадровых ресурсов в области общественного здравоохранения для выявления случаев заболевания, отслеживания контактов и тестирования;

включение COVID-19 в список заболеваний, выявленные случаи которых подлежат обязательному уведомлению органов здравоохранения;

введение требований по немедленному представлению отчетных сведений;

создание системы для мониторинга мероприятий по отслеживанию контактов [10].

Кроме того, важно поддерживать регулярный синдромный эпиднадзор и за другими инфекционными болезнями, особенно вызываемыми респираторными возбудителями, такими как вирусы гриппа и респираторно-синцитиальный вирус, посредством эпиднадзора за гриппоподобными заболеваниями (ГПЗ), тяжелой острой респираторной инфекцией (ТОРИ), атипичной пневмонией и лихорадкой неясного генеза. Процесс включает взятие клинических образцов и их лабораторное исследование во всех случаях или в определенной выборке случаев. Это критически важно для понимания тенденций в отношении других болезней с аналогичными проявлениями в целях обеспечения надлежащей готовности в сфере общественного здравоохранения и клинического ведения пациентов [10].

Следует подчеркнуть, что ЭН – это только система обеспечения информацией, необходимой

и достаточной для эпидемиологической диагностики и принятия оптимальных управленческих решений. Являясь сугубо информационной и диагностической системой, ЭН служит основой для разработки целей и задач, оптимизации стратегии и тактики, для рационального планирования и реализации, корректировки и усовершенствования деятельности по борьбе и профилактике COVID-19.

Комплексный национальный эпиднадзор за COVID-19 потребует адаптации и укрепления существующих национальных систем и, по мере необходимости, наращивания дополнительного потенциала. Этот потенциал может подкрепляться применением цифровых технологий для ускоренной отчетности, отслеживания контактов, управления и анализа данных.

После внедрения надежного комплексного эпиднадзора за COVID-19, его проведение следует продолжать и там, где передача инфекции остановлена или находится под контролем, даже если случаев инфекции немного или они отсутствуют. Крайне важно оперативно выявлять новые единичные случаи и кластеры инфекции SARS-CoV-2 до возникновения вспышки и/или широко распространенной передачи инфекции. Непрерывное проведение ЭН за COVID-19 также важно для понимания эпидемиологических тенденций, в частности динамики заболеваемости и смертности среди различных возрастных групп, для выявления групп, подверженных более высокому риску тяжелого течения заболевания и смерти, а также для анализа потенциальных эпидемиологических изменений в долгосрочной перспективе [10].

**Выводы.** Основой решения проблемы управления эпидемическим процессом COVID-19, являются всесторонний анализ особенностей механизма развития эпидемического процесса данной инфекции, налаживание полноценно функционирующего и действенного ЭН, не только за проявлениями эпидемического процесса инфекции, но самое главное, за факторами, детерминирующими их и анализ полученных данных для принятия необходимых адекватных мер. В этом контексте, большое значение имеет действие, направленное на интеграцию мероприятий по профилактике COVID-19 в общую систему оздоровительных программ.

#### Литература:

1. Беляков В.Д., Яфаев Р.Х. Эпидемиологический надзор – основа современной организации противоэпидемической работы // В кн. «Эпидемиология». - М.: «Медицина», 1989.- стр.177-179.
2. Йохан Гисеке. Современная эпидемиология инфекционных болезней // Бишкек: STartLTD, 2004.- 276 с.

3. Махаматов А.А. с соавт. Основные принципы эпидемиологического надзора при некоторых инфекциях с контактным механизмом передачи / Клиник, санитар микробиология ваэпидемиологиянинг долзарб муаммолари. – Ташкент, 2010. – с. 77.
4. Умиров С.Э., с соавт. Концептуальная модель системы эпидемиологического надзора за гемоконтактными инфекциями / Журнал инфекция, иммунитет и фармакология. – Т., 2010. – №1-2 с. 182-187.
5. Умиров С.Э., Халдарова Х.М., Шарапов М.Б. Инфекцион назорат. Дарслик.- Т.: Чўлпон, 2016.- 302 б.
6. Умиров С.Э., Сафаева К.С., Мирзабаева С.А. Клиник эпидемиология. Дарслик.- Т.: Тафаккур бўстони, 2017.-151 б.
7. Умиров С.Э., Халдарова Х.М., Тухтаров Б.Э. Эпидемиологический надзор – основа мер профилактики инфекционных заболеваний. «Аҳоли саломатлигини муҳофаза қилишнинг замонавий ютуқлари ва ривожланиш истиқболлари» мавзусидаги II Халқаро илмий-амалий анжуман материаллари. – Т., 2020. – Б.147-150.
8. Черкасский Б.Л. Системный подход в эпидемиологии. - М.: «Медицина», 1988. – 111 с.
9. Черкасский Б.Л. Эпидемиологический диагноз. - М.: «Медицина», 1990. – 133 с.
10. Эпидемиологический надзор за COVID-19. Временные рекомендации ВОЗ от 16 декабря 2020 г. – WHO / 2019-nCoV / Surveillance Guidance / 2020.8
11. Guan WJ, Ni ZY, Hu Y, Liang WH, et al. China Medical Treatment Expert Group for Covid-19. Clinical Characteristics of Coronavirus Disease 2019 in China. N Engl J Med. 2020 Apr 30;382(18):1708-1720. doi: 10.1056/NEJMoa2002032. Epub 2020 Feb 28. PMID: 32109013; PMCID: PMC7092819.
12. Menni C, Valdes AM, Freidin MB, et al. Real-time tracking of self-reported symptoms to predict potential COVID-19. Nat Med. 2020 Jul;26(7):1037-1040. doi: 10.1038/s41591-020-0916-2. Epub 2020 May 11. PMID: 32393804.
13. Spinato G, Fabbris C, Polesel J, et al. Alterations in Smell or Taste in Mildly Symptomatic Outpatients With SARS-CoV-2 Infection. JAMA. 2020 Apr 22;323(20):2089–90. doi:10.1001/jama.2020.6771. Epub ahead of print. PMID: 32320008; PMCID: PMC7177631.
14. Tostmann A, Bradley J, Bousema T, et al. Strong associations and moderate predictive value of early symptoms for SARS-CoV-2 test positivity among healthcare workers, the Netherlands, March 2020. Euro Surveill. 2020 Apr;25(16):2000508.

doi:10.2807/1560-7917.ES.2020.25.16.2000508.

PMID: 32347200; PMCID: PMC7189649.

15. Struyf T, Deeks JJ, Dinnes J, et al. Cochrane COVID-19 Diagnostic Test Accuracy Group. Signs and symptoms to determine if a patient presenting in primary care or hospital outpatient settings has COVID-19 disease. Cochrane Database Syst Rev. 2020 Jul 7;7:CD013665. doi: 10.1002/14651858.CD013665. PMID: 32633856.

### **ОСНОВЫ ОБЕСПЕЧЕНИЯ АДЕКВАТНОЙ ОРГАНИЗАЦИИ ПРОФИЛАКТИКИ COVID-19**

Умирзаков З.Б., Ризаев Ж.А., Умиров С.Э.,  
Тухтаров Б.Э., Кушаков Б.Ж.

**Резюме.** Актуальность. Возникновение COVID-19 поставило перед системой здравоохранения определенные медико-организационные задачи, актуализируется значение современных аналитических, методических и организационных подходов к планированию мероприятий и подопыти к их реализации с позиции общественного здоровья. Цель исследования. Совершенствование системы управления эпидемическим процессом коронавирусной инфекции путем предоставления рекомендаций по наращиванию возможностей эпидемиологического надзора. Материалы и методы исследования. В рамках исследования анализированы научные данные, отражающие теоретические, методические и организационные основы системы управления эпидемическим процессом, а также рекомендации ВОЗ, CDC, публикации по COVID-19. Результаты исследования. Для выяснения причин и условий, определяющих текущей ситуации, информационная подсистема, кроме заболеваемости, также должна включать ряд ценных индикаторных данных, отражающих сущность механизма формирования эпидемического процесса COVID-19. Диагностическая подсистема эпидемиологического надзора, предусматривает предэпидемическую диагностику, постановку эпидемиологического диагноза и прогнозирования эпидемической ситуации. Управленческий блок включает принятие решений по отношению мероприятий, соответствующих эпидемической ситуации, разработку целевых программ и комплексных планов. Выводы. Для того, чтобы обеспечить адекватное управление эпидемическим процессом, в качестве приоритетного организационного подхода, необходимо рассматривать систему эпидемиологического надзора, её совершенствовать и укрепить. Выяснение факторов, определяющих интенсивность эпидемического процесса, т.е. эпидемиологическая диагностика является главной задачей системы эпидемиологического надзора.

**Ключевые слова:** COVID-19, эпидемиологический надзор, организация профилактических мер, управление эпидемического процесса.

## ОҒИР КУЙҒАН БЕМОРЛАРДА ПОЛИОРГАН ЕТИШМАСЛИГИ СИНДРОМИНИ ПРОФИЛАКТИКАСИ ВА ДАВОЛАШ САМАРАДОРЛИГИНИ БАҲОЛАШ



Хакимов Эркин Абдухалилович<sup>1</sup>, Хайитов Улуғбек Хужакулович<sup>2</sup>, Бегнаева Мухиба Усмоновна<sup>1</sup>, Ярмагов Комил Эркинович<sup>1</sup>

1 – Республика ихтисослаштирилган шошилинч тиббий ёрдам илмий – амалий Маркази Самарқанд филиали, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.;

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

### ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ СИНДРОМА ПОЛИОРГАННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ТЯЖЕЛОБОЖЖЕННЫХ

Хакимов Эркин Абдухалилович<sup>1</sup>, Хайитов Улуғбек Хужакулович<sup>2</sup>, Бегнаева Мухиба Усмоновна<sup>1</sup>, Ярмагов Комил Эркинович<sup>1</sup>

1 – Самарқандский филиал Республиканского специализированного научно-практического Центра экстренной медицинской помощи, Республика Узбекистан, г. Самарқанд;

2 - Самарқандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарқанд

### ANALYSIS OF PREVENTION AND TREATMENT FOR MULTI-ORGAN FAILURE SYNDROME IN HARD BURNED PATIENTS

Khakimov Erkin Abdukhalilovich<sup>1</sup>, Khayitov Ulugbek Khujaqulovich<sup>2</sup>, Begnaeva Mukhiba Usmonovna<sup>1</sup>, Yarmatov Komil Erkinovich<sup>1</sup>

1 - Samarkand Branch of the Republican Specialized Scientific and Practical Center for Emergency Medical Aid, Republic of Uzbekistan, Samarkand;

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

e-mail: [erkinxakimov@mail.ru](mailto:erkinxakimov@mail.ru)

**Резюме.** Долзарблиги. Мазкур мақолада куйиш касаллиги ва полиорган бузилишлари ривожланиши патогенези ёритилган бўлиб, унинг профилактикаси ва коррекциясининг асосий усуллари баён қилинган. Тадқиқот материаллари ва усуллари. Охириги 10 йилда оғир куйган беморларнинг даволаш натижалари таҳлил қилинди. Тадқиқот объекти бўлиб, 2008-2018 йиллар мобайнида РШТЎИМ Самарқанд филиалида даволанган, 18 ёшдан 74 ёшгача бўлган оғир куйишдан жабр кўрган беморлар келтирилди. Тадқиқот натижалари. Кузатувда бўлган барча беморлар даволаш усулларида қатъий назар 2 гуруҳга бўлинди. Назорат гуруҳини 2008-2018 йиллар мобайнида РШТЎИМ Самарқанд филиали куйиш булимида даволанган 313 (48,67%) беморлар ташкил этди, уларни комплекс даволашда анъанавий шокка қарши инфузион-трансфузион терапия ва куйиш касаллиги босқичларига боғлиқ ҳолда умум қабул қилинган даволаш муолажалари ўтказилди. Асосий гуруҳни 2013-2018 йиллар мобайнида РШТЎИМ Самарқанд филиали куйиш булимида даволанган 330 (51,33%) беморлар ташкил этди, уларга ҳаёт учун муҳим аъзоларнинг функцияси бузилишига боғлиқ ҳолда бизлар томонимиздан таклиф этилган такомиллаштирилган инотроп ва органпротекторли қувватлаш билан шокка қарши инфузион-трансфузион терапия ва эрта фаол хирургик ёндошув ўтказилди. Хулосалар. Такимлаштирилган интенсив инфузион-трансфузион терапия комплекси принципларини амалиётга киритиши, органпротектор терапияни қўлаш, бундан ташқари салбий преморбид фонни коррекциялаш, нутритив қувватлаш шок кечилишини енгилаштиради, чуқур куйган беморларда полиорган етишмовчилиги ва ўлим фозини камайтиради.

**Калим сўзлар:** чуқур куйиш, куйиш шоки, полиорган етишмовчилиги, интенсив терапия.

**Abstract:** Relevance. This article describes the pathogenesis of burns and the development of organs disorders, describes the main methods of its prevention and correction. Research materials and methods. The treatment outcomes of patients with severe burns in the last 10 years were analyzed. The object of the study were patients aged 18 to 74 years, who were treated at the Samarkand branch of the RCST in 2008-2018. Research results. All patients in the follow-up were divided into 2 groups regardless of treatment modalities. The control group consisted of 313 (48.67%) patients treated in the burn unit of the Samarkand branch from 2008 to 2018, who underwent complex anti-shock infusion-transfusion therapy and generally accepted treatment procedures depending on the stage of burn disease. The main group consisted of 330 (51.33%) patients treated in the burn department of the Samarkand branch of the RCST in 2013-2018, who received shock infusion-transfusion therapy with improved inotropic and organ protective support in connection with dysfunction of vital

*organs. an early active surgical approach was performed. Conclusions. Implementation of the principles of the advanced intensive infusion-transfusion therapy complex, the use of organ protective therapy, as well as correction of negative pre-morbid background, nutritive support facilitates shock, reduces organ deficiency and mortality in patients with deep burns.*

**Keywords:** deep burns, burn shock, multi-organ failure, intensive care.

**Долзарблиги.** Юртимиз ва ҳориж адабиётларида оғир куйган беморларда полиорган етишмовчилиги синдроми келиб чиқиши деярли ёритилмаган. Маълумки, куйиш касаллиги полиорган етишмовчилиги билан кечеди, аммо унинг патогенези, структураси, клиник ва морфологик белгиларнинг хусусиятлари ўрганилмаган [1,2,3].

Айрим муаллифлар фикрича, куйиш касаллигининг энг замонавий илмий тушунчалар сифатида оғир травма ёки инфекция натижасида келиб чиқадиган яллиғланишга тизимли жавоб синдроми моделини келтириш мумкин. Бу теорияга асосан, яллиғланишга тизимли жавобнинг муҳим белгилари фагоцитар хужайралар ва иммунтанқисликнинг фаоллашуви фонида микроциркуляция ва қон ивиш тизими бузилиши, қон томир ўтказувчанлиги ошиши, хужайра гипоксияси, дистрофия ва деструкциясига олиб келади [4,5,6]. Шу ўринда, ҳозирга қадар яллиғланишга тизимли жавобнинг куйиш касаллиги патогенезида ва полиорган етишмовчилигида келиб чиқишида муҳим ўрин тутиши ўрганилмаган, куйган беморларда полиорган етишмовчилиги профилактикаси ва уни коррекция усуллари ишлаб чиқилмаган.

#### **Тадқиқот материаллари ва усуллари.**

Тадқиқот объекти бўлиб, 2008-2018 йиллар мобайнида РШТЁИМ Самарқанд филиалида даволанган, 18 ёшдан 74 ёшгача бўлган оғир куйишдан жабр кўрган беморлар келтирилган. Кузатувда бўлган барча беморлар даволаш усулларида каътий назар 2 гуруҳга бўлинди. Назорат гуруҳини 2008-2018 йиллар мобайнида РШТЁИМ Самарқанд филиали куйиш булимда даволанган 313 (48,67%) беморлар ташкил этди, уларни комплекс даволашда анъанавий шокка қарши инфузион-трансфузион терапия ва куйиш касаллиги босқичларига боғлиқ ҳолда умум қабул қилинган даволаш муолажалари ўтказилди. Асосий гуруҳни 2013-2018 йиллар мобайнида РШТЁИМ Самарқанд филиали куйиш булимда даволанган 330 (51,33%) беморлар ташкил этди, уларга ҳаёт учун муҳим аъзоларнинг функцияси бузилишига боғлиқ ҳолда бизлар томонимиздан таклиф этилган такомиллаштирилган инотроп ва органопротекторли қувватлаш билан шокка қарши инфузион-трансфузион терапия ва эрта фаол хирургик ёндашув ўтказилди.

Беморларда клиник, инструментал (рентгенография, электрокардиография, эндоскопия, эхокардиография), лаборатор (қон клиник таҳлили, қон биохимияси, коагулограмма) текширишлар

ўтказилди. Бундан ташқари аутопсия материалларини гистологияси, бактериологияси (куйиш жароҳати ажралмалар, қон) ўрганилди.

**Тадқиқот натижалари ва уларни муҳокамаси.** Аксарият куйган беморлар (539 бемор- 83,83%) РШТЁИМ Самарқанд филиали куйиш булимига куйиш жароҳати олгандан сўнг дастлабки 6 соат ичида ётқизилган. Кечикиб олиб келинган беморлар (104 бемор- 16,71%) яқин туманлардан келтирилган бўлиб, уларга биринчи ёрдам ТТБ хирургия булими шароитида кўрсатилган

Куйиш билан шикастланишнинг этиологик сабаблари таҳлил қилинганда оловдан шикастланиш кўпчилики ташкил қилди (461 бемор- 71,70%), бу эса бу гуруҳдаги беморларда чуқур куйиш кўплигини кузатишди. Қайноқ сув ва иссиқ суюқликлардан куйиш 140 беморда (21,77%), сандалдан куйиш 22 беморда (3,42%), электрдан куйиш 15 беморда (2,33%) ва контакт – 5 (0,78%) беморда қайд этилди.

625 (97,2%) беморларда ШВ-IV даражали чуқур куйиш тана юзасининг 10% дан кўпрогини ташкил қилган бўлса, 18 (2,8%) беморларда чуқур куйиш тана юзасининг 10% дан камини ташкил қилди.

Франк (ФИ) индексига мос равишда беморлар 4 гуруҳга тақсимланди: I гуруҳ – ФИ <30 бирлик – 36 бемор (5,59%), II – ФИ 30-60 бирлик – 412 (64,07%), III – ФИ 61-90 бирлик – 53 (8,24%), VI – ФИ > 90 бирлик – 142 (22,08%). Нисбатан ижобий прогноз билан (ФИ 60 бирликгача) 69,67% бемор, шубҳали ва салбий (ФИ 60 бирликдан юқори) –30,32% ташкил қилди.

Куйиш локализацияси кўпинча тана ва қўлоёқларда (32,5% беморларда), бош ва қўлоёқларда (27,22%), танада (14,62%) кузатилади. Ёнғин ва қайноқ сувдан куйишнинг кўп сонли локализацияси 126 (19,59%) беморда қайд этилди. Тери куйиши билан бирга ингаляцион травма 87 беморда (13,53%) кузатилади. Аксарият ҳолларда бу беморларда куйиш шоки оғир кечди. Гуруҳлар бўйича куйиш жароҳатларининг жойлашуви бўйича алоҳида фарқли бўлмади.

Клиник кўрсаткичлар ва 140 мурданинг суд-тиббий текширишлар натижалари асосида оғир куйишдан ўлган 150 касаллик тарихи ретроспектив таҳлил қилиниб, полиорган етишмовчилик синдроми структураси ўрганилди, шу билан бирга полиорган етишмовчилиги билан ўлган 52 пациентнинг органлари аутопсия материаллари гисто-

логик текшириш натижалари таҳлил қилинди (I гуруҳда – 15, II гуруҳда – 37).

Назорат гуруҳидаги 313 беморларда ўтказилган текширишлар шуни кўрсатдики, РШТЎИМ Самарқанд филиали комбустиология бўлимига 185 (59,1%) беморлар куйиш шоки даврида ётқизилган, 128 (40,9%) бемор эса куйишнинг ўткир токсемияси даврида ётқизилган. 217 (69,32%) беморлар (313 дан) септикотоксемия босқичида кузатилди ва даволанди.

Куйиш шоки билан назорат гуруҳидаги беморлар орган-тизимлардаги ўзгаришлар сонини ўрганиш шуни кўрсатдики, куйганларнинг барчасида (100%) ПОЕ ташҳиси қўйилган. Бунда, кўп ҳолларда 296 (94,57%) беморларда уч ва ундан ортиқ аъзо ва тизимлар дисфункцияси аниқланган.

Куйиш шоки ва ПОЕ синдроми билан 51 (27,57%) беморда энцефалопатия кузатилган, бу эса марказий асаб тизим (МАС) организм ҳаёт фаолиятини регуляция қилишда ҳукмронлигини исботланган. МАС етишмовчилиги бу гуруҳдаги беморларда кўп ҳолларда интоксикацион делирия ёки ҳушнинг бузилиши (қўзғалувчанлик, бефарқлик, сопор, кома) кўринишида намоён бўлган.

Респиратор органининг зарарланиши 55 (29,72%) беморларда, 50 (27,03%) беморларда меъда-ичак трактида зарарланишларнинг клиник кўринишлари кузатилган бўлган, бу эса куйиш шокнинг оғир кечишига таъсир кўрсатувчи гипоксия, метаболик жараёнлар ва сув-электролит алмашинуви бузилишларини келтириб чиқаради.

Кейинги ўринда юрак-қон томир (ЮКТ) тизими зарарланиши 56 (30,25%) беморда аниқланган. Кўп ҳолларда улар куйиш шокнинг эрта эрта босқичларида юза келган бўлиб, гипоксик-метаболик генез мансуб эмас. Буйрак етишмовчилиги 54 (29,19%) беморда ва 42 (22,7%) беморда жигар етишмовчилиги синдроми келиб чиққан.

Беморларда ПОЕ авж олиш даврида ичак етишмовчилиги синдроми (ИЕС) кўпроқ етакчи синдром сифатида қайд этилган. Меъда ичак тракти аъзолари функционал етишмовчилиги, бизнинг клиник кузатишларда, меъда ва ичак токсик парези, қизилўнғач, меъда, ўн икки бармоқли ичак ва ингичка ичакда ўткир эрозиялар ёки яралар кўринишида, кам ҳолларда қон кетиши асоратлари (12 беморда) кузатилган. Буларнинг барчаси шуни тасдиқлайдики, аввал келтирилган кўп сонли муаллифлар фикрича, куйиш шоки даврида ичак найи кўп шикастланадиган «нишон-аъзо» бўлиб ҳисобланади. Ишемияга эрта таъсирчан бўлган ичак, инфекциялар учун куйиш ярасидан ташқари, қўшимча «кириш дарвоза» бўлиб ҳисобланади. Назорат гуруҳидаги меъда-ичак тракти термик травма олган беморларда ичак

дисфункцияси белгилари таҳлил қилинганда ИЕС 4 та асосий симптомлари аниқланди: кўп марта қайд қилиш (46,33%), Курлинг стресс яраси (19,49%), меъда –ичак тракти парези (24,6%) ва кўп марта ич суяк кетиши (11,18%).

Ушбу тадқиқотларни амалга ошириш жараёнида куйидаги қонуният аниқланди, куйиш шоки қанчалик кўп вақт давом этса, МИТ томонидан бузилишлар оғирлиги шунчалик кўп бўлади. Шокнинг камроқ давомийлигида, ҳақиқатда кўп сонли қайд қилиш билан кечганда, шок узоқ вақт давоми этганда Курлинг стресс яраларига сабаб бўлиши натижаси қон кетиши ва турғун ичаклар парези келиб чиқади, бу эса беморларни орал ва энтерал овқатлантиришга монеликлар келтириб чиқаради (12 ҳолатда).

Мазкур тоифадаги беморларда ўтказилган тадқиқотлар шундан гувоҳлик берадики, куйиш жароҳати оғирлиги куйиш шоки келиб чиқишида ва ҳаёт учун муҳим аъзолар ва тизимларда рўй берадиган ўзгаришларда асосий омил бўлиб, куйиш шоки ва ПОЕ кечиши давомийлигини ҳамда кўпроқ даво натижаларини белгилаб беради. Ичаклар дисфункциясининг борлиги, ўз навбатида куйиш касаллигини оғир кечишидан гувоҳлик беради.

Полиорган етишмовчилик синдроми 2 дан 7 гача тизим ва аъзолар зарарланиши ўз ичига олди, бунда куйиш травмаси оғирлиги билан бирга зарарланган тизим ва аъзолар сони ҳам ортиб борди. 2-4 тизим ва органлар зарарланиши 250 (79,87%) беморда, 5-7 тизим ва органлар зарарланиши камроқ – 63 (20,12%) беморда кузатилган. Шу билан бирга беморларда бир вақтнинг ўзида тизимли яллиғланишга жавоб фониди аъзоларда диффуз дистрофик ва деструктив ўзгаришлар билан акс этувчи ҳам дисфункция белгилари, ҳам етишмовчилик белгилари қайд этилди. Ўлим фоизи 4-5 тизим ва аъзолар шикастланганда кескин ошди, бунда фақат 3-4 аъзо функцияси етишмовчилиги кузатилган.

Назорат гуруҳидаги куйиш шоки билан 185 беморда ўтказилган анъанавий даволаш комплексида Е. Evans (1952) формуласи буйича шокка қарши адекват инфузион-трансфузион терапия бошланди. Куйиш шоки ҳолатида бўлган беморларни асосий даволаш, бизнинг ва бошқа кўп сонли тадқиқотчилар фикрича, беморлар тушган биринчи кунда адекват инфузион-трансфузион терапия ўтказиш деб ҳисоблаймиз.

Шуни таъкидлаш жоизки, турли хил муаллифлар томонидан инфузион терапия учун рецептлар, аниқ ва зарурий бўлавермайди. Бу эмпирик йўналишга эга бўлган рецептлар “умумий қўлланма” сифатида даволашнинг бошланғич даври учун мўлжаллангандир.

Мазкур контентда ўлим ҳолатлари структураси таҳлил қилинганда нафас функцияси



етишмовчилиги (88,89%), юрак-қон томир тизими (77,78%), МАС (66,67%), кам ҳолларда - буйрак етишмовчилиги (33,34%) ва МИТ етишмовчилиги (22,23%), шу билан бирга орқага қайтмас полиорган етишмовчилиги келиб чиқиши кўп ҳолларда нафас тизими етишмовчилиги ва меъда-ичак трактдан қон кетишда кузатилган. Назорат гуруҳидаги беморларда куйиш шокини даволаш натижалари таҳлили шуни кўрсатдики, анъанавий шокка қарши инфузион-трансфузион терапия усулидан фойдаланилганимизда, шок ҳолатидан чиқариш ва ПОЕ бартараф қилиш 9 (11,9%) беморда имкони бўлмади, бунинг оқибатида куйиш шоки даврида ўлим ҳолати кузатилган.

Шуларни эътиборга олган ҳолда, комбустиологлар арсеналида бўлган шокка қарши инфузион-трансфузион терапияни инотроп ва органотроп қувватловчи дори препаратлари билан такомиллаштириш зарурияти келтириб чиқарди.

Назорат гуруҳидаги беморларнинг хирургик даволаш натижалари.

Назорат гуруҳидаги ШБ-IV даражали чуқур куйиш билан тирик қолган 313 беморлардан 227 нафариди кейинчалик оператив ёндошувни бажариш талаб этилди. Куйганлар аҳволи оғирлиги (ПОЕ белгилари сезиларли намоён бўлганлиги) учун оператив даволаш бемор стационарга келгандан сўнг ўртача  $26,5 \pm 1,0$  суткада амалга оширилди. Операция ўтказилган пациентларда куйиш майдони тана юзасининг 2 дан 40% гачани, шундан ШБ-IV даражали чуқур куйиш тана юзасининг 3 дан 30 % гачасини ташкил қилди.

Аутодермопластика (АДП) ўтказилган 227 бемордан 81 (35,68%) беморда I босқичда, 146 (64,32%) беморда II босқичда бажарилди. Авайловчи некрэктомия майдони ўртача  $11,7 \pm 0,7\%$  ташкил қилди.

Куйиш юзасини консерватив тайёрланган ва хирургик ёндошув амалга оширилган, назорат гуруҳидаги (227) беморларда операциядан кейинги асоратлар ва ўлим сабаблари таҳлил қилиш натижалари шундан гувоҳлик бердики, энг кўп йирингли-инфекцион асоратлар асосий ўринни, улар ичида биринчи ўринни пневмония эгаллади. Бунда пневмония 23,0% ҳолларда ўчоқли характерда бўлиб, 2,4% ҳолларда абсцедирланишга мойиллик келиб чиқди. 11,86% ҳолларда беморларда операциядан кейинги эрта даврда септик асоратлар сепсис ривожланиши билан тугади. Беморларнинг 8,47% ҳолатда жароҳат соҳасида йирингли –инфекцион асоратлар келиб чиқди.

Назорат гуруҳидаги беморларни даволашда олинган қоникарсиз натижалари бизларни бемор ҳолатини баҳолашнинг энг муҳим мезонларини аниқлаш билан бирга куйиш шоки ривожланиш патогенезини чуқурроқ ўрганишга ундади. Шу билан бирга, инфузион-трансфузион терапиянинг ўта такомиллашган схемаларни ишлаб чиқиш ва

тадқиқ қилиш, оператив ёндошувни эрта муддатларда ўтказиш учун ПОЕ оғир ҳолатини адекват коррекция қилишни тақозо этди.

Асосий гуруҳдаги ёнғиндан зарар кўрган барча беморлар куйиш шоки даврида келтирилган. Уларга шокка қарши инфузион-трансфузион терапия ўтказилди ҳамда шок ва токсемия даврида модификацияланган усул бўйича операция олди тайёргарлик ва эрта фаол хирургик тактика ўтказилди.

Асосий гуруҳдаги беморларда куйиш шокини диагностикасини янада объектив ўтказиш мақсадида, бизлар томонимиздан куйиш шоки даражасига боғлиқ ҳолда лаборатор кўрсаткичлар мониторинги ўтказилди. Мазкур гуруҳдаги беморларнинг стационарга келтирилган вақтдаги клиник-лаборатор кўрсаткичлари назорат гуруҳидаги беморлар кўрсаткичларидан деярли фарқ қилмади.

Асосий гуруҳдаги 330 беморда куйиш шоки патогенези ўрганиш жараёнида, биз клиник-лаборатор кўрсаткичлари асосида бир қатор объектив мезонларни аниқлашга ҳаракат қилдик, шуларга таянган ҳолда беморларнинг оғирлик ҳолатини янада аниқроқ баҳолаш ва аниқланган ўзгаришларни коррекциялаш мақсадида инфузион-трансфузион терапиянинг оптимал вариантларини ишлаб чиқишга эришиш кўзда тутилди. Уларга куйидаги кўрсаткичларни киритдик: юрак уришлари сони (ЮУС), АБ, МВБ, микроциркуляция, тана температураси ( $t^{\circ}$ ), диурез, ПОЕ борлиги, гемоглобин миқдори, гематокрит ва ҳ.к.

Олинган натижалар статистик қайта ишланмадан ўтди, шунга мувофиқ, мазкур контингентдаги беморларда куйиш шоки оғирлик даражаси (енгил, оғир ва ўта оғир) аниқланди, бундан ташқари юқорида келтирилган ҳар бир мезонларнинг меъёрий катталиклари ва ишончли интерваллари ўрнатилди.

Куйиш шокида етакчи клиник-физиологик белги бўлиб гиповолемиа ҳисобланади, унинг асосий кўринишлари гемоконцентрация ва олигоануриядир.

Мазкур контингентдаги беморларда куйиш омили таъсири натижасида беморларда: қон томир мембранаси ўтказувчанлиги ошиши («капиллярдан суюқлик чиқиб кетиш» синдроми), микромирлар спазми ва қоннинг коагулологик ва реологик хусусиятларининг ёмонлашиши (ДВС-синдром), микроциркулятор оқимда қон оқишининг секинлашаши ва тўхташи (қон деполаниши ва секвестрланиши синдроми) кузатилди. Бу ўзгаришларга маъсул бўлган серотонин, гистамин, кининлар, эркин радикаллар, простогландинлар, липазалар, эндопероксидазалар ва бошқалар, куйиш шокида доимо жиддий равишда юқори бўлди. Бу эса, касаллик кечиши ва оқибатларини ёмонлаштирди.

Бизлар томонимиздан ўтказилган клиник-лаборатор кўрсаткичлар шуни кўрсатдики, куйиш шоки оғирлиги ва даволаш самарадорлигини баҳолашда энг демонстратив томондан энгил аниқланадиган: қон гематокрити (ҳар 8 соатда аниқлаш), соатлик диурез, қонинг кислота-ишқор ҳолати (суткада 1 марта), артериал босим ва марказий веноз босими (МВБ) (ҳар соатда) аниқлаш мақсадга мувофиқдир.

Бу объектив диагностик мезонларни клиник амалиётда қўлланилиши, бизларга шокка қарши инфузион-трансфузион терапиянинг зарур схемасини янада адекват танлашга имкон берди, бу эса нафақат ПОЕ бўлганда уни коррекциялаш билан бирга беморларни оғир ҳолатдан чиқаради, балки мазкур контингентдаги беморларни реанимация булимларида бўлишини ўртача 2-3 кунга қисқартирди.

Шундай экан, куйиш шокида эрта диагностика ва адекват ўтказилган интенсив терапия, оғир шок ва ПОЕ ривожланишини олдини олишнинг зарурий шarti бўлиб ҳисобланади ва шу билан бирга мазкур контингентдаги беморларнинг даволаш натижаларини яхшилади. Бундай патогенетик занжирдаги асосий звено, шокка қарши ўтказиладиган инфузион терапияни зарурий миқдори ва оптимал таркибини танлаш ҳисобланади.

Шунинг учун, мазкур тадқиқотларни бажариш давомида инфузион-трансфузион терапия учун миқдор ва сифат таркиби оптималлаштирилди ва индивидуаллаштирилди.

Регидратацияда (Parcland буйича) инфузиянинг 2/3 ҳажми дастлабки 8 соат ўтказилади. Шок даражасига боғлиқ ҳолда кристаллоидлар келтирилган ҳажмининг 2/3-1/2 қисмини, коллоид препаратлар мос равишда кўрсатилган ҳажмининг 1/3-1/2 қисмини ташил қилди.

Шокка қарши инфузион-трансфузион терапия таркибига глюкоза-новокаин аралашмасини (0,25%-ли новокаин эритмаси ва 5%-ли глюкоза эритмаси 1:1 нисбатда) 150-200 мл вена ичига юбориш ҳам кирди.

Куйиш шокининг 2-суткасида вена ичи инфузиялари 2 марта камайтирилди, 3-суткада дастлабки ҳисобланган ҳажмининг 1/3 қисмига камайтирилди. Бу қоидаларни амалга ошириш учун, ўрта оғир ва оғир куйиш шокидаги ҳамма куйганларга марказий вена катетеризацияси ўтказилди.

Кейинчалик, дори воситаларни киритиш тешилиги ва ҳажми диурез, гематокрит, гемоглобин, динамикада пульс ва марказий веноз ва артериал босим, қон электролит таркиби ва кислота-ишқор мувозанати кўрсаткичларига қараб коррекцияланди.

Оқсилли коллоид эритмаларни киритиш инфузион терапия бошланган сўнг 12-16 соатларда бошланди, қайсики бунда айрим ички ва ташқи

секторлар тенглашган бўлади. Таркибида ҳамма оқсилли фракциялар бўлган ва қон осмотик ва онкотик хусусиятига таъсир қилувчи натив плазмани кўйиш кўпроқ самарали бўлди. Альбумин эритмасидан қон томирлар ўтказувчанлиги камайганда ва куйиш соҳасида шишнинг кўпайиши тўхтаганда фойдаланилди. Оқсилли препаратларни инфузия тезлиги 1-2 мл/кг/соат ҳисобидан олинди. Қонни реологик хусусиятларини яхшилаш мақсадида оқсилсиз ўрта ва паст молекуляр коллоид эрималар 400-800 мл 2 мл/кг/соат тезликда тавсия этилди.

Оғир куйиш шокида инфузион терапия кеч бошланганда, кристаллоид ва коллоид эритмаларни ҳисобланган миқдорда киритиш билан артериал босимни 90 мм сим. уст. юқори ушлаб туришни имкони бўлмайди.

Мазкур ҳолатларда, биз киритилаётган суюқликлар ҳажмини кўпайтиришни мақсадга мувофиқ эмас деб ҳисоблаймиз, чунки бу интерстициал ва хужайра ичи суюқлигини кўпайиб кетишига, миокардиал етишмовчилик келиб чиқишига олиб келади, бу эса МВБ юқори аҳамиятга эга эканлигини кўрсатиб турибди, бундай ҳолларда инотроп таъсирли препаратларни (допамин 5-10 мкг/кг/дақиқа дозада) қўллаш мумин. Бундай дозада допамин миокард қисқарувчанлигини яхшилади ва юракдан қон отилишини кўпайтиради. 1-3 мкг/кг/дақиқа дозада у буйрақлар перфузиясини яхшилади.

Адекват оғрикисизлантиришдан ташқари инфузия жараёнида бизлар томонимиздан витамин В1 6%-эритмаси - 1,0; витамин В6 2,5%-эритмаси- 1,0; витамин В12 – эритмаси 200 мкг киритиш зарур деб ҳисоблаймиз.

Оғрикисизлантиришни давомийлигини сақлаш, энергияни ташиш, ёғли эмболияни олдини олиш мақсадида пневмония билан 77 беморга 20-30 мл спиртнинг 33% эритмаси вена ичига кунига 3 марта юборилди.

Витаминотерапия кенг қўлланилди:

-витамин С- 5%-эритмаси 20 мл 2-3 марта кунига;

-витамин В1 6%-, В6- 2,5% эритмалари 5 млдан кунига 2 марта суткада;

-витамин В12- 200 мкг 1 марта суткада;

-рибоксин- 2% эритмаси 10 мл 3-4 марта суткада.

Ретроспектив таҳлил натижалари шуни кўрсатдики, АҚХ (айланувчи қон ҳажми) нормаллаштириш ва шокдан чиқариш учун кўплаб беморларда, стабизол, сукциносол, рефортан ва реосорбилактни самарадорлигини ҳисобга олган ҳолда, қон препаратларини трансфузия қилишни зарурият йўқ. Бугунги кунда қон ва унинг компонентларини кўйиш фақатгина полиглюкин, ГЭЖ препаратлари, вазопрессорлар ва гормонлар билан бартараф этиб бўлмайдиган шокнинг оғир

шаклларида, йирик куйиш травмаси билан қон йўқотиш, анемия оғир даражаси, гемостаз бузилиши гипотония билан бирга бўлганда қўйиш мақсадга мувофиқ бўлади.

Миокардиал етишмовчилигида (МВБ>12 см сув уст., ўпка шиши белгилари) юрак-қон томир тизими фаолиятини яхшилаш мақсадида юрак гликозидлари ва гармонлар қўлланилди.

Олигоурия билан 81 беморда микроциркуляцияга таъсир қилиш мақсадида эуфиллин 2,4% - эритмаси ва глюкоза 20%-эритмаси билан бирга адекват инфузион терапия фонида юборилди.

Қон томирлар ўтказувчанлиги ва плазмани йўқотилишига қарши кураш мақсадида бизнинг амалиётимизда ГЭК препаратлари ва новокаин эритмасини (0,125%-эритмаси 250-300 мл) вена ичига юбориш алоҳида ўрин тутди. Новокаиннинг кучсиз эритмасини вена ичига юбориш нафақат қон томир ўтказувчанлигини камайтиради, балки микроциркуляцияни ҳам яхшилайди.

Шуни таъкидлаш жоизки, 30-45% тана юзаси чуқур куйиш билан 32 беморда, АҚХ меъёрлашишига қарамасдан, турғун гипотония ва жуда кўп плазма йўқотиш сақланиб қолди (рефрактерли шок). Бундай ҳолатларда биз преднизолон вена ичига ва допаминни томчилаб юборишни қўлладик.

Олигоурия билан 39 беморда инфузион терапия ва АҚХ тўлдириш фонида осмотик диуретиклар: маннитол (1 гр қуруқ модда 1 кг тана вазнига нисбатан) 15-30% эритмаси вена ичига юборилди ва кейинчалик ҳалқали диуретикларга (лазекс 3-5 мг/кг суткада) ўтказиш тавсия этилди. Шуни таъкидлаш жоизки, диуретиклар қанчалик эрта қўлланса, самараси шунчалик яққолроқ бўлади.

Бизнинг тадқиқотлар шуни кўрсатдики, оғир шокда беморларда метаболик ацидоз келиб чиқади. Комплекс терапия ўтказилаётганда бундай силжиши албатта, ҳисобга олинди. Буфер эритмаларини новокаин 0,125%-эритмаси ва эуфиллин 2,4%-эритмаларини киритгандан сўнг гиповолемия ўрнини тўлдириш ва периферик томирлар спазми камайтирилгандан сўнг киритиш мақсадга мувофиқ бўлади, қайсики периферик қон айланиши тиклангандан сўнг ацидозни чуқурлаштирувчи оксидланмаган хўжайра алмашуви маҳсулотлари тўқималардан қон оқимида «сўриб» олинади.

Ҳамма ҳолатларда оксигенотерапия зарур деб ҳисоблаймиз.

Электролитлар бузилишини коррекция қилиш куйиш шоки кечишининг оғирлик даражаси ва бемор тана вазнига нисбатан ҳисобланди. Шу билан бирга натрийнинг суткалик эҳтиёжи ва бемор тана вазнига боғлиқ ҳолда йўқотилиши ҳисобга олинди.

Куйиш шоки биринчи суткасида гиперкалиемия (бизнинг маълумотларда  $6,9 \pm 0,05$  ммоль/л) келиб чиқиши ҳисобга олинган ҳолда, янги қон компонентлари травмадан кейинги 2 суткада қўйилди.

Тананинг катта юзаси куйиши билан 88 беморда модда алмашинувини яхшилаш мақсадида кокарбоксилаза вена ичига 100-150 мг суткада қўлланилди. Тўқима емирилиши ривожланишини олдини олиш учун 82 беморда протеаза ингибитори – контрикал (200-300 ХБ 1 кг вазнига суткада) ёки гордокс 100000-200000 бирликда вена ичига томчилаб юборилди.

Юқорида келтирилганларни умумлаштирганимизда, шуни қайд қилиш керакки, бизнинг тадқиқотларимиз куйиш шоки енгил, оғир ва ўта оғир даражаларида инфузион терапиянинг ишчи схемасини ишлаб чиқишига имкон берди.

Демак, куйиш шоки енгил даражаси билан беморларга травмадан кейинги 48 соат мобайнида инфузион терапия ўтказилиши лозим. Иккинчи суткадан сўнг киритиладиган умумий суюқликларни 1/3 қисмга қисқартириш мумкин. Яъни, агарда биринчи кунда кристаллоид эритмаларга асосан ўрғу берилса, биринчи кун охири ва иккинчи кунларда куйиш жароҳатдан плазма йўқотилишини ҳисобга олган ҳолда, кристаллоидлар, коллоидлар ва тузсиз эритмаларнинг киритилиш нисбати тенг бўлади (1:1:1).

Шундай экан, оғир даражали куйиш шокида травмадан сўнг, 3 сутка давомида инфузион терапия ўтказилиши керак. Қоида мувофиқ, травма олгандан кейинги иккинчи ва учинчи суткада суюқликлар ҳажми биринчи суткага қараганда 1/3 нисбатда камайтирилади. Демак, биринчи суткада кристаллоид, коллоид ва тузсиз эритмалар нисбати 2:1:1 бўлса, иккинчи ва учинчи суткада– 1:1:1.

Тадқиқотлар шуни кўрсатдики, бизлар томонимиздан таклиф қилинган, кристаллоид, коллоид ва тузсиз эритмалар киритишни ўз ичига олган инфузион терапия схемаси, шокда муҳим ўрин тутувчи, электролитлар баланси бузилишларини адекват меъёрлаштиришни таъминлайди, бу эса клиник-лаборатор текширишларда ўз ишотини топди.

Асосий гуруҳдаги беморларда ўтказилган шокка қарши инфузион-трансфузион терапиянинг даволаш динамикаси клиник-лаборатор кўрсаткичлари шуни кўрсатдики, эритроцитларнинг миқдори биринчи суткадан бошлаб шок ҳолатидан чиқмагунча (2-3 сутка) камайди ( $5,0 \pm 100 \times 10^{12}/л$ ), бу эса ўтказилган инфузион-трансфузион терапиядан сўнгги ўртача гемодилюция билан боғлиқдир. МВБ травмадан кейинги иккинчи суткада  $\pm$ сув уст.тенг бўлди, яъни бу кўрсаткич меъёрлашди. Бундан ташқари умумий оксилнинг миқдори ( $59,5 \pm 1,5 г/л$ ) ва альбуминнинг ( $52,1 \pm 0,1%$ ) ошганлигини даволашнинг 3-

суткасида сўнг қайд этилди. Умумий ва эркин холестерин кўрсаткичлари даволашнинг 2 суткасида сўнг бошланғич рақамлардан 2 марта ошди, бу эса жигар функциясининг ва модда алмашинувининг тикланганлигидан гувоҳлик беради.

Шундай қилиб, клиник-лаборатор текширишлар натижалари Паркланд такомиллаштирилган формуласи буйича ўтказилган инфузион-трансфузион терапия самарали эканлигини тасдиқлади.

Даволаниш жараёнида бу МВБ мўътадиллашиши ( $9,16 \pm 1,98$ ,  $p < 0,05$ ), артериал босим ва лаборатор кўрсаткичларни меъёрлашувида ўз аксини топди.

Асосий гуруҳдаги 65 бемор интенсив терапия таркибида-энтерал аралашма Зонд III қабул қилди. Сўний овқатлантиришнинг мазкур варианты РШТЎИМ Самарқанд филиалида тузилган-энтерал аралашма Зонд III самаралироқ бўлиб ҳисобланади. Бизлар томонимиздан даврий равишда 4-6 соат мобайнида 2-3 соат танаффус билан 2 литрдан 2,5 литргача ҳар куни 7-9 кун мобайнида берилди. Энтерал овқатланишда бирон бир асорат кузатилмади.

Куйиш шоки билан беморларда орган-тизимларнинг шикастланиши сони ўрганилганда, ПОЕ назорат гуруҳидаги - 330 (100%) беморларнинг ҳаммасида қайд этилди, учта ва ундан ортик орган ва тизимларнинг зарарланиши 161 (48,78%) ҳолатида кузатилди. 32 (9,69%) куйган беморда респиратор тизим зарарланиши, 104 (31,51%) беморларда марказий асаб тизими Глазго шкаласида 10-11 баллгача пасайган энцефалопатия синдроми кўринишида зарарланиши, 34 (10,3%) ҳолатда меъда ва ичак токсик парези кўринишидаги МИТ зарарланиши аниқланди. 49 (14,84%) беморларда юрак-кон томир тизими, 85 (25,75%) –буйрак ва 64 (19,39%) - жигар етишмаслиги кузатилди.

Шуни таъкидлаш жоизки, кейинги вақтларда бизлар томонимиздан куйиш шокнинг жиддий асорати бўлган Курлинг стресс яраларини сонини камайтиришга эришилди, бунга тўлиқ оғриқсизлантириш билан бирга органопротекторли терапия комплекси, волемик ва реологик кўрсаткичларни меъёрлашуви ва айниқса травмадан кейинги дастлабки соатларда гистамин рецепторлари H2-блокатори қўллаш орқали амалга оширилди.

Асосий гуруҳдаги жароҳатланганларда фаол хирургик тактикаси натижалари.

Модификацияланган усул буйича ўтказилган шокка қарши инфузион-трансфузион терапия беморларни куйиш шокдан (I гуруҳ –  $26,6 \pm 1,1$ ; II гуруҳ –  $20,2 \pm 0,92$ ;  $P < 0,05$ ) эртарок чиқаришга имкон туғдиради, шундай экан, эрта муддатларда оператив ёндошувни бажариш, бу эса ўз навбатида ПОЕ профилактикаси ҳам ҳисобланади.

Тадқиқот давомида жами бўлиб, 330 пациентга 88 некротомия, 191 эрта хирургик некрэктомия ва 75 кечиктирилган некрэктомиёй бажарилди. Бир вақтда эрта хирургик некрэктомия (ЭХН) 9 дан 15% гача тана юзаси майдонида ўтказилди, куйиш майдонини ўртача  $12,5 \pm 0,5\%$  ташкил қилди. Ҳамма чуқур дефектларни 1 босқичда ёпиш 192 (72,18%) пациентда амалга оширилди. 74 (27,82%) пациентда ЭХН 2 босқичда ўтказилди. Бу гуруҳда чуқур куйиш майдони 9 дан 35% гачани ташкил қилди.

Бир вақтда ЭХН ва аутопластика билан жароҳатларни ёпиш 167 (86,97%) беморда бажарилди.

Аутотрансплантлар лизиси 9 беморда кузатилди.

Эрта операция ўтказган беморларнинг (2003 йилгача) клиник ва лаборатор кўрсаткичлари киёсланганда, фаол хирургик тактика орқали интоксикациянинг ва умумий яллиғланиш реакциясининг тез ва яққол даражада пасайишига, метаболизмнинг меъёрлашуви ва гомеостаз кўрсаткичларининг тикланишига эришилади. Асосий гуруҳдаги беморларни шифохонада ўртача ётиши  $32,2 \pm 1,0$  кунни ташкил қилди. Мазкур гуруҳда 330 бемордан 64 нафарида (19,39%) ўлим ҳолати кузатилди. Ўлган ҳамма беморларда 3-5 органнинг ҳар хил комбинацияда зарарланиши қайд этилди.

Хулоса. Шундай қилиб, келтирилган натижалар куйиш касалигини даволашда таклиф қилинган усул ва эрта оператив ёндошув оғир термик шикастланган беморларда шак-шубҳасиз самарадорли эканлигидан гувоҳлик берди. Оғир куйган беморларда ПОЕ синдроми олдини олиш муҳим аҳамият касб этади. Бу интенсив трансфузион терапия, комбинирланган антибиотикотерапия, органопротекторли терапия, преморбид фон коррекцияси ва куйганларда ПОЕ профилактикасида нутрицион кувватлаш комплексини ўз ичига олади.

ПОЕ профилактикаси ва терапиясида хирургик даволаш етакчи ўринни эгаллайди. Булар некротомия, қуруқ кўтирдаги кўп сонли микроперфорациялар, бир вақтада аутодермопластика билан некрэктомия. Маълумки, куйиш жароҳати сепсис ва ПОЕ синдроми манбаи бўлиб хизмат қилади, бу эса оператив даволашни патогенетик жиҳатдан асосланган вариант сифатида қараш мумкин.

Эрта некрэктомия бир вақтда аутодермопластика билан ўтказилиши оғир куйганларда ПОЕ 94,2% дан 60,9% гача, ўлим 27,47% дан 19,39% гача пасайтиришга имкон берди, бу эса беморларни шифохонада бўлишини  $42,5 \pm 1,3$  ётоқ-кунидан  $33,3 \pm 1,0$  ётоқ-кунгача қисқартиришга олиб келди.

### Адабиётлар:

1. Алексеев А.А., Крутиков М.Г., Шлык И.В. и др. Диагностика и лечение ожогового шока: клинические рекомендации. Общероссийская общественная организация «Объединение комбустиологов «Мир без ожогов». Москва, 2014. 17 с. [Alekseev A.A., Krutikov M.G., Shlyk I.V. et al. Diagnosis and treatment of burn shock: clinical guidelines. All-Russian public organization «Association of combustologists «World without burns». Moscow, 2014. 17 p. (In Russ.)].
2. Ермолов А.С., Смирнов С.В., Герасимова Л.И. и др. Синдром полиорганной недостаточности у обожженных: проблемы диагностики, профилактики и лечения. *Комбустиология*. 2003;1:71-76. [Ermolov S. V. Smirnov, L. I. Gerasimova / polyorgan failure Syndrome in burned patients: problems of diagnosis, prevention and treatment. *Kombustiologiya*. 2003;1:71-76. (In Russ.)].
3. Крылов К.М., Шлык В.И., Пивоварова Л.П., Орлова О.В. Ожоговый шок. Патогенез и лечение шока различной этиологии (Руководство для врачей). Под рук. д.м.н. профессора Ю.А. Щербука. Санкт-Петербург, 2010. с. 320-360. [Krylov K. M., Shlyk, V. I., Pivovarova L. P., Orlova O. V. Burn shock In the book Pathogenesis and treatment of shock of various etiologies (Manual for doctors). Under his arm. doctor of medical Sciences Professor Yu. a. Darbuka. St. Petersburg, 2010. pp. 320-360.
4. Жилинский Е.В. Способы прогнозирования сепсиса при ожоговой болезни. Сб. научных трудов V Съезда комбустиологов России «Термические поражения и их последствия», Москва (31 октября - 3 ноября), 2017. с. 74-75. [Zhilinsky E. V methods of predicting sepsis in burn disease // Sat. proceedings of the V Congress of combustologists of Russia «Thermal lesions and their consequences», Moscow (October 31 - November 3), 2017. p. 74-75.
5. Спиридонова Т.Г., Смирнов С.В. Системный воспалительный ответ и полиорганная дисфункция и недостаточность у обожженных. Сб. научных трудов I Съезда комбустиологов России «Мир без ожогов», Москва, 17-21 октября, 2005. С. 98-99. [Spiridonova T. G., Smirnov S. V. Systemic inflammatory response and multiple organ dysfunction and insufficiency in burned // SB. scientific works of The I Congress of combustologists of Russia «world without burns», Moscow, October 17-21, 2005. P. 98-99.
6. Таран А.К. Синдром полиорганной недостаточности у обожженных - проблемы клинической диагностики и лечения. Сб. научных трудов I Съезда комбустиологов России «Мир без ожогов», Москва, 17-21 октября, 2005. С. 102-103. [Taran A.V. The Syndrome of multi - organ insufficiency in the burned-problems of clinical diagnosis

and treatment. Sat. scientific works of The I Congress of combustologists of Russia «world without burns», Moscow, October 17-21, 2005. pp. 102-103.

7. Вагнер Д.О., Крылов К.М., Солошенко В.В. Результаты раннего хирургического лечения пострадавших с обширными глубокими ожогами. Сб. научных трудов V Съезда комбустиологов России «Термические поражения и их последствия», Москва (31 октября - 3 ноября), 2017. с. 41-42. [Wagner D.O., Krylov K.M., Soloshenko V.V. Results of early surgical treatment of victims with extensive deep burns. Sb. proceedings of the V Congress of combustologists of Russia «Thermal lesions and their consequences», Moscow (October 31 - November 3), 2017. p. 41-42. (In Russ.)].

### **ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ СИНДРОМА ПОЛИОРГАННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ТЯЖЕЛООБОЖЖЕННЫХ**

Хакимов Э.А., Хайитов У.Х., Бегнаева М.У.,  
Ярматов К.Э.

**Резюме.** Актуальность. В статье освещены основные вопросы, касающиеся патогенеза ожоговой болезни и развития полиорганных нарушений, определены основные методы его профилактики и коррекции. Материалы и методы исследования. Объектом исследования являлись 643 пострадавших в возрасте от 18 до 74 лет с глубокими ожогами, проходивших лечение в Самаркандском филиале РНЦЭМП с 2008 по 2018 гг. Результаты исследования. Наблюдаемые больные в зависимости от используемого метода лечения были разделены на 2 группы: контрольную группу составили 313 (48,68%) больных, лечившихся в ожоговом отделении Самаркандского филиала РНЦЭМП за период 2008-2012 гг., где им в комплексном лечении проводилась традиционная противошоковая инфузионно-трансфузионная терапия и общепринятое лечение по стадиям ожоговой болезни. Основную группу составили 330 (51,32%) пациентов с такой же патологией, поступивших в ожоговое отделение Самаркандского филиала РНЦЭМП за период 2013-2018 гг., где им проводилась оптимизированная нами методика противошоковой инфузионно-трансфузионной терапии с инотропной и органопротекторной поддержкой в зависимости от нарушений функции жизненно важных органов и ранняя активная хирургическая тактика. Выводы. Внедрение усовершенствованной комплексной интенсивной инфузионно-трансфузионной терапии, применение органопротекторной терапии, а также коррекция отягощенного преморбидного фона, нутриционная поддержка облегчает течение шока, снижает число больных с полиорганной недостаточностью и летальность у тяжелообожженных.

**Ключевые слова:** глубокие ожоги, ожоговый шок, полиорганная недостаточность, интенсивная терапия.

## ИММУНОЦИТОКИНОВЫЙ ПРОФИЛЬ БОЛЬНЫХ СИНДРОМОМ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ ПРИ КРИТИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ



Хамдамов Бахтиёр Зарифович<sup>1</sup>, Хамдамов Илхом Бахтиёрович<sup>1</sup>, Газиев Карим Умарович<sup>1</sup>,  
Йулдошев Умурзок Холмаматович<sup>1</sup>, Ёдгоров Иброхим Фахриддинович<sup>1</sup>, Дехконов Азиз Тошпулатович<sup>2</sup>  
1 – Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара;  
2 - Бухарский областной многопрофильный медицинский центр, Республика Узбекистан, г. Бухара

### ДИАБЕТИК ТОВОН СИНДРОМИ ВА ОЁҚЛАРНИНГ КРИТИК ИШЕМИЯСИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРНИНГ ИММУНОЦИТОКИНЛИ ПРОФИЛИ

Хамдамов Бахтиёр Зарифович<sup>1</sup>, Хамдамов Илхом Бахтиёрович<sup>1</sup>, Газиев Карим Умарович<sup>1</sup>,  
Йулдошев Умурзок Холмаматович<sup>1</sup>, Ёдгоров Иброхим Фахриддинович<sup>1</sup>, Дехконов Азиз Тошпулатович<sup>2</sup>  
1 – Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.;  
2 - Бухоро вилоят кўп тармокли тиббиёт маркази, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

### IMMUNOCYTOKINE PROFILE OF PATIENTS WITH DIABETIC FOOT SYNDROME IN CRITICAL LOWER LIMB ISCHEMIA

Khamdamov Bakhtiyor Zarifovich<sup>1</sup>, Khamdamov Ilhom Bakhtiyorovich<sup>1</sup>, Gaziyeu Karim Umarovich<sup>1</sup>,  
Yuldashev Umrzoq Kholmamatovich<sup>1</sup>, Yodgorov Ibrohim Fakhriddinovich<sup>1</sup>, Dehkonov Aziz Toshpulatovich<sup>2</sup>  
1 - Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara;  
2 - Bukhara Regional Multidisciplinary Medical Center, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: [dr.hamdamov@mail.ru](mailto:dr.hamdamov@mail.ru)

**Резюме.** Қандли диабет билан оғриган беморларда оёқларнинг критик ишемияси 5 маротоба кўпроқ учрайди. Бу ҳолатда қузатиладиган диабетик тоvon синдромининг йирингли-некротик асоратлари оғир кечиши билан фарқланади. Тадқиқот мақсади: оёқларнинг критик ишемияли диабетик тоvon синдроми бўлган беморларнинг иммун ҳолатини соғлом инсонларники билан қиёсий баҳолаш. Тадқиқот объекти ва усуллари: Тадқиқотларни ўтқазши учун 412 та оёқ критик ишемияли диабетик тоvon синдроми бўлган беморлар танланди, уларнинг 283 таси (68,7%) эркак ва 129 (31,3%) таси аёлларни ташкил этди. Ўрганилган беморларнинг барчасида тизимли яллиғланиш реакцияси синдроми борлиги аниқланди. Тадқиқотларда ўтқазилган иммунологик параметрларининг қиёсий характеристикаси, диабетик тоvon синдроми ва оёқларнинг критик ишемияси бўлган беморларнинг иммун тизимидаги мувозанатнинг бузилганлиги ва унинг таранг ҳолатдалигини кўрсатди, бу ўз навбатида уларда тизимли яллиғланиш синдроми ва чуқур иммунологик ўзгаришлар ривожланганлиги ҳақида далолат бериб, яллиғланишига қарши цитокин ИЛ-17А нинг кескин фаоллашганлигида аксини топди. Органлар дисфункцияси ривожланишини эрта таххислаш тести сифатида ИЛ-17А нинг аниқланиши катта аҳамиятга эгаллиги аниқланди.

**Калим сўзлар:** диабетик тоvon синдроми, оёқларнинг критик ишемияси, иммуноцитокинли профил, ИЛ-17А, яллиғланиш олди цитокини.

**Abstract. Relevance.** Critical lower limb ischemia (KINK) is about five times more common in patients with diabetes mellitus. At the same time, purulent-necrotic complications of diabetic foot syndrome are particularly severe. **Objective:** To study and evaluate the immune system parameters of patients with diabetic foot syndrome and signs of critical lower limb ischemia in comparison with the data of healthy individuals. **Material and methods.** The study involved 412 patients with diabetic foot syndrome and signs of critical lower limb ischemia, including 283 men (68.7%) and 129 women (31.3%). At the same time, all the studied patients were found to have a systemic inflammatory reaction syndrome. The results obtained showed, the presence of an imbalance and tension in the immune system of patients with diabetic foot syndrome are signs of critical lower limb ischemia, which indicates the development of a systemic inflammatory reaction syndrome and the occurrence of gross immunological rearrangements, which is reflected in the significant activity of the pro-inflammatory cytokine IL-17A, which is of great value as a test for early diagnosis of complications in the form of organ dysfunction.

**Key words:** *diabetic:* foot syndrome, critical lower limb ischemia, immune cytokine profile, IL-17A, proinflammatory cytokine.

**Актуальность.** У больных страдающим сахарным диабетом, критическая ишемия нижних конечностей (КИНК) встречается примерно в пять раз чаще. Особой тяжестью при этом, отличаются гнойно-некротические осложнения синдрома диабетической стопы [1,9,13,14].

Установлено, что развитие синдрома диабетической стопы (СДС) с признаками критической ишемии нижних конечностей (КИНК) у больных приводит к различным осложнениям, в том числе и развитию синдрома системной воспалительной реакции (ССВР), которые отрицательно сказываются на результатах лечения данной категории больных, зачастую приводя к органным дисфункциям [10,11,12,14]. Как известно, критическая ишемия нижних конечностей характеризуется наличием иммунодефицита по Т-звену иммунитета, дисбалансом показателей гуморальной защиты, про- и противовоспалительных цитокинов [2,6,15].

При этом в литературе также большое значение придается изучению синдрома системной воспалительной реакции (ССВР), который представляет собой универсальный генерализованный ответ организма на различные повреждающие воздействия, в том числе системную и локальную гипоксию, и обусловлен выбросом в циркуляторное русло медиаторов воспаления (3,7,8,18). Проявления ССВР у больных с критической ишемией нижних конечностей (КИНК) при синдроме диабетической стопы, связаны с гипоксией большой массы мышечной ткани, которая, по сути, и определяет тяжесть течения заболевания, способствует возникновению грубых иммунологических перестроек которая приводит к развитию ССВР, замыкая при этом возникающий порочный круг [4,5,14,15,16,17].

Комплексный подход к оценке иммунного статуса у таких больных были проведены крайне редко, в связи с тем мы сочли целесообразным провести анализ полученных результатов по определению параметров иммунной системы больных и здоровых лиц в сравнительном аспекте.

**Цель исследования:** Изучение и оценка показателей иммунной системы больных синдромом диабетической стопы признаками критической ишемии нижних конечностей в сравнении с данными здоровых лиц.

**Материал и методы.** Для проведения исследований были привлечены 412 больных синдромом диабетической стопы признаками критической ишемии нижних конечностей, из них 283 мужчин (68,7%) и 129 женщин (31,3%). При этом у всех исследованных пациентов были выявлены синдром системной воспалительной реакции. Из всех обследованных больных 99 были городскими жителями (24,0%), а 313 человек были сельчанами (76,0%). Средний возраст обследованных

больных составил 62,2 года. Контрольную группу составили 30 здоровых лиц, половозрастной состав которых был практически одинаковым с больными.

Для проведения иммунологических параметров забор крови осуществляли из локтевой вены в центрифужную пробирку, обработанную гепарином в количестве 5,0 мл. Нами 10 мкл были отобраны для подсчета лейкоцитов и лимфоцитов на камере Горяева с помощью краски Задорожного С.И. и Дозморова И.М. (1987).

Мононуклеарные клетки из периферической крови получали путем выделения на градиенте плотности фиколл-верографина плотностью 1,077г/л по Воуи (1968). Число клеток подсчитывали в камере Горяева общепринятым методом под микроскопом и довели концентрацию лимфоцитов до  $2 \times 10^6$  в 1 мл, жизнеспособность лимфоцитов определяли в тесте с 0,1%-ной трипановой синью.

Оценку состояния иммунной системы организма больных и здоровых проводили по экспрессии антигенов CD- дифференцировочных и активационных. Определяли следующие маркеры иммунокомпетентных клеток: CD3+, CD4+, CD8+, CD16+, CD20+, CD23+, CD38+, а также CD25+, CD95+-лимфоцитов. Экспрессию рецепторов CD проводили в реакции розеткообразования с помощью моноклональных антител серии LT производство ООО «Сорбент» (РФ) по методу Гариба Ф.Ю. и соавт. (1995).

Определение концентрации в сыворотке крови обследованных иммуноглобулинов основных трех классов М, А и G проводили методом радиальной иммунодиффузии по Манчини (1963).

Интерлейкины (цитокины) определяли в сыворотке крови обследованных методом твердофазного иммуоферментного анализа (ИФА). Для реализации этого варианта использованы по два моноклональных антитела с различной этиотропной специфичностью к интерлейкинам-10 и 17А. Один из них иммобилизован на внутренней поверхности лунок планшета, второе конъюгировано с пероксидазой. На первой стадии анализа, содержащийся в калибровочных и исследуемых пробах, производилось связывание с антителами, иммобилизованным на внутренней поверхности лунок. На второй стадии анализа иммобилизованный интерлейкин взаимодействовал с конъюгатом вторых антител -пероксидазой. Количество связавшегося конъюгата было прямо пропорционально количеству интерлейкина в исследуемом образце. Во время инкубации с субстратной смесью происходило окрашивание раствора в лунках. Степень окраски было прямо пропорционально количеству связавших меченых антител. После измерения оптической плотности раствора в лунках на основании калибровочной кривой расчи-

тывали концентрацию интерлейкина в определяемых образцах. При этом был использован тест набор «Цитокин» (Санкт-Петербург, РФ).

Все исследования были проведены в отделении гнойной хирургии Бухарского областного многопрофильного медицинского центра и в Институте иммунологии и геномики человека АН РУз.

Результаты исследований обрабатывали общепринятым методом вариационной статистики. Был использован пакет программ для медико-биологических исследований. При организации и проведении исследований были использованы принципы доказательной медицины.

**Результаты и обсуждение:** Полученные результаты показали, что если 2,0-кратное увеличение количества лейкоцитов у больных синдромом диабетической стопы с признаками критической ишемии нижних конечностей ( $12270 \pm 70 \times 10^9/\text{л}$ ) по сравнению данными здоровых лиц ( $6200 \pm 73 \times 10^9/\text{л}$ ) были проявлением воспалительного процесса в организме, то снижение относительного и абсолютного количество лимфоцитов (соответственно  $22,14 \pm 1,40\%$  и  $2717 \pm 171$  мкл) указывало на снижение резистентности организма этих пациентов (таблица 1).

Изучение относительного и абсолютного количества лимфоцитов, несущих на своей поверхности дифференцирующих маркеров CD3+ (Т-лимфоциты) показали, что они изменились разнонаправленно по отношению к данным контроля. Если относительное количество CD3+-клеток в 1,2 раза достоверно снижаются по отношению к данным здоровых (соответственно  $57,64 \pm 1,20\%$  против  $47,45 \pm 1,29\%$ ,  $P < 0,05$ ), то абсолютное количество этих клеток были достоверно повышенными по отношению к нормативу в 1,1 раза (соответственно  $1289 \pm 35$  мкл против

$1130 \pm 23$  мкл). То есть у больных синдромом диабетической стопы признаками критической ишемии нижних конечностей был установлен Т-иммунодефицит.

Далее нами были изучены основные субпопуляции Т-лимфоцитов - Т-хелперы/индукторы (CD4+-клетки) и Т-супрессоры/цитотоксические лимфоциты (CD8+-клетки).

Тенденция и направленность изменений относительного и абсолютного количества этих субпопуляций были такими же, как и у CD3+-лимфоцитов, но с разной интенсивностью. Дефицит относительного количества CD4+-клеток у больных было 1,2-кратным по отношению к данному параметру здоровых лиц - соответственно  $26,15 \pm 2,18\%$  против  $31,66 \pm 0,80\%$  ( $P < 0,05$ ), но дефицит CD8+-клеток было мало заметным - снижение составило в 1,1 раза (соответственно  $20,0 \pm 1,16\%$  против  $23,14 \pm 0,68\%$ ,  $P < 0,05$ ). В обоих случаях абсолютные значения, как и у CD3+-лимфоцитов, были достоверно выше контрольных значений ( $P < 0,05$ ). На этом фоне иммунорегуляторный индекс (CD4+/CD8+) также был достоверно снижен у больных по отношению к норме - соответственно  $1,31 \pm 0,02$  ед. против  $1,37 \pm 0,01$  ед. ( $P < 0,05$ ).

Сравнительное изучение относительного и абсолютного количества Т-лимфоцитов (CD3+-клетки) и их регуляторных субпопуляций - Т-хелперов/индукторов (CD4+-клеток) и Т-супрессоров/цитотоксических лимфоцитов (CD8+-клетки) показали, что у больных СДС признаками КИНК параметры изменились с одинаковой тенденцией и разнонаправленностью.

Абсолютные количества всех клеток у больных были достоверно повышенными, но относительные показатели были достоверно сниженными по отношению к данным здоровых лиц.

**Таблица 1.** Сравнительные показатели клеточного иммунитета больных синдромом диабетической стопы признаками критической ишемии нижних конечностей и здоровых лиц,  $M \pm m$

Показатели	Контрольная группа (здоровые лица)	Больные СДС признаками КИНК
Лейкоциты, $10^9/\text{л}$	$6200 \pm 73$	$12270 \pm 70$
Лимфоциты, мкл	$1953 \pm 60$	$2717 \pm 171$
Лимфоциты, %	$31,51 \pm 0,97$	$22,14 \pm 1,40$
CD3+-клетки, %	$57,64 \pm 1,20$	$47,45 \pm 1,29$
CD3+-клетки, мкл	$1130 \pm 23$	$1289 \pm 35$
CD4+-клетки, %	$31,66 \pm 0,80$	$26,15 \pm 2,18$
CD4+-клетки, мкл	$618 \pm 16$	$710 \pm 59$
CD8+-клетки, %	$23,14 \pm 0,68$	$20,0 \pm 1,16$
CD8+-клетки, мкл	$452 \pm 13$	$543 \pm 32$
CD4+/CD8+, ед	$1,37 \pm 0,01$	$1,31 \pm 0,02$
CD38+-клетки, %	$15,84 \pm 0,55$	$20,44 \pm 1,07$
CD38+-клетки, мкл	$309 \pm 11$	$555 \pm 29$



**Таблица 2.** Сравнительные показатели В-системы лимфоцитов и гуморального иммунитета у больных синдромом диабетической стопы признаками критической ишемии нижних конечностей и здоровых лиц,  $M \pm m$

Показатели	Контрольная группа (здоровые лица)	Больных СДС с признаками КИНК
CD20+-клетки, %	19,42±1,39	22,80±0,96
CD20+-клетки, мкл	379±27	619±26
CD23+-клетки, %	12,86±0,50	19,25±1,48
CD23+-клетки, мкл	251±10	523±40
IgM, г/л	0,92±0,04	2,65±0,05
IgA, г/л	1,89±0,08	4,26±0,12
IgG, г/л	9,10±0,27	9,61±0,09

Учитывая тот факт, что в клинической иммунологии деятельность иммунной системы оцениваются по функциональным состояниям иммунокомпетентных клеток обследованных, то относительное количество клеток указывает на истинное состояние иммунного статуса. Исходя из этого, нами установлено, что у изученных больных СДС признаками КИНК обнаруживается Т-иммунодефицит.

Известно, что маркер CD38+ обнаруживается на поверхности многих иммунокомпетентных клеток и участвует в процессах гибели клеток, апоптоза и других. CD38+ участвует в регуляции метаболизма и в патогенезе процесса старения и воспаления. Учитывая это, мы сочли целесообразным определение лимфоцитов, несущих на своей поверхности маркер CD38+.

Полученные результаты показали, что относительное количество CD38+-лимфоцитов, в отличие от Т-лимфоцитов и их субпопуляций, повышаются по отношению к нормальным значениям в 1,3 раза - соответственно 20,44±1,07% против 15,84±0,55% ( $P < 0,05$ ). Идентичные показатели были получены и при анализе абсолютных показателей этих лимфоцитов, где разница между данными больных и здоровых лиц была 1,8-кратной в пользу больных синдромом диабетической стопы с КИНК- соответственно 555±29 мкл против 309±11 мкл ( $P < 0,001$ ).

Таким образом, установлено, что относительное и абсолютное количество CD38+-лимфоцитов у больных СДС при КИНК было достоверно повышены в 1,3 и 1,8 раза по отношению к нормативным значениям. Данный факт указывает, что в отличие от Т-лимфоцитов и их субпопуляций, функциональная активность CD38+-лимфоцитов усиливается, о чем свидетельствует увеличение их количества. Если учесть, что CD38+-лимфоциты участвуют в процесс старения и воспаления, связанные с изученными нами больными, то для изучения иммунного статуса этих больных рекомендуется включить данный параметр (CD38+-клеток) как дополнительный, высокоинформативный критерий состояния иммунного статуса у больных старших

возрастных категорий (лица пожилого и старческого возраста).

На следующем этапе исследований нами были изучены параметры В-системы лимфоцитов, результаты которых приведены в таблице 2.

Полученные результаты показывают, что в отличие от Т-системы лимфоцитов относительное и абсолютное количество В-лимфоцитов (CD20+-клетки) у больных было достоверно больше показателей здоровых лиц, соответственно в среднем в 1,2 и 1,6 раза ( $P < 0,05$ ) - 22,80±0,96% и 619±26 мкл у больных, против 19,42±1,39% и 379±27 мкл у здоровых лиц.

Практически такие же результаты, но с большей интенсивностью наблюдали по содержанию в периферической крови больных CD23+-лимфоцитов, относительное и абсолютное содержание которых были достоверно больше этих же параметров здоровых лиц ( $P < 0,001$ ) - соответственно в среднем 19,25±1,48% против 12,86±0,50% (разница в 1,5 раза,  $P < 0,001$ ) и в среднем 523±40 мкл против 251±10 мкл (разница в 2,1 раза,  $P < 0,001$ ).

Показатели гуморального иммунитета (иммуноглобулины классов М, А и G - IgM, IgA и IgG) имели такую же тенденцию и направленность изменений у обследованных больных, как и CD20+- и CD23+-клетки.

Концентрация всех изученных иммуноглобулинов сыворотки крови у больных были повышенными по отношению к данным контроля, только лишь с разной интенсивностью (рис. 1).

Если показатели IgM у больных были повышенными по отношению к данным здоровых лиц в среднем в 2,9 раза (соответственно 2,65±0,05 г/л против 0,92±0,04 г/л,  $P < 0,001$ ), то практически такая же тенденция наблюдалась и по содержанию в сыворотке крови больных и здоровых IgA, отличие составило в 2,3 раза - соответственно 4,26±0,12 г/л против 1,89±0,08 г/л ( $P < 0,001$ ). Интенсивность отличий между содержанием в периферической крови обследованных больных и здоровых лиц IgG была относительно низкой - в среднем в 1,1 раза увеличена у пациентов в сравнении с здоровыми - соответственно 9,61±0,09 г/л против 9,10±0,27 г/л ( $P < 0,05$ ).

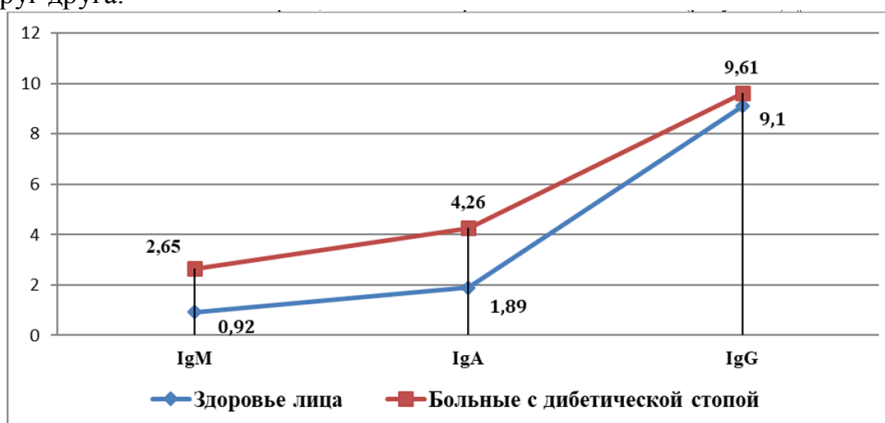
Таким образом, изучение и оценка параметров В-системы лимфоцитов и гуморального иммунитета у больных СДС признаками КИНК в сравнение с данными здоровых лиц показали, что относительное и абсолютное содержание CD20+ и CD23+-клеток были достоверно повышенными у больных в среднем в 1,2-2,1 раза по отношению к контролю. Такую же тенденцию и направленность изменений наблюдали и при сравнительном анализе содержания IgM, IgA и IgG в сыворотке крови у обследованных больных. Наибольшему увеличению были подвержены IgM, где отличие от здоровых составило 2,9 раза ( $P<0,001$ ), а наименьшему повышению IgG, где разница от данных контроля было в 1,1 раза ( $P<0,05$ ).

Сравнительная характеристика параметров иммунной системы Т- и В- системы лимфоцитов показали, что у обследованных больных СДС признаками КИНК эти показатели изменились в противоположную сторону- снижение содержания Т-лимфоцитов и увеличение концентрации В-лимфоцитов. Это указывает на следующие выявленные нами закономерности: во-первых, у изученных больных наблюдается наличие дисбаланса показателей Т- и В-лимфоцитов; во-вторых, данный дисбаланс указывает на наличии напряженности в иммунной системе больных; в-третьих, снижение одного компонента иммунной системы организма обуславливает повышение другого компонента иммунитета, которые взаимно дополняют функции друг друга.

На следующем этапе исследований был проведен анализ экспрессии некоторых активационных маркеров на поверхности лимфоцитов периферической крови изученных больных СДС признаками КИНК и здоровых лиц в сравнении. В исследованиях была проведена оценка особенности экспрессии маркера ранней активации лимфоцитов - CD25+-клеток, при этом оценивали готовность клеток к апоптозу на основании определения содержания экспрессии CD95+-клеток (табл. 3).

Полученные результаты показали, что маркеры лимфоцитов CD25+-клетки были достоверно снижены у обследованных больных по сравнению с данными здоровых лиц соответственно в среднем  $15,33\pm 1,19\%$  против  $18,53\pm 0,76\%$  ( $P<0,05$ ). Полученная 1,2-кратная разница указывает об увеличении содержания лимфоцитов с маркерами ранней активации (CD25+-клеток), такую же картину наблюдали при оценке CD95+-клеток, отвечающих за готовность клеток к апоптозу- соответственно в среднем  $19,58\pm 1,28\%$  против  $26,63\pm 0,92\%$  (разница в 1,4 раза,  $p<0,05$ ).

Известно, что натуральные киллеры (Natural killers cells - NK-клетки) содержат на своей поверхности маркер CD16+ и отвечает за обнаружение и уничтожение опухолевых клеток. Активация данных CD16+-клеток указывало на наличие напряженности в иммунной системе.



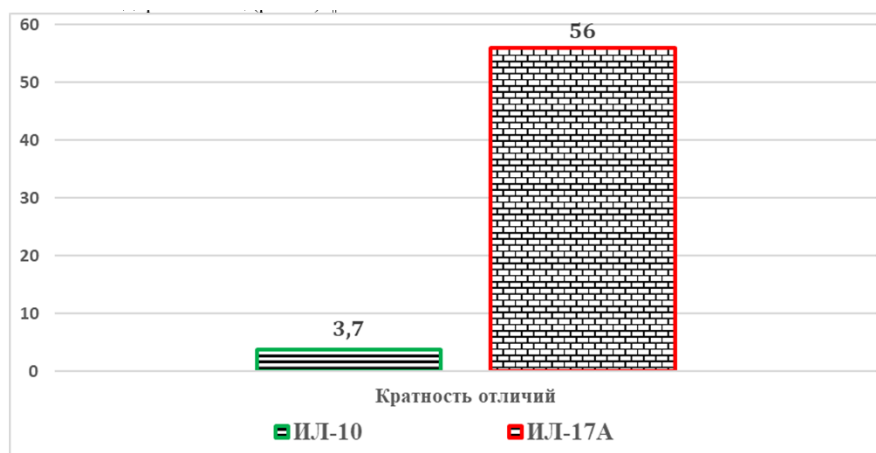
**Рис. 1.** Сравнительные параметры содержания основных классов иммуноглобулинов в сыворотке крови больных СДС признаками КИНК и здоровых лиц, г/л.

**Таблица 3.** Сравнительные параметры лимфоцитов с маркером активации и апоптоза, натуральных киллеров у больных СДС признаками КИНК и здоровых лиц,  $M\pm m$ .

Показатели	Контрольная группа	Больные СДС признаками КИНК
CD25+-клетки, %	$18,53\pm 0,76$	$15,33\pm 1,19$
CD25+-клетки, мкл	$362\pm 15$	$417\pm 32$
CD95+-клетки, %	$26,63\pm 0,92$	$19,58\pm 1,28$
CD95+-клетки, мкл	$520\pm 18$	$527\pm 35$
CD16+-клетки, %	$12,70\pm 0,50$	$17,82\pm 1,01$
CD16+-клетки, мкл	$248\pm 10$	$484\pm 27$

**Таблица 4.** Сравнительное содержание про- и противовоспалительных цитокинов у больных синдромом диабетической стопы признаками критической ишемии нижних конечностей и здоровых лиц,  $M \pm m$ .

Показатели	Контрольная группа (здоровые лица)	Больные СДС признаками КИНК
ИЛ-17А, пг/л	3,98±0,51	222,93±4,74
ИЛ-10 пг/л	17,60±1,43	65,33±1,08



**Рис. 2.** Кратность отличий ИЛ-17А и ИЛ-10 между больными СДС признаками КИНК и здоровыми лицами

Исследованиями установлено что, как и лимфоциты с маркерами активации лимфоцитов с готовностью к апоптозу клеток (CD25+ и CD95+-клетки) так и CD16+лимфоциты характеризовались усилением функциональной активности, то есть их содержание было достоверно повышенным по отношению к нормальным величинам - соответственно в среднем 17,82±1,01% против 12,70±0,50% (разница в 1,4 раза,  $P < 0,05$ ).

Таким образом, изучение лимфоцитов с маркерами ранней активации (CD25+-клетки) и готовности клеток к апоптозу (CD95+-клетки), а также натуральных киллеров (CD16+-клеток) у больных СДС признаками КИНК в сравнении с здоровыми людьми показали, что содержание всех изученных клеток были достоверно повышенными. Это факт указывает, что все лимфоциты активизированы и иммунная система напряжена.

Нами с целью ранней диагностики, мониторинга течения, а также прогнозирования исхода заболевания были изучены содержание некоторых про- и противовоспалительных цитокинов для оценки иммунного статуса у больных СДС признаками КИНК. При этом, были определены два цитокина – провоспалительный цитокин ИЛ-17А и противовоспалительный цитокин ИЛ-10, результаты которых приведены в таблице 4.

Исследованиями установлено, что содержание ИЛ-17А в сыворотке крови здоровых лиц составило в среднем 3,98±0,51 пг/л, а у больных СДС признаками КИНК этот параметр увеличился в 56,0 раз и составил в среднем 222,93±4,74 пг/л ( $P < 0,001$ ).

Содержание в сыворотке крови обследованных больных и здоровых противовоспалительного цитокина ИЛ-10 имел тенденцию к увеличению у изученных больных в 3,7 раза – соответственно в среднем 65,33±1,08 пг/л 17,60±1,43 пг/л ( $P < 0,001$ ).

Видно, что оба цитокина (ИЛ-17А и ИЛ-10) достоверно были увеличены у больных по отношению к нормативным значениям. Этот факт подтверждает, что у обследованных больных воспалительный процесс был развит сильно, связанная с достаточным количеством патогенов в инфицированном очаге и наличием как признаков критической ишемии так и развитием у больных синдрома системной воспалительной реакции (ССВР), что на наш взгляд усугубляет течение патологического процесса, а воспалительный процесс в свою очередь приводит к усугублению признаков критической ишемии. Таким образом, возникает порочный круг с взаимоотягощением воспаления и критической ишемии.

При этом, привлекает внимание высокая кратность разницы между сравниваемыми группами больных и здоровых лиц (рис. 2).

Таким образом, сравнительный анализ цитокинового статуса у больных СДС признаками КИНК и здоровыми лицами показал, что оба изученных цитокина (ИЛ-17А и ИЛ-10) были достоверно увеличенными у больных по отношению к данным контроля, причем тенденция и направленность изменений было одинаковым у изученных показателей. Разница была существенной по интенсивности изменений, где провоспалительный цитокин ИЛ-17А был повышенным в сред-

нем в 56,0 раз (цитокиновый взрыв), а противовоспалительный цитокин ИЛ-10 в среднем в 3,7 раза по отношению к нормальным значениям. Из сказанного следует, что активность провоспалительного цитокина у больных на порядок больше, чем противовоспалительный цитокин. В связи с яркими изменениями содержания в сыворотке крови больных можно предложить, что определение ИЛ-17А имеет большую диагностическую ценность в качестве дополнительного теста ранней диагностики развития осложнений у больных СДС признаками КИНК.

#### **Выводы:**

1. Изучение относительного и абсолютного количества CD3+-клеток и их регуляторных субпопуляций CD4+- и CD8+-клеток показали, что у больных синдромом диабетической стопы при критической ишемии нижних конечностей эти параметры изменились с одинаковой тенденцией и разнонаправленностью, при этом абсолютное количество клеток были повышенными, а относительное достоверно сниженными по отношению к контролю.

2. Относительное и абсолютное количество CD38+-лимфоцитов у больных синдромом диабетической стопы при критической ишемии нижних конечностей были достоверно повышены в 1,3 и 1,8 раза по отношению к нормальным значениям, что указывает на функциональную активность CD38+-лимфоцитов.

3. Установлено, что относительное и абсолютное содержание CD20+ и CD23+клеток достоверно повышаются у больных в среднем в 1,2-2,1 раза по отношению к контролю.

4. Тенденция и направленность изменений к повышению наблюдается при анализе содержания IgM, IgA и IgG в сыворотке крови, при этом наибольшему увеличению подвержены IgM, где отличие их от здоровых составляют 2,9 раза.

5. Сравнительная характеристика параметров иммунной системы Т- и В- системы лимфоцитов показали, что у обследованных больных синдромом диабетической стопы при критической ишемии нижних конечностей эти показатели изменились в противоположные стороны - снижение содержания Т-лимфоцитов и увеличения концентрации В-лимфоцитов.

6. В ходе исследований выявлены следующие закономерности: у больных наблюдается наличие дисбаланса, показателей Т- и В-лимфоцитов; который указывает на наличии напряженности в иммунной системе больных, при этом снижение одного компонента иммунной системы организма обуславливает повышение другого компонента иммунитета, которые взаимно дополняют функции друг друга;

7. Изучение лимфоцитов с маркерами ранней активации (CD25+-клетки) и готовности кле-

ток к апоптозу (CD95+-клетки), а также натуральных киллеров (CD16+-клеток) у больных синдромом диабетической стопы при критической ишемии нижних конечностей в сравнении с здоровыми людьми показали, что содержание всех изученных клеток были достоверно повышенными у больных. Этот факт указывает на развитие синдрома системной воспалительной реакции.

8. Сравнительный анализ цитокинового статуса у больных синдромом диабетической стопы при критической ишемии нижних конечностей и здоровыми лицами показал, что ИЛ-17А и ИЛ-10 были достоверно увеличенными по отношению к данным контроля.

9. Тенденция и направленность изменений содержания ИЛ-17А и ИЛ-10 было одинаковым у изученных показателей. Разница была существенной по интенсивности изменений, где провоспалительный цитокин ИЛ-17А был повышенным в среднем в 56,0 раз, а противовоспалительный цитокин ИЛ-10 в среднем в 3,7 раза по отношению к нормальным значениям, которое означало что, активность провоспалительного цитокина у больных на порядок больше, чем противовоспалительный цитокин.

10. Определение ИЛ-17А имеет большую диагностическую ценность и рекомендуется в качестве дополнительного теста ранней диагностики развития осложнений в виде синдрома системной воспалительной реакции и органических дисфункций у больных синдромом диабетической стопы при критической ишемии конечности.

#### **Литература:**

1. Ахмедов Р.М., Хамдамов Б.З., Хамдамов И.Б. Оценка способов ампутации на уровне голени при тяжёлых формах синдрома диабетической стопы // Проблемы биологии и медицины. – Самарканд, 2019. №4 (113). – С.29-32.
2. Вдович О.В., Потрохова Е.А. Перспективы диагностического исследования интерлейкина 17 при ревматоидном артрите // Вопросы диагностики в педиатрии-2013.-№4.-С.24-27.
3. Гариб Ф.Ю. Механизмы взаимодействий патогенных бактерий с врожденными иммунными реакциями хозяина // Учебно-методическое пособие.-Москва, 2012.-44с.
4. Косаев Д.В., Ахмедова Л.М., Гаджиева Г.К. Мониторинг иммунологических показателей у больных с критической ишемией нижних конечностей при комплексном лечении с применением лазеротерапии // лазерная медицина. - 2010.-т.14, №1.-С. 4-7
5. Куликова А.Н. Роль воспаления в атерогенезе при сахарном диабете//Цитокины и воспаление.-2007.-Т.6. №3. - С. 14-19.
6. Лазаренко В.А., Николаев С.Б., Быстрова Н.А., Конопля А.И. Коррекция иммунометаболических

нарушений у больных с критической ишемией нижних конечностей атеросклеротического генеза //Курский научно-практический вестник «Человек и его здоровье», 2010, №2.-С.78-83.

7. Нуралиев Н.А., Рахмонова Р.С., Исмаилов Б.А. Иммунология. Маъруза матнлари тўплами. – Тошкент 2010.-58 б.

8. Нуралиев Н.А., Хамдамов Б.З. Сравнительная оценка иммунного статуса больных с синдромом диабетической стопы при критической ишемии нижних конечностей. // Вестник ташкентской медицинской академии. Ташкент, №1.- 2020. – С. 132-138.

9. Шилова Л.Н., Панышина Н.Н., Чернов А.С., Трубенко Ю.А., Хортиева С.С., Морозова Т.А., Панышин Н.Г. Иммунопатологическое значение интерлейкина -17 при псориатическом артрите //Современные проблемы науки и образования. - 2015.-№6.;

10. Alhaik, Sari, Huda A. Anshasi, Ja'far Alkhalwaldeh, Kim Lam Soh, and Aseel Mazen Najj. 2019. "An Assessment of Self-Care Knowledge among Patients with Diabetes Mellitus." Diabetes and Metabolic Syndrome: Clinical Research and Reviews. <https://doi.org/10.1016/j.dsx.2018.10.010>.

11. Choe, Sung Sik, Jin Young Huh, In Jae Hwang, Jong In Kim, and Jae Bum Kim. 2016. "Adipose Tissue Remodeling: Its Role in Energy Metabolism and Metabolic Disorders." Frontiers in Endocrinology. <https://doi.org/10.3389/fendo.2016.00030>.

12. Hlinkova, Edita, Jana Nemcova, and Katarína Ziakova. 2017. "Educational Assessment of Diabetics Requiring Vascular Surgery." Central European Journal of Nursing and Midwifery. <https://doi.org/10.15452/CEJNM.2017.08.0023>.

13. Kress, S, H Anderten, A Borck, G Freckmann, L Heinemann, U Holzmueller, B Kulzer, et al. 2017. "Preulcerous Risk Situation in Diabetic Foot Syndrome - Proposal for a Simple Ulcer Prevention Scoring System." diabetes stoffwechsel und herz.

14. Khamdamov B.Z., N.A.Nuraliev. Pathogenetic approach in complex treatment of diabetic foot syndrome with critical lower limb ischemia. //American Journal of Medicine and Medical Sciences, 2020 10 (1) 17-24 DOI: 10.5923/j.20201001.05

15. Khamdamov B.Z., Akhmedov R.M., Khamdamov A.B. The use of laser photodynamic therapy in the prevention of purulent-necrotic complications after high amputations of the lower limbs at the level of the lower leg in patients with diabetes mellitus. Scopus Preview. International journal of Pharmaceutical Research. July-Sep. Volume 11, Issue 3, 2019. <https://doi.org/10.31838/ijpr/2019.11.03.089>

16. Khamdamov B.Z. Indicators of immunocytocine status in purulent-necrotic lesions of the lower extremities in patients with diabetes mellitus. //American Journal of Medicine and Medical Sciences, 2020, 10 (7). -P 473-478. DOI: 10.5923/j.ajmm.20201007.08

17. Świątoniowska, Natalia, Mariusz Chabowski, and Beata Jankowska-Polańska. 2020. "Quality of Foot Care Among Patients With Diabetes: A Study Using a Polish Version of the Diabetes Foot Disease and Foot Care Questionnaire." Journal of Foot and Ankle Surgery. <https://doi.org/10.1053/j.jfas.2019.07.020>.

18. Toliver-Kinsky, Tracy, Makiko Kobayashi, Fujio Suzuki, and Edward R. Sherwood. 2018. "The Systemic Inflammatory Response Syndrome." In Total Burn Care: Fifth Edition. <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-47661-4.00019>

### **ИММУНОЦИТОКИНОВЫЙ ПРОФИЛЬ БОЛЬНЫХ СИНДРОМОМ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ ПРИ КРИТИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ**

*Хамдамов Б.З., Хамдамов И.Б., Газиев К.У., Ёлдошев У.Х., Ёдгоров И.Ф., Дехконов А.Т.*

**Резюме.** Актуальность. У больных страдающим сахарным диабетом, критическая ишемия нижних конечностей (КИНК) встречается примерно в пять раз чаще. Особой тяжестью при этом, отличаются гнойно-некротические осложнения синдрома диабетической стопы. Цель исследования: Изучение и оценка показателей иммунной системы больных синдромом диабетической стопы признаками критической ишемии нижних конечностей в сравнении с данными здоровых лиц. Материал и методы. Для проведения исследований были привлечены 412 больных синдромом диабетической стопы признаками критической ишемии нижних конечностей, из них 283 мужчин (68,7%) и 129 женщин (31,3%). При этом у всех исследованных пациентов были выявлены синдром системной воспалительной реакции. Полученные результаты показали, наличие дисбаланса и напряжённости в иммунной системе больных синдромом диабетической стопы признаками критической ишемии нижних конечностей, что указывает на развитие синдрома системной воспалительной реакции и возникновения грубых иммунологических перестроек отражающийся в значительной активности провоспалительного цитокина ИЛ-17А, которая имеет большую ценность в качестве теста ранней диагностики развития осложнений в виде органических дисфункций.

**Ключевые слова:** синдром диабетической стопы, критическая ишемия нижних конечностей, иммуноцитокинный профиль, ИЛ-17А, провоспалительный цитокин.

## ИННОВАЦИОННЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ФОНОВЫХ И ПРЕДРАКОВЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ШЕЙКИ МАТКИ



Хамдамова Мухайёхон Тухтасиновна, Баротова Мунира Муродовна  
Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

### БАЧАДОН БЎЙНИ ФОН ВА РАК ОЛДИ КАСАЛЛИКЛАРИНИ ИННОВАЦИОН ДАВОЛАШ УСУЛЛАРИ

Хамдамова Мухайёхон Тухтасиновна, Баротова Мунира Муродовна  
Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.;

### INNOVATIVE METHODS OF TREATMENT OF BACKGROUND AND PRECANCEROUS DISEASES OF THE CERVIX

Khamdamova Mukhayokhon Toktasinovna, Barotova Munira Murodovna  
Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara;

e-mail: [muhayo-1969@mail.ru](mailto:muhayo-1969@mail.ru)

**Резюме.** Долзарблиги. Мақола гинекология муҳим муаммолардан бири бачадон саратони касаллигини камайтириши учун, бачадон бўйни фон ва рак олди касалликларини эрта таъхислаш ва даволашга бағишланган. Тадқиқот материали ва усуллари. Тадқиқотимизнинг мақсад ва вазифаларига мувофиқ, 2018 йилдан 2020 йилгача бўлган давр мобайнида Бухоро вилояти вилоят перинатал марказининг гинекологик бўлимларида бачадон бўйни фон ва рак олди касалликлари билан оғриган 255 нафар аёл тиббий кўрикдан ўтказилди ва даволанди. Хулосалар: Фотодинамик терапия бачадон тўқимасининг аниқ деформацияси билан бирга келмаган эктопия, лейкоплакия, эндометриоз, дисплазияни даволашда муваффақиятли қўлланилиши мумкин.

**Калит сўзлар:** бачадон бўйни, эктопия, лейкоплакия, дисплазия, эндометриоз, фотодинамик даво.

**Abstract.** Relevance. The article is devoted to the early diagnosis and treatment of background and precancerous diseases of the cervix is one of the important problems of gynecology, the ultimate goal of which is to reduce the incidence of cervical cancer. Material and methods of the study: In accordance with the purpose and objectives of our study, 255 women with background and precancerous diseases of the cervix, who were in the gynecological departments of the regional perinatal center of the Bukhara region, were examined and treated for the period 2018 to 2020. Conclusions: photodynamic therapy can be successfully used in the treatment of ectopia, leukoplakia, endometriosis, dysplasia, not accompanied by pronounced deformation of the cervical tissue.

**Key words:** cervix, ectopia, leukoplakia, dysplasia, endometriosis, photodynamic therapy.

**Актуальность.** Необходимость выявления и лечения фоновых и предраковых заболеваний шейки матки обусловлена высокой частотой фоновых и предраковых заболеваний шейки матки в структуре гинекологической патологии у молодых женщин, существенно нарушающих репродуктивную функцию, значительной степенью опасности злокачественного перерождения и недостаточной эффективностью существующих методов лечения [3, 6]. Известно, что процесс канцерогенеза является многостадийным и доклиническое существование опухоли обычно длится годами. Преследуя цель профилактики рака шейки матки, лечение фоновых и предраковых заболеваний должно быть радикальным, но в то же время бережным, с сохранением анатомо-функциональной полноценности шейки матки, что в значительной степени определяет состояние

репродуктивной системы [1, 5]. В связи с этим в настоящее время разрабатываются методы лечения, которые сочетают оптимальный лечебный эффект при отсутствии нежелательных осложнений. Одним из новейших подходов к лечению патологии шейки матки является фотодинамическая терапия (ФДТ). Данный метод вызывает избирательную гибель патологических клеток, что обеспечивается селективностью накопления препарата в патологической ткани и локальным подведением света. По данным зарубежных источников известны единичные случаи успешного лечения дисплазии и рака шейки матки с применением в качестве фотосенсибилизатора производных гематопорфирина [2, 4, 5]. В доступных нам источниках не найдено сведений о проведении ФДТ при лечении фоновых и предраковых заболеваний шейки матки, а также в достаточной мере не оце-

нена эффективность препарата «Фотодитазин» при проведении ФДТ, что и определило цель нашего исследования.

**Цель исследования.** Повысить эффективность лечения фоновых и предраковых заболеваний шейки матки методом инновационной фотодинамической терапии.

**Материал и методы исследования.** В соответствии с целью и задачами нашего исследования за период 2017 по 2020 гг. были обследованы и пролечены 255 женщины с фоновыми и предраковыми заболеваниями шейки матки, находившиеся в гинекологических отделениях областного перинатального центра Бухарской области. Возраст обследованных женщин варьировал от 21 до 65 лет (средний возраст  $43,2 \pm 0,3$  года). Максимальное количество больных (67%) было в возрасте от 21 до 35 лет (средний возраст  $32,2 \pm 0,3$  года). Выявлена следующая патология шейки матки: эктопия - у 52 пациенток (20,4%), эрозированный эктропион - у 14 (5,5%), лейкоплакия - у 21 (8,2 %), дисплазия I-II ст. - у 11 (4,3%), эндометриоз - у 13 (5,1%). Диагноз заболевания был выставлен в соответствии с Международной статистической классификацией болезней и проблем, связанных со здоровьем, 10 - пересмотра (МКБ -10), принятой ВОЗ в 1995 г. Для получения истинного представления о характере патологического процесса шейки матки нами проведено комплексное клиническое, микробиологическое, кольпоскопическое, цитологическое, гистологическое исследование. Клиническое обследование включало тщательный анализ преморбидного фона, изучение жалоб, перенесенных и сопутствующих экстрагенитальных и гинекологических заболеваний, особенностей менструальной, половой, генеративной функции. Оценивали состояние сердечно-сосудистой, дыхательной, эндокринной, мочевыделительной и пищеварительной систем, молочных желез. В процессе работы был использован стандартный спектр лабораторных исследований: общий анализ крови, общий анализ мочи, кровь на RW, HBs, HCV, ВИЧ. Гинекологический статус определяли на основании осмотра наружных половых органов, исследования влагалища и матки с помощью зеркал, бимануального влагалищного исследования. Кольпоскопическое исследование проводилось кольпоскопом «Leisegang» с разрешающей способностью увеличения в 15 раз. С помощью кольпоскопического исследования мы определяли величину, форму шейки матки и наружного зева, цвет и рельеф слизистой, особенности сосудистого рисунка, границы плоского и цилиндрического эпителия, выявляли истинную площадь поражения эктоцервикса, а также признаки атипической трансформации. Микробиологическое исследование проводилось с помощью бактериоскопиче-

ского и бактериологического метода. Бактериоскопическое исследование позволило определить принадлежность микроорганизмов к облигатно-анаэробным видам, лактобациллам, оценить инвазивность грибковой флоры, также оценивали, как качественный, так и количественный состав бактериальной флоры. Определение специфических возбудителей в слизи цервикального канала проводилось методом полимеразной цепной реакции (ПЦР). Цитологическое исследование мазков - отпечатков с поверхности шейки матки и цервикального канала является одним из основных методов диагностики предраковых и злокачественных заболеваний шейки матки. При цитологическом исследовании выявлялись морфологические особенности клеток, взаимоотношение отдельных клеточных групп, расположение клеточных элементов в препарате. Большое внимание уделялось выявлению ядерно-цитоплазматического индекса, распределению хроматина в клетках, увеличению ядрышек, обнаружению фигур митотического деления. Результаты цитологического исследования мы описывали согласно классификации Папаниколау. Гистологическое исследование биоптатов шейки матки и соскобов слизистой цервикального канала позволяло поставить окончательный диагноз. Гистологические картины мы трактовали в соответствии с классификацией Я.В. Бохмана (1989).

Предоперационная подготовка проводилась всем женщинам с обнаруженной инфекцией половых путей и включала этиотропную, иммуномодулирующую терапию с последующим назначением эубиотиков для нормализации микробиотоза влагалища. Лечение проводилось в первую фазу менструального цикла. Выполнение ФДТ не требовало проведения анестезии. Сеанс ФДТ проводился через 2 часа после нанесения на патологическую зону эктоцервикса ФС «Фотодитазин» 0,5% в форме геля. В качестве источника лазерного излучения использовали полупроводниковый лазерный аппарат «АЛТ-Восток-03». Длина волны на выходе составляла 662 нм в непрерывном режиме в течение 10 - 20 минут (в зависимости от площади поражения), мощность на выходе - 1 Вт, плотность энергии 80 - 250 Дж/см<sup>2</sup>. Оценивая процесс эпителизации шейки матки, мы учитывали наличие осложнений во время манипуляции, характер струпа, период его отторжения, сроки регенерации, динамику результатов цитологического и бактериологического исследования, а также наличие осложнений в ранние (4 - 10 недель) и поздние (6 - 9 месяцев) сроки лечения.

**Результаты исследования и их обсуждение:** Анализ анамнеза, клинической картины патологии шейки матки, эффективности методов диагностики, ближайших и отдаленных результатов лечения, проведенного у 105 пациенток с фо-

новыми и предраковыми заболеваниями шейки матки, позволил получить данные о причинах развития и особенностях течения фоновых и предраковых заболеваний шейки матки, характере репаративных процессов после ФДТ в сравнении с диатермохирургическим методом лечения, разработать методики и показания к ФДТ.

В основном характер жалоб, предъявляемых пациентками: бели (39,8%), жжение во влагалище (12,6%), тянущие боли внизу живота (21,9%), зуд (7,6%) был связан с сопутствующими инфекционно-воспалительными заболеваниями влагалища, шейки и придатков матки. Изучение соматического анамнеза показало достаточно высокий процент инфекционных заболеваний, особенно перенесенных в период становления менструальной функции (29,2%) и наличие хронических очагов эндогенной инфекции у 41,1%, что, возможно, является показателем иммуносупрессивных состояний, снижающих сопротивляемость организма к инфекциям и способствующим хронизации инфекционно-воспалительных заболеваний наружных и внутренних половых органов. По данным ряда авторов, у женщин с нарушениями менструального цикла патология шейки матки встречается чаще, чем в популяции. Нами случаев выявлены различные нарушения менструального цикла: альгодисменорея (17,9%), олигоменорея (10,7%), гиперполименорея (6,9%), метроррагии (2,8%), что может свидетельствовать о гормональном дисбалансе как провоцирующем факторе развития патологии шейки матки. Установлено, что факторами риска в развитии патологии шейки матки являются незащищенный секс, многочисленные партнеры, раннее начало половой жизни. Анализ применения пациентками методов контрацепции выявил, что 37 (35,2%) пациенток не использовали никакие методы контрацепции. Гормональную контрацепцию применяли 10 (9,5%) женщин, 31 (29,5%) использовали презерватив, 5 (4,7%) - спермициды, 19 (18,1%) - прерванный половой акт. Редкое применение барьерных методов контрацепции у обследованных женщин способствовало инфицированию половых путей и развитию патологии шейки матки. При изучении репродуктивной функции нами обнаружено, что у пациенток было 255 беременностей, из них - 199 родов и 56 - аборт. Первая беременность закончилась аборт у 21,9% женщин. Разрывы шейки матки в родах выявлены у 31,1% пациенток. Анализ репродуктивной функции свидетельствует о большой роли послеродовой и после абортной травматизации шейки матки в развитии патологии шейки матки. Обращает на себя высокий уровень сопутствующей гинекологической патологии: кольпиты в анамнезе выявлены в 54% случаев; хроническое воспаление придатков матки обнаружено у 29,3% пациенток,

причем 15,8% из них неоднократно проходили стационарное лечение по поводу обострения воспалительного процесса; в 58,5% случаях выявлены различные гормонально-зависимые заболевания (миома матки, гиперпластические процессы эндометрия, нарушения менструального цикла).

Таким образом, анализ анамнестических данных выявил экстрагенитальные, поведенческие и генитальные факторы риска развития патологии шейки матки, создающие не только фон для развития фоновых и предраковых заболеваний шейки матки, но и обуславливающие развитие фоновых и предраковых заболеваний шейки матки.

Проведенное нами лабораторно-инструментальное обследование позволило получить данные о причинах развития фоновых и предраковых заболеваний шейки матки, особенностях их течения, выявить истинные размеры и изучить структуру патологического процесса. При кольпоскопическом исследовании у большинства пациенток (71,3%) обнаружено наличие участков цилиндрического эпителия на поверхности эктоцервикса. Кольпоскопические признаки лейкоплакии выявлены у 21,4% пациенток, эндометриоза - у 5,8%. Нормальная зона трансформации наблюдалась у 65,6% пациенток. Важными кольпоскопическими признаками предраковых заболеваний шейки матки являются определенные маркеры, по которым можно судить о высокой вероятности дисплазии многослойного плоского эпителия. Как правило, их появление связано с увеличением концентрации ДНК в клетках (ацетобелый эпителий) или формированием атипической васкуляризации. Атипическая зона трансформации выявлена у 31,5% пациенток и, в основном, была связана с наличием воспалительных изменений шейки матки, лейкоплакии, дисплазии. Результаты нашего исследования подтвердили высокую информативность кольпоскопии в диагностике фоновых и предраковых заболеваний шейки матки. Многими исследователями доказана роль инфекционных агентов в развитии фоновых и предраковых заболеваний шейки матки [1,3]. В связи с этим большое значение нами уделено выявлению возбудителей инфекции при помощи бактериоскопического, бактериологического исследования и диагностике методом ПЦР. При бактериоскопическом исследовании у большинства пациенток обнаружена 2-я и 3-я степени чистоты влагалища (46,9 % и 37,8% соответственно), реже встречались 1-я и IV-я степени чистоты влагалища (5,8% и 6,9% соответственно). Согласно данным бактериологического исследования чаще у обследуемых пациенток высевали *Staphylococcus epidermidis* (27,2 %), *Staphylococcus saprophyticus* (31,1%), *Staphylococcus aureus* (24,4%), *Candida albicans* (22,1%), *Bacteroides*



(22,4%), *Esherichia coli* (18,2%), *Peptostreptococcus* (16,2%), *Enterococcus* (11,7%). Причем в 82,4% случаев была выявлена микст - инфекция.

Данные микробиологического исследования выявили резкое снижение частоты выделения основных облигатных представителей микробиоценоза влагалища и шейки матки - лакто- и бифидобактерий, что способствует росту условно-патогенных микроорганизмов. При исследовании слизи цервикального канала обнаружены различные возбудители: *Gardnerella vaginalis* у 21,6% пациенток, *Ureaplasma urealiticum* - у 17,6%, *Mycoplasma hominis* - у 11,8%, *Candida albicans* у - 11,8%, *Clamidia trachomatis*- у 7,8%, *Trichomonas vaginalis* - у 5,9%. Наличие микст - инфекции обнаружено почти у каждой третьей пациентки. В последнее время рядом исследователей большое значение в развитии предрака и рака шейки матки уделяется вирусу простого герпеса (серотип II) и вирусам папилломы человека, особенно типам с высоким онкогенным риском (16 и 18 типы). Вирус папилломы человека обнаружен нами у 12,8% пациенток, из них ВПЧ 6,11, 40 типы обнаружены у 6,9% пациенток с эктопией и лейкоплакией шейки матки. ВПЧ высокого онкогенного риска выявлен у 5,9% пациенток с дисплазией I-II степени, подтвержденной цитологическим и гистологическим исследованием. У всех пациенток с выявленной папилломовирусной инфекцией клинические симптомы инфицирования отсутствовали.

Цитологический метод является одним из основных в диагностике заболеваний шейки матки. Ряд авторов указывают на совпадение цитологических заключений с результатами морфологических исследований шейки матки в 79,2%-93,4% случаев [2,5]. Цитологическое исследование экзо- и эндоцервикса в 18,6% случаев патологии не выявило. У 66,7% пациенток при цитологическом исследовании обнаружены клетки цилиндрического эпителия в мазках - отпечатках с поверхности шейки матки. Цитологические исследования, проводимые нами, показали низкую информативность в выявлении лейкоплакии. Так, среди 23 пациенток с кольпоскопическими признаками лейкоплакии у 8 не обнаружено цитологических признаков, характерных для лейкоплакии. Цитограмма воспаления отмечена у 41,2% пациенток. Цитологические признаки дисплазии на фоне эктопии, лейкоплакии и сопутствующего воспаления были выявлены у 14,7% пациенток. После курса противовоспалительной и антибактериальной терапии у данных пациенток была произведена биопсия шейки матки с последующим гистологическим исследованием, что подтвердило наличие дисплазии у 8,8% пациенток с кольпоскопической картиной эктопии и лейкоплакии в сочетании с атипической зоной трансформации.

Таким образом, фотодинамическая терапия успешно может применяться при лечении эктопии, лейкоплакии, эндометриоза, дисплазии, не сопровождающихся выраженной деформацией ткани шейки матки.

#### Литература:

1. Bonett R. Photosensitizers of the porphyrins and phthalocyanine series for photodynamic therapy // Chem. Soc. Rev. - 2008. - Vol.24. - P.19-33.
2. Dougherty TJ, eds.: Photodynamic Therapy, Basic Principles and Clinical Applications. New York: Dekker. - 2012. - P.173- 186.
3. Ma J.1., Meng N., Xu X., Zhou F., Qu Y. System review and meta-analysis on photodynamic therapy in central serous chorioretinopathy //ActaOphthalmol. 2014 Dec;92(8):P.594-601.
4. Kawase Y1, Iseki H.//Parameter-finding studies of photodynamic therapy for approval in Japan and the USA //Photodiagnosis Photodyn Ther. 2013 Dec;10(4):434-45.
5. Valerio M.1., Ahmed H.U., Emberton M., Lawrentschuk N., Lazzeri M., Montironi R., Nguyen P.L., Trachtenberg J., Polascik T.J. Detection of Clinically Significant Prostate Cancer Using Magnetic Resonance Imaging-Ultrasound Fusion Targeted Biopsy: A Systematic Review.// Eur Urol. 2014 Oct;66(4):732-51.
6. Khamdamova M. T. Echographic features of the range of variability in the size of the uterus and ovaries in women of menopausal age using oral and injectable forms of contraception// American Journal of Medicine and Medical Sciences. - 2020. - N10 (8). - P.580-583

#### **ИННОВАЦИОННЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ФОНОВЫХ И ПРЕДРАКОВЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ШЕЙКИ МАТКИ**

*Хамдамова М.Т., Баротова М.М.*

**Резюме.** Актуальность. Статья посвящена ранней диагностике и лечению фоновых и предраковых заболеваний шейки матки, что является одной из важных проблем гинекологии, конечной целью которой является снижение заболеваемости раком шейки матки. Материал и методы исследования. В соответствии с целью и задачами нашего исследования за период 2018 по 2020 гг. были обследованы и пролечены 255 женщины с фоновыми и предраковыми заболеваниями шейки матки, находившиеся в гинекологических отделениях областного перинатального центра Бухарской области. Выводы: Фотодинамическая терапия успешно может применяться при лечении эктопии, лейкоплакии, эндометриоза, дисплазии, не сопровождающихся выраженной деформацией ткани шейки матки.

**Ключевые слова:** шейка матки, эктопия, лейкоплакия, дисплазия, эндометриоз, фотодинамическая терапия.

УДК: 618:616.4

## МИОМЭКТОМИЯ У ЖЕНЩИН С СОЧЕТАНИЕМ МИОМЫ МАТКИ И УРГЕНТНОЙ ПАТОЛОГИИ ПРИДАТКОВ МАТКИ



Хусанходжаева Малика Турсунходжаевна<sup>1</sup>, Юсупова Умида Машарифовна<sup>2</sup>

1 - Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников, Республика Узбекистан, г. Ташкент;

2 - Андижанский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Андижан

## АЁЛЛАРДА БАЧАДОН ОРТИКЛАРИ ПАТОЛОГИЯСИ ВА БАЧАДОН МИОМАСИНИ КУШИЛИБ КЕЛИШИДАГИ МИОМЭКТОМИЯ

Хусанходжаева Малика Турсунходжаевна<sup>1</sup>, Юсупова Умида Машарифовна<sup>2</sup>

1 - Тиббиёт ходимларини профессионал малака ошириш маркази, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;

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

## MYOMETOMY IN WOMEN WITH A COMBINATION OF UTERINE FIBROIDS AND URGENT UTERINE APPENDAGES

Khusankhodzhaeva Malika Tursunkhojaevna<sup>1</sup>, Yusupova Umida Masharifovna<sup>2</sup>

1 - Center for the Development of Professional Qualifications of Medical Workers, Republic of Uzbekistan, Tashkent;

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

e-mail: [info@tipme.uz](mailto:info@tipme.uz)

**Резюме.** Долзарблиги. Бачадон миомаси билан хомиладорликда хомиладорликни эрта тухташи 81.2% да, 36.9 % фето плацентар етишмовчилик ва 10% бошика асоратлар хомиладорлик вақтида кузатилиши мумкин. Мақсад. Бачадон миомаси бор аёлларда органларни сақлаб қолишни ва репродуктив фаолиятни қутариш. Материал ва усуллар. Тез тиббий ёрдам гинекология бўлимига келган репродуктив ёшидаги бачадон миомаси фонидида ортикларни ургент асоратлари генератив функцияси бузилган 55 нафар аёллар. Тадқиқот натижалари шуни курсатдики, барча репродуктив ёшидаги бачадон миомаси бор аёлларда бачадон миомасини даволашнинг энг самарали усули анъанавий миомэктомиядир. Худди шу усул органини сақлаб қолиш ва кейинги хомиладорликка тайёрлашда энг самарали усул ҳисобланади. Хулоса. Биз тадбиқ қилган бачадонни реконструктив сақлаб қолиш усули органини ортикча деформациясиз ва гемостази бузмаган ҳолда катта миоматоз тугунни ва кўп микдордаги миоматоз тугунларни олишда самарали ҳисобланади.

**Калим сўзлар.** Лапароскопия, аёллар, бачадон миомаси.

**Abstract:** Relevance. A complicated course of pregnancy when combined with MM is observed in 81.2% of cases with the threat of termination of pregnancy, in 39.6% of cases, the development of placental insufficiency and in 10% of the development of other complications during pregnancy. Aim. Increasing organ preservation and reproduction among women with uterine fibroids. Material and methods. 55 women with MM on the background of urgent complications of the uterine appendages of reproductive age with unrealized generative function, admitted to the emergency gynecology department. The results of our research have shown that among all the competing methods of treatment of uterine fibroids (MM) in women of reproductive age, traditional myomectomy (ME) is the optimal method. It is this type of intervention that makes it possible to best prepare the organ for normal function and ensure a smooth course of subsequent pregnancy. Findings. Our proposed method of reconstruction of the uterus, which allows to optimally pack the "excess" myometrium, without significant deformation of the organ and damage to hemostasis after removal of large myomatous nodes and multiple uterine fibroids.

**Keywords.** Laparoscopy, women, uterine fibroids, keywords, laparoscopy, women, uterine fibroids.

**Актуальность.** Во всем мире миома матки является наиболее часто встречающейся опухо-

лью и занимает одно из ведущих мест в числе хирургических заболеваний репродуктивной систе-

мы женщин. По данным ВОЗ частота миомы матки (ММ) в популяции составляет 35%. В последние годы растет заболеваемость ММ во время беременности и частота ее составляет до 4%. Осложненное течение беременности при сочетании ее с ММ наблюдается в 81,2% случаев с угрозой прерывания беременности, в 39,6% случаев развитие фетоплацентарной недостаточности и в 10% развитие других осложнений во время беременности.

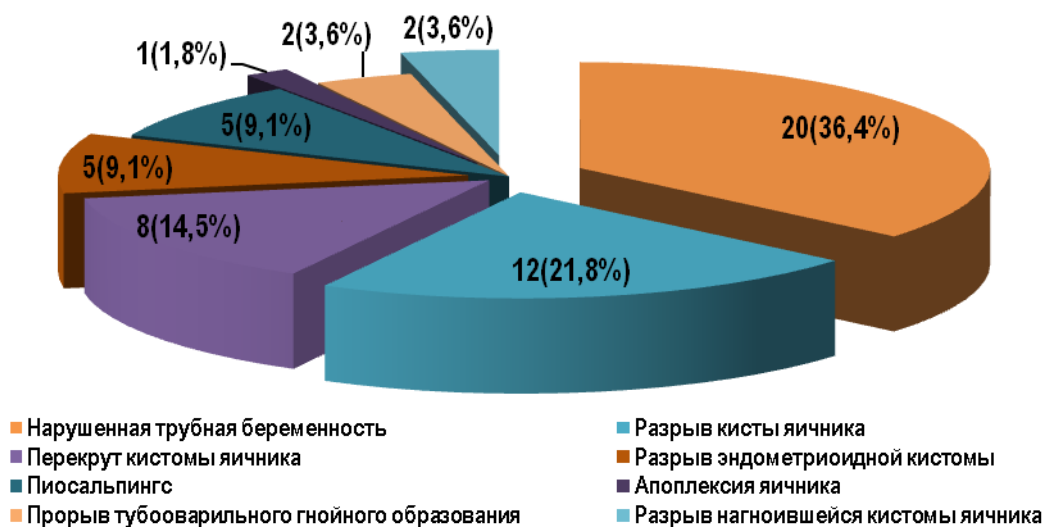
**Цель исследования:** Повышение органосохранения и репродукции среди женщин с миомой матки.

**Материал и методы.** Настоящая работа основана на проспективном выборочном обследовании, консервативном и оперативном лечении 55 женщин с ММ на фоне urgentных осложнений придатков матки репродуктивного возраста с нереализованной генеративной функцией, поступивших в отделение неотложной гинекологии РНЦЭМП МЗ РУз.

**Результаты и их обсуждение.** При проведении хирургического вмешательства по поводу urgentных состояний у 55 женщин выявлена ММ. Лапароскопическая МЭ актуальна в субсерозной локализацией МУ и небольшими их размерами.

Топическая диагностика МУ начиналась с УЗИ и в случае соответствия характера патологии вышеуказанным условиям протокола – операция начиналась с лапароскопии. При соответствии предоперационной (УЗИ) и интраоперационной картины – вмешательство завершалось эндоскопическим путем, а при выявлении иного характера миоматозного роста (преимущественно интраорганный локализация МУ) – проводили конверсию. Вынужденной конверсии из-за осложнений по ходу лапароскопической МЭ ни в одном случае не последовало. Основным этапом операции являлось коррекция urgentной патологии придатков матки. Структура неотложной патологии придатков и обусловленный этим объем операции представлен на рисунке 1. Восстановительные операции (сальпингооолиозис) на контрлатеральных придатках произведены у 5 (16,6%) женщин: в 2 случаях при внематочной беременности, в 3 – при удалении пиосальпинкса.

Конверсии на традиционную МЭ из-за технических трудностей не отмечено. Уровень общей кровопотери до проведения лапароскопической МЭ колебался от 50,0 до 1000,0 мл. (в среднем – 250,0±30,0).



**Рис. 1.** Urgentные осложнения придатков матки у женщин с миомой матки

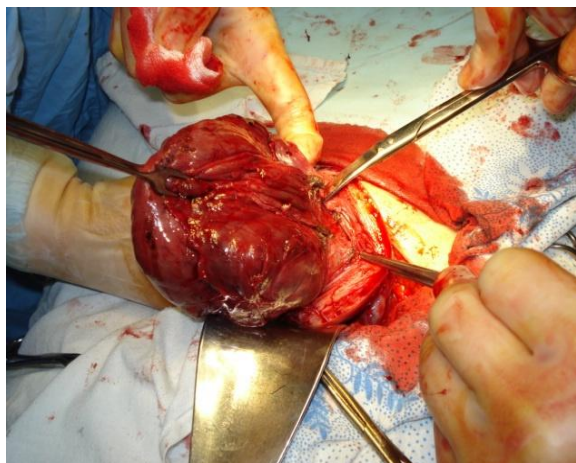
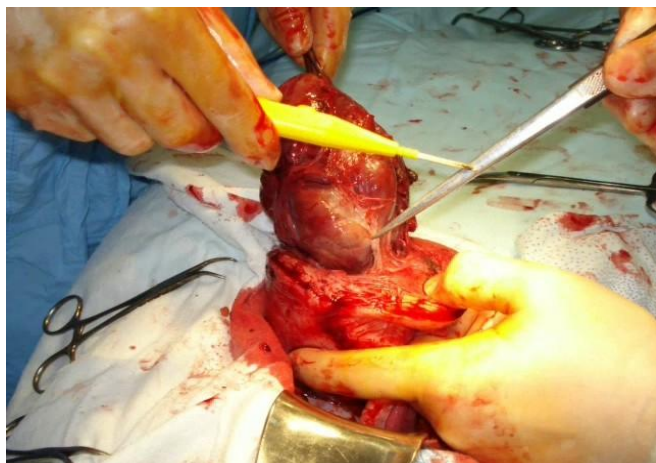
**Таблица 1.** Локализация и число миоматозных узлов, выявленных при проведении лапароскопической миомэктомии

Уровень залегания МУ	Число МУ (n)				Всего	
	Единичный		2-4 узла*			
	абс	%	абс	%	абс	%
Субсерозный на широком основании	5	16,7	8	26,7	13	43,3
Субсерозный на ножке	8	26,7	9	30,0	17	56,7
Всего	13	43,3	17	56,7	30	100,0

Примечание: \* - при множественной ММ, уровень залегания определялся по наиболее глубоко залегающему МУ

**Таблица 2.** Локализация и размеры миоматозных узлов, выявленных при проведении лапароскопической миомэктомии

Уровень залегания МУ	Максимальные размеры МУ				Всего	
	0,5-3,0 см.		4,0-5,0 см.		абс	%
	абс	%	абс	%		
Субсерозный на широком основании	7	23,3	6	20,0	13	43,3
Субсерозный на ножке	10	33,3	7	23,3	17	56,7
Всего	17	56,7	13	43,3	30	100,0



**Рис. 2.** Больная К., 32 лет. № ИБ 23066/1082. Диагноз: «Симптомная моноузловая ММ 16 недель (Симптом кровотечения, боли). Нарушение питания интрамурально-субмукозного МУ. Аденомиоз». Интраоперационная картина: этапы энуклеации ишемизированного МУ

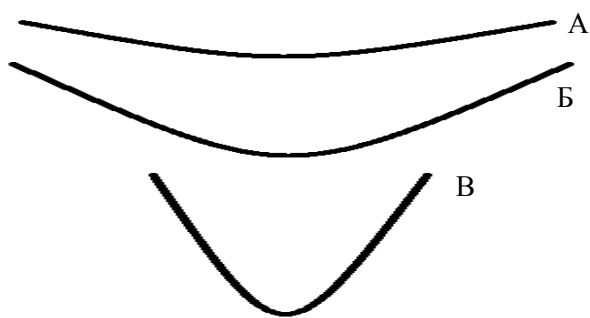
В данную группу не входили пациентки с бесплодием и невынашиванием. Другими установленными заболеваниями в анамнезе были: внематочная беременность – у 1 (3,3%), 3 (10,0%) были ранее оперированы по поводу внутреннего кровотечения из-за разрыва кисты яичника, искусственный аборт имел место у 5 (16,7%), самопроизвольный аборт – у 3 (10,0%), КС – у 1 (3,3%). Экстрагенитальные хронические заболевания отмечены: пиелонефрит – у 1 (3,3%), варикозная болезнь – у 2 (6,7%), заболевания ЖКТ – у 1 (3,3%). Внутриматочную контрацепцию использовали 3 (10,0%), а гормональную 1 (3,3%). После хирургической коррекции неотложной патологии придатков матки, приступали к проведению ЛМЭ. Особенности миоматозного роста представлены в таблице 1. и 2. Для достижения лучшего гемостаза и ликвидации ниши после ЛМЭ в 3 случаях из 30 потребовался ЛС шов на поверхностные отделы матки. Конверсии на ТМЭ из-за технических трудностей не отмечено. Уровень общей кровопотери до проведения ЛМЭ колебался от 50,0 до 1000,0 мл. (в среднем – 250,0±30,0).

Большая кровопотеря, отмечавшаяся в единичном случае, была обусловлена прервавшейся внематочной беременностью. У данной больной был единичный МУ на короткой ножке, размерами 3,5×3,5см. Кровопотеря, обусловленная лапароскопической МЭ

колебалась от 50,0 до 100,0 мл (в среднем – 50,8±3,2мл). Осложнений после лапароскопической МЭ не отмечено.

Универсальным правилом при проведении МЭ является: секция миометрия производится электрокаутером в проекции наибольшей выпуклости интраорганной опухоли, при этом следует рассекать не только покрывающий МУ миометрий, но и сам МУ. Это позволяет быстро оценить границы опухоли, захватить её пулевыми щипцами для наружных тракций. Бережно, тупо и остро производили интракапсулярную энуклеацию МУ, используя коагуляционный гемостаз (рис. 2). Учитывая то, что окружающая ткань и капсула МУ не что иное, как гипертрофированные мышечные и соединительнотканые структуры стенки матки, они не иссекались.

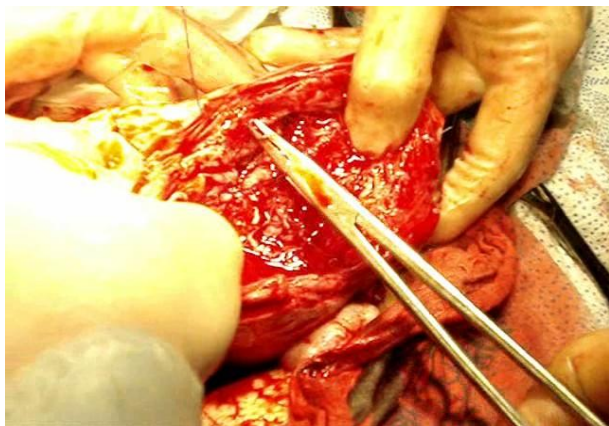
**Техника реконструкции образовавшейся ниши после удаления МУ.** Практика демонстрирует, что после энуклеации МУ архитектура образовавшихся ниш весьма разнообразна. Её свойства зависят от величины МУ, глубины его залегания в стенке матки, степени гипертрофии окружающих узлов здоровых участков миометрия, а также от числа МУ, удаляемых из одного разреза на матке. Несмотря на все разнообразие возникающих ниш, мы попытались классифицировать их свойства, поскольку рекомендации по вопросу корректной реконструкции матки напрямую связаны с этим.



**Рис. 3.** Разновидности ниш по глубине: А - поверхностные, Б - кратерообразные глубокие, В - тоннельные

Во-первых, несмотря на известную условность, все ниши можно разделить по их размерам на малые, средние и большие. По глубине – на поверхностные, глубокие (или кратерообразные) и тоннелеобразные (или тоннельные), когда глубина ниши превосходит её ширину (рис. 3.).

Особняком стоят варианты ниш, когда возникают обширные лоскуты здорового миометрия, покрывавших удаленные МУ. Встречаются они не часто, как правило - это возникает после энуклеации крупных интродуральных: интродурально-субсерозных, интродуральных МУ. Уже установлено что данные «излишки миометрия» являют собой не что иное, как гипертрофированный здоровый миометрий, который необходимо сохранить. Как упоминалось выше, резецировать эти лоскуты ни в коем случае нельзя, т.к. это неминуемо приведет к уменьшению размеров матки после операции и негативно скажется на последующей беременности. Вместе с тем, ушивание таких ниш представляет собой непростую задачу. Сложность заключается в недопущении резкой деформации органа, в особенности полости мат-



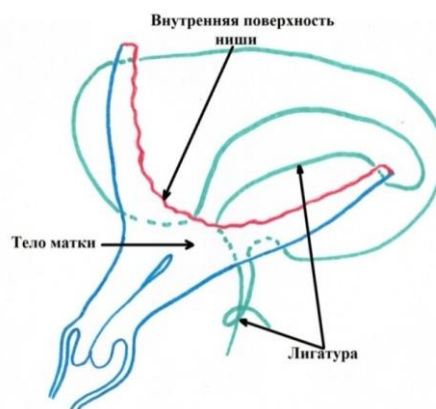
**Рис. 4.** Больная У. 21 года. № ИБ 25953/588. Диагноз: «Симптомная узловая ММ 16 недель (Симптом кровотечения, боли)». Интраоперационная картина: ушивание образовавшейся ниши методом «внахлест».

ки, которая может возникнуть и стабильно фиксироваться в результате рубцевания, если использовать простой погружной метод восстановления ниши. Это и побудило нас разработать собственный способ реконструкции, который будет описан ниже.

Образовавшуюся нишу стремились ушивать в один слой, используя преимущественно узловые швы в различных модификациях в зависимости от глубины ниши и характера возникавших в ряде случаев «излишков» ткани миометрия. Использовали длительно рассасывающийся шовный материал (викрил, дексон) на атравматических иглах. Применяли узловой шов по В. Л. Питербургскому (1998), кооптирующий шов по З. Д. Каримову (2001), а также простые узловые швы. В некоторых случаях использован непрерывный двурядный шов.

Таким образом, использованы: кооптирующий шов по З. Д. Каримову (2001) в 98 (59,4%) случаях, простые узловые в 41 (24,8%), по В. Л. Питербургскому в 6 (3,6%), в 20 (12,1%) случаях матка восстанавливалась по собственному способу реконструкции матки «внахлест».

**Собственный способ ушивания ниши «внахлест»** В ряде случаев, при удалении крупных МУ, могут формироваться, значительные лоскуты миометрия в наружной части матки. Резецировать их ни в коем случае нельзя. Это снижает общую массу миометрия, что негативно скажется в дальнейшем на величине матки и последующем течение беременности. Вместе с тем, погружной способ восстановления ниши в таких условиях может существенно деформировать полость матки. Поэтому, в таких случаях, мы предложили и осуществили в своей практике способ восстановления ниши «внахлест».



**Рис. 5.** Схематическое изображение проведения нити (собственный материал)

При этом одна часть излишнего лоскута ложится в полость ниши, а вторая поверх него. Оба лоскута подшиваются к подлежащим тканям самостоятельно для лучшей фиксации, гемостаза и репарации. Опасения в связи с тем, что одна из частей лоскута ложится на периметрий контрлатерального лоскута оказались излишними, т.к. последующее течение беременности и проведение операции КС показало вполне нормальную репарацию органа без существенной деформации стенки матки (рис. 4, 5) (патент на изобретение № IAP 04432, Патентное Ведомством РУз).

Подводя итоги результатов МЭ у небеременных, необходимо выделить следующее. Опираясь на существующую информацию, а также принимая во внимание результаты собственных исследований, среди всех конкурирующих методов лечения ММ у женщин репродуктивного возраста, традиционная МЭ является оптимальным способом. Именно этот тип вмешательства позволяет наилучшим образом подготовить орган к нормальной функции и обеспечить гладкое течение последующей беременности. Лечение ММ у небеременных женщин репродуктивного возраста должно начинаться с момента её выявления.

**Выводы.** В особо сложных в хирургическом плане случаях для снижения уровня кровопотери и обеспечения детородного органа перед основным объемом операции возможно проведение перевязки восходящих маточных сосудов. Разработанный собственный способ реконструкции матки после удаления крупных МУ путем формирования ниши оптимальной упаковкой «излишних» лоскутов миометрия, что сохраняет архитектуру органа без выраженной деформации полости матки и ущерба гемостазу.

#### Литература:

1. Кузин В. Ф., Кузнецова Л. В. Прогнозирование состояния генеративной функции у больных после консервативной миомэктомии // Тез. докл. Всесоюз. симп. Факторы риска гиперпластических процессов репродуктивной системы женщины. – 2015. – С. 35-37.

2. Краснова И. В., Бреусенко В. Г. Современные принципы диагностики и оперативного лечения миомы матки // Акушерство и гинекология. - М., 2013. - № 3. - С. 45-50.

3. Краснопольский В. И. Консервативная миомэктомия // Акушерство и гинекол. – Москва, 1985. - №3. – С. 72-75. (23)

4. Краснопольский В. И., Логутова Л. С., Буянова С. Н. и соавт. Хирургическая и акушерская тактика при сочетании беременности с опухолями половых органов // Акушерство и гинекол. – 2012. - №2. – С.41-45.

5. Петракова С. А., Буянова С. Н. Мгелиашвили М. В. Возможности миомэктомии в коррекции репродуктивного здоровья женщин с миомой матки // Вестник Российской ассоциации акушер-гинекологов. – 2018. - № 2. – С. 72-75.

#### **МИОМЭКТОМИЯ У ЖЕНЩИН С СОЧЕТАНИЕМ МИОМЫ МАТКИ И УРГЕНТНОЙ ПАТОЛОГИИ ПРИДАТКОВ МАТКИ**

*Хусанходжаева М.Т., Юсупова У.М.*

**Резюме.** Актуальность. Осложненное течение беременности при сочетании ее с ММ наблюдается в 81,2% случаев с угрозой прерывания беременности, в 39,6% случаев развитие фетоплацентарной недостаточности и в 10% развитие других осложнений во время беременности. Цель. Повышение органосохранения и репродукции среди женщин с миомой матки. Материал и методы. 55 женщин с ММ на фоне ургентных осложнений придатков матки репродуктивного возраста с нереализованной генеративной функцией, поступивших в отделение неотложной гинекологии. Результаты наших исследований показали, что среди всех конкурирующих методов лечения миомы матки (ММ) у женщин репродуктивного возраста, традиционная миомэктомия (МЭ) является оптимальным способом. Именно этот тип вмешательства позволяет наилучшим образом подготовить орган к нормальной функции и обеспечить гладкое течение последующей беременности. Выводы. Предложенный нами способ реконструкции матки, который позволяет оптимально упаковать «излишние» миометрия, без существенной деформации органа и ущерба гемостаза после удаления крупных миоматозных узлов и множественной миомы матки.

**Ключевые слова.** Лапароскопия, женщины, миома матки.



Хушвакова Нилуфар Журакуловна, Хамракулова Наргиза Орзуевна, Нематов Шерзод Эркинжон ўгли Самарқанд давлат тиббиёт институт, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

### ОПТИМИЗИРОВАННЫЙ МЕТОД ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО КАТАРАЛЬНОГО СРЕДНЕГО ОТИТА У ДЕТЕЙ

Хушвакова Нилуфар Журакуловна, Хамракулова Наргиза Орзуевна, Нематов Шерзод Эркинжон ўгли Самарқандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарқанд

### AN OPTIMIZED METHOD FOR THE TREATMENT OF ACUTE CATARRHAL OTITIS MEDIA IN CHILDREN

Khushvakova Nilufar Juraqulovna, Khamraqulova Nargiza Orzuyevna, Nematov Sherzod Erkinjon ugli Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: [sherik\\_95@bk.ru](mailto:sherik_95@bk.ru)

**Резюме.** Долзарблиги. Катарал ўрта отит билан касалланганлар сонининг кўпайиши ушбу паталогияни янада чуқурроқ ўрганиш зарурлигини билдиради. Эшитиш функциясининг бузилиши аниқланса, бу бевосита катарал отитнинг ривожланишига ва жадаллашишига муҳим рол ўйнайди. Тадқиқот мақсади. Ўткир катарал отитни даволаш жараёнининг мураккаблиги ўрта кулоқнинг ўткир яллиғланиши жараёнининг консерватив даволаш усуллари тақомиллаштириши ва давонинг янги усуллари мақбуллаштириши заруриятини кўрсатади. Тадқиқот материаллари ва усуллари. 56 нафар бемор бизнинг кузатувимиз остида бўлиди. Беморлар ёши 6 ойдан 7 ёшгача бўлган: 6 ойликдан-18 ойликкача 15 нафар (26,8%), 2 ёшдан 4 ёшгача 28 нафар (50%), 5 ёшдан 7 ёшгача 13 нафар (23,2%) беморлар. Қиз болалар – 29 нафар (51,8%), ўғил болалар – 27 нафар (48,3%). Тадқиқот натижалари. Барча беморларда отоскопик ўзгаришлар кузатишининг 3-7 чи кунда йўқолган. Кузатилган болаларнинг бирортасидаям касалликнинг яллиғланишига қарши восита сифатида юқори самарадорлигини тасдиқлайди. Фуроталгин кулоқ томчилари болаларда кузатиладиган туботит ва ўткир катарал отитда даволашининг биринчи танлови бўлиб ҳисобланади, деган хулосага келдик. Хулоса. Шундай қилиб, воситанинг афзалликларига оғриқни тез ва қафолатли йўқотиши, кучли яллиғланишига қарши таъсири, қўллаш қулайлиги ва соддалиги, болалар ва катталар томонидан яхши қабул қилинганлиги кўрсатди.

**Калим сўзлар:** катарал ўрта отит, перфоратив отит, антибиотикотерапия.

**Abstract:** Relevance. The increase in the number of patients with catarrhal otitis media dictates the need for a deeper study of this pathology. Identification of impaired auditory function may play a role in the development and progression of catarrhal otitis media. Purpose of the study. The complexity of the treatment of acute catarrhal otitis media indicates the need to improve traditional and optimize new methods of conservative treatment. Materials and research methods. At the stages of treatment, 56 patients were examined. Patients aged 6 months to 7 years. There were 15 (26.8%) patients aged from 6 months to 18 months, 28 (50%) patients from 2 years to 4 years, 13 (23.2%) patients from 5 years to 7 years. There were 29 girls (51.8%), and 27 boys (48.3%). Research results. In all patients, otoscopic changes were eliminated by the 3rd-7th day of observation. None of the observed children showed the transition of the disease into a purulent process and the development of complications, which confirms the high efficiency of Furotagin. Conclusions. Studies have shown that the advantages of the drug include fast and guaranteed pain relief, powerful anti-inflammatory effect, ease and ease of use, good tolerance in children and adults.

**Keywords:** catarrhal otitis media, perforated otitis media, antibiotic therapy.

**Долзарблиги.** Ҳозирги кунда ўткир катарал ўрта отит билан касалланиш ЛОР патологияли шахслар орасида қарийб 30% га етди [2-5]. Ўрта кулоқнинг ўткир яллиғланишли жараёни

муаммоси кўпгина йиллар давомида ЛОР - мутахассислари учун долзарбдир. Ўрта кулоқнинг яллиғланиши ҳар қандай ёшда кузатилади, маълумки, ўрта кулоқ бўшлиқларида мазкур

кулоқда яллиғланишли жараённинг турғун кечиш сабабчиси бўлиб ҳисобланувчи йирингли инфекция ўчоқлари шаклланиши мумкин. Касаллик, айниқса, илк ёшдаги болаларда кўп учрайди. Хусусан, аниқланишича, бир ёшга келиб, 62,4% болалар ўткир катарал ўрта отитни бир марта касалланиб ўтказишади, 17,3% болаларда эса ушбу касалликнинг уч ва ундан кўп ҳолатлари қайд этилади [4–8]. Болалигида ўтказилган ўрта отит 26% ҳолатда катталарда оғирқулоқлик ривожланишининг сабабчиси бўлиб ҳисобланади, бунда тахминан 15% беморларда оғирқулоқлик сенсоневрал табиатга эга бўлади [1, 3].

Касалликнинг турли шаклларида ўрта кулоқ бўлимларининг бирида бу ўзгаришлар бошқаларига қараганда катта даражада ифодаланган бўлади [2, 8]. Катарал ўрта отитда жараён эшитув найида, ўрта йирингли ўрта отитда – ноғора бўшлиғида, мастоидитда – сўргичсимон ўсимтада устун бўлади.

Охирги тадқиқотлар маълумотида кўра, ҳозирги вақтда ўткир катарал ўрта отитни ноперфоратив шакллариининг асоратлари тез-тез учрамоқда. Муаллифлар бунинг сабабини антибиотикларни номувофиқ равишда қўллаш, ўз вақтида шифохонага ётқизмаслик, жарроҳлик йўли билан кеч даволаш деб ҳисоблашади [1-4].

Ўткир ўрта отитнинг эрта босқичларида, ноғора парда қизариши ва томирли қонталаш кузатилганда ҳамда йиринг ривожлангунча, йирингли ўрта отит ва вирусли отит орасида деярли фарқ йўқ [10]. Ўткир ўрта отитда асосий шикоятлар бўлиб қуйидагилар ҳисобланади: кулоқда оғриқ (баъзан лўқилловчи табиатли), кулоқ тикилиши, эшитишнинг пасайиши, кулоқда шовқин, иситма, аутофония (ўзининг овози касал кулоқда акс садо беради). Болаларда ўткир ўрта отитнинг биринчи белгилари, мия пардалари ўрта кулоқ структураларига яқин жойлашганлиги туфайли, баъзан вестибуляр белгилар (кўнгил айнаши, бир марта қусиш) бўлиб ҳисобланади.

Ташхис қўйиш учун отоскопия (отомикроскопия) маълумотлари жуда муҳим. Евстахиитда қуйидаги хос белгилар билан ўтувчи ноғора парданинг тортилиши қайд этилади: болғача дастагининг қисқаргандек туюлиши, эшитув йўли томонига қисқа ўсимтанинг кескин туртиб чиқиши; ёруғлик конусининг йўқолиши ёки деформацияси. Катарал яллиғланиш босқичида болғача дастаги бўйлаб ноғора парда томирларининг радиал қонталаш аниқланади, ноғора парда қизарган ва қалинлашган, танилувчи пунктлар қийинчилик билан аниқланади ёки умуман аниқланмайди. Йирингли перфоратив олди ўрта отит босқичида ноғора парданинг ифодаланган гиперемияси кузатилади, бундатанилувчи пунктлар кўринмайди, ноғора

парда турли ифодаланганлик даражасида бўртиб чиққан бўлади. Перфоратив олди босқичда ноғора парда ўзининг бутунлигини сақлаб, маҳаллий антибактериал воситаларнинг ноғора бўшлиғига киришига йўл қўймайди, бу эса таркибида антибактериал воситалар бўлган кулоқ томчилари буюрилишини самарасиз бўлишига олиб келади [2-7].

**Тадқиқот мақсади.** Шундай қилиб, ўткир катарал отитни даволаш жараёнининг мураккаблиги ўрта кулоқнинг ўткир яллиғланиш жараёнининг анъанавий даволаш усулларини такомиллаштириш ва давонинг янги усулларини мақбуллаштириш заруриятини кўрсатади.

**Тадқиқот материаллари ва усуллари.** 2019 йилдан 2020 йилга қадар Самарқанд Вилоят Кўп тармоқли болалар тиббий маркази оториноларингология бўлимида ўткир катарал ўрта отитли 56 нафар бемор бизнинг кузатувимиз остида бўлишди. Беморлар ёши 6 ойдан 7 ёшгача бўлган: 6 ойликдан-18 ойликкача 15 нафар (26,8%), 2 ёшдан 4 ёшгача 28 нафар (50%), 5 ёшдан 7 ёшгача 13 нафар (23,2%) беморлар. Қиз болалар – 29 нафар (51,8%), ўғил болалар – 27 нафар (48,3%).

Касалликнинг давомийлиги 24 нафар (43%) беморда 1 йилдан 3 йилгачани, қолган 32 нафар (57%) беморда эса 1 ойдан 1 йилгачани ташкил этди. 32 нафар (57,1%) беморда ўткир катарал ўрта отит, 24 нафар (42,9%) беморда ўткир ўрта йирингли отитнинг перфоратив олди босқичи аниқланган. Кичик ёшдаги болаларда иситма, безовталаниш, бош оғриши, апатия, уйқунинг бузилиши, кўнгил айнаши, диарея, овқатдан бош тортиш каби носпецифик белгилар кузатилган. Тана ҳароратининг ошиши 35 нафар (62,5%) болада қайд этилган, бунда тана ҳароратининг 39°C дан юқорига ошиши касалликнинг асоратсиз кечиши учун хос эмас. Ифодаланган отоалгик синдром 29 нафар (51,7%) бемор болада кузатилган, 29 нафарида (51,7%) оғриқ синдроми ўртача ифодаланган табиатли бўлган, 11 нафар (19,6%) беморда эса оғриқ умуман бўлмаган. Оғриқ, кўпинча овқат қабули вақтида (эмиш вақтида), кечки пайтда қайд этилган. Отит йиринг тўпланишига ёки ноғора парда перфорациясига олиб келган болалар тадқиқотдан четлатилган, чунки текшириш вақтида топик воситалар тақиқланган. Отоскопик кўриниш 20 нафар (35,7) беморда ноғора парданинг шиши ва бўкиши билан, 25 нафар (44,6) беморда гиперемия билан ва 11 нафар (19,6) болада қалинлашиши билан тавсифланган. Бизнинг барча беморларимизга консерватив даво буюрилган. Патогенетик терапия қуйидагиларни ўзида мужассам этган: суғорувчи-элиминацион даво–бурундан йирингли ажралма ажралганида, бурунни NaCl изотоник эритмасива Декасан антисептик эритмаси билан



ювиш; томир торайтирувчи воситалар (топик деконгестантлар), интраназал глюкокортикостероидли воситалар; шишга қарши, яллиғланишга қарши даво - парацетамол 10-15 мг/кг/қабулга, ибупрофен 8-10 мг/кг/қабулга. Даволаш тадбирларининг муҳим таркибий қисми муколитик, секретолитик ва секретомотор давонинг буюрилиши бўлган (куюқ назал секретни олиб ташлашнинг иложи бўлмаганда). Тизимли антибактериал давонинг буюрилиши икки ёшдан кичик болаларда кузатилган ўткир ўрта отитнинг барча ҳолатларида, чўзилувчан ва қайталанувчи ўткир ўрта отитда талаб этилади. Ўткир ўрта отитда биринчи танловдаги антибактериал восита сифатида амоксициллинни ҳисоблаш тавсия этилади. Давони амоксициллин/клавуланатни перорал қабулдан бошлаш лозим. Қолган беморларга тизимли антибактериал терапия талаб этилмайди. Маҳаллий даво топик симптоматик таъсири кулоқ томчилари – Фуроталгинни қўллашни ўз ичига олади.

**Тадқиқот натижалари.** Фуроталгин – микробга қарши, яллиғланишга қарши ва маҳаллий оғриқсизлантирувчи таъсирга эга бўлган восита. Воситанинг микробга қарши таъсири нитрофурал билан таъминланади. У5-нитрофуральдегиднинг ҳосиласи бўлиб, грамусбат ва грамманфий микроорганизмларга нисбатан кенг таъсир доирасига эга антибактериал восита ҳисобланади. Таъсир механизми бактериал хужайрада дегидрогеназа тизимини инактивациялашдан иборат. Стрептококклар, стафилококклар, энтерококклар, ичак таёқчаси, энтеробактериялар ва протейларнинг айрим штаммларига нисбатан самарали бўлиб ҳисобланади. Дори воситасига сезувчан микроорганизмларнинг резистентлиги аста-секин ривожланади, шунинг учун нитрофурал, сульфонамидлар ва антибиотикларга турғунлик ривожланганда ҳам, бактерияларга нисбатан фаоллигини намоён этади. Комбинация таркибига кирувчи тетракаин синтетик маҳаллий анестетик, парааминобензой кислота эфири (ПАБК) бўлиб ҳисобланади. Контактли ва юзаки анестезия учун самарали. Маҳаллий анестетик таъсири қўллашдан сўнг 8-10 дақиқа ўтгач бошланади ва 2 соат атрофида давом этади. Феназон пиразолонли ҳосила бўлиб ҳисобланади. Анальгетиклар –антипиретиклар гуруҳига киради. Ифодаланган оғриқсизлантирувчи, иссиқни туширувчи, яллиғланишга қарши таъсир кўрсатади. Унинг асосий фармакологик таъсири циклооксигеназа ферментини ингибирлаш ва бета-эндорфинлар ажралишини кучайтириш йўли билан простогландинлар синтезини сусайтиришдан иборат. Капиллярлар ўтказувчанлигини камайитириш йўли билан

антиэкссудатив ва яллиғланишга қарши таъсир кўрсатади. Барча 56 нафар беморларга (27 нафар ўғил бола (48,2%), 29 нафар қиз бола (51,8%)). Фуроталгин касалликнинг илк босқичларида патологик жараёни тўхтатиш мақсадида қўлланилди, туботит ва катарал ўрта отитли 1 ёшдан 12 ёшгача болаларга 4 томчидан суткасига 2-3 маҳал, оғир ҳолатларда – антибиотиклар билан бирга комплексли даво таркибида қўлланилди. Барча беморларда отоскопик ўзгаришлар кузатишнинг 3-7 чи кунда йўқолган. Кузатилган болаларнинг бирортасидаям касалликнинг йирингли жараёнга ўтиши ва асоратларнинг ривожланиши қайд этилмади, бу эса Фуроталгинни яллиғланишга қарши восита сифатида юқори самарадорлигини тасдиқлайди. Гарчи, даволаш курси, одатда, 10 кунга мўлжалланган бўлса-да, бемор болаларда у 3 кундан 9 кунгача бўлиб, ўртача 5 кунни ташкил этди. Воситага нисбатан аллергияреакциялар аниқланмади. Тадқиқот натижасида биз, Фуроталгин кулоқ томчилари болаларда кузатиладиган туботит ва ўткир катарал отитда даволашнинг биринчи танлови бўлиб ҳисобланади, деган хулосага келдик.

**Хулоса.** Шундай қилиб, воситанинг афзалликларига оғриқни тез ва қафолатли йўқотиши, кучли яллиғланишга қарши таъсири, қўллаш қулайлиги ва соддалиги, болалар ва катталар томонидан яхши қабул қилинганлиги кўрсатди.

#### **Адабиётлар:**

1. Бабияк В.И., Говорун М.И., Накатис Я.А. Оториноларингология. Руководство, 2009. Т.2. 534 с  
Даминов Т. А. Туйчиев Л. Н., Таджиева Н. У., Хамраева В. Ш. Роль инфекций в развитии острого гнойного отита у детей: научное издание // Медицинский журнал Узбекистана. - Ташкент, 2015. - №2. - С. 81-84.
2. Давронова Г.Б., Хушвакова Н.Ж., Исхакова Ф.Ш. Оптимизация лечения приобретенной нейросенсорной тугоухости // «Новые технологии в оториноларингологии» - Омск, 2014. - №2. - С.118-124.
3. Косяков С.Я., Лопатин А.С. Современные принципы лечения острого среднего, затянувшегося и рецидивирующего острого среднего отита. *РМЖ*, 2002, 10(20)
4. Поляков Д.П. Терапия острого среднего отита у детей: эволюция международных клинических рекомендаций. *Фарматека*, 2014, 6. /
5. Хамракулова Н.О., Хушвакова Н.Ж. Обоснование эффективности применения антисептического раствора при лечении перфоративных отитов // Журнал: Российская отоларингология.- Россия, 2012. - №3(58). – С. 168-171 (14.00.00; 116)

6. Хамракулова Н.О., Хушвакова Н.Ж., Исхакова Ф.Ш. Показатели акустической импедансометрии при среднем гнойном отите // Актуальные проблемы педиатрии и хирургии детского возраста.-Хабаровск, 2013. С. 228-231.

7. Хамракулова Н. О., Хушвакова Н. Ж., Дадажанов У. Д. Цитологические особенности применения раствора Декасан и озонотерапии в лечении хронического экссудативного среднего отита при хроническом лейкозе //Вестник Казахского Национального медицинского университета. – 2014. – №. 2-3.

8. Хамракулова Н. О. и др. Выбор тактики лечения больных хроническим гнойным средним отитом исходя из особенностей его течения //Научные механизмы решения проблем инновационного развития. – 2016. – С. 233-239.

9. Хушвакова Н. Ж., Хамракулова Н. О., Исхакова Ф. Ш. Возможности местного применения озонотерапии в лечении хронических средних гнойных отитов у больных с заболеваниями крови //Российская оториноларингология. – 2015. – №. 5. – С. 76-78.

10.Хушвакова Н. Ж., Хамракулова Н. О., Исхакова Ф. Ш. Опыт применения местного комплексного лечения у больных с хроническим гнойным средним отитом //Новые технологии в оториноларингологии. – 2014. – С. 124-129.

11.Dennis R. Trune, Qing Yin Zheng Mouse models for human otitis media // Brain Res. - 2009 Jun 24. – Vol. 1277. – P. 90-103.

12.McCormick DP, Chonmaitree T, Pittman C et al. Nonsevere acute otitis media: a clinical trial comparing outcomes of watchful waiting versus immediate antibiotic treatment. *Pediatrics*, 2005, 115(6): 1455-65.

13.Khushvakova N.J, Khamrakulova N.O. Local complex treatment experience for patients with chronic purulent otitis media // CBU International Conference on Innovation, Technology Transfer and Education. –Prague, Czech Republic, March 25-27, 2015. – P.444-445

### **ОПТИМИЗИРОВАННЫЙ МЕТОД ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО КАТАРАЛЬНОГО СРЕДНЕГО ОТИТА У ДЕТЕЙ**

*Хушвакова Н.Ж., Хамракулова Н.О., Нематов Ш.Э.*

**Резюме.** Актуальность. Увеличение числа больных с катаральными средними отитами диктует необходимость более глубокого изучения данной патологии. Выявление нарушений слуховой функции, может играть роль в развитии и прогрессировании катарального среднего отита. Цель исследования. Сложности лечения острого катарального отита указывает на необходимость совершенствования традиционных и оптимизацию новых методов консервативного лечения. Материалы и методы исследования. На этапах лечения обследованы 56 пациентов. Больные в возрасте от 6 мес до 7 лет. В возрасте от 6 мес до 18 мес было 15 (26,8%), от 2 лет до 4 лет 28 (50%) пациентов, от 5 лет до 7 лет 13 (23,2%) больных. Девочек было – 29 (51,8%), мальчиков – 27 (48,3%). Результаты исследования. У всех больных ликвидировались отоскопические изменения к 3–7-му дню наблюдения. Ни у одного из наблюдавшихся детей не отмечено перехода заболевания в гнойный процесс и развития осложнений, что подтверждает высокую эффективность Фуросалгина. Выводы. Проведенные исследования показали, что к преимуществам препарата относятся быстрое и гарантированное устранение боли, мощное противовоспалительное действие, легкость и простота применения, хорошая переносимость у детей и взрослых.

**Ключевые слова:** катаральный средний отит, перфоративный средний отит, антибиотикотерапия.

## АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ РАЗЛИЧНЫХ МЕТОДОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ВАРИКОЦЕЛЕ



Шамсиев Азамат Мухитдинович, Шамсиев Жамшид Азаматович, Кодиров Низом Даминович, Махмудов Зафар Мамаджанович

Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

## ВАРИКОЦЕЛЕДА ТУРЛИ ХИРУРГИК ДАВОЛАШ УСУЛЛАРИ НАТИЖАЛАРИНИНГ ТАҲЛИЛИ

Шамсиев Азамат Мухитдинович, Шамсиев Жамшид Азаматович, Кодиров Низом Даминович, Махмудов Зафар Мамаджанович

Самарканд давлат тиббиёт институт, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

## ANALYSIS OF THE RESULTS OF DIFFERENT METHODS OF SURGICAL TREATMENT OF VARICOCELE

Shamsiev Azamat Mukhitdinovich, Shamsiev Jamshid Azamatovich, Kodirov Nizom Daminovich, Makhmudov Zafar Mamadjanovich

Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: [zafarebox@mail.ru](mailto:zafarebox@mail.ru)

**Резюме.** ЖССТ маълумотларига кўра, варикоцел беморларнинг 9-40 фоизда бенуитликнинг сабаби ҳисобланади. 10-18 ёшдаги болалар ва ўспиринлар орасида варикоцеле тарқалиши 19% га этади. Варикоцелини эрта аниқлаш эркакларда бенуитликни олдини олади. Мавжуд бўлган жарроҳлик даволаш усуллари барча ҳолатларда беморни бенуитликдан халос этмайди ва касалликнинг қайталанишини кафолатлай олмайди. Тадқиқотнинг мақсади болаларда варикоцелини диагностикаси ва жарроҳлик даволаш натижаларини яхшилаш эди. Ушбу иш чап томонлама варикоцели билан касалланган 376 беморни даволаш натижаларига асосланган. 376 касалдан 363 (96,5%) бемор биринчи марта варикоцели билан касалланган ва 13 (3,5%) беморда касалликни қайталаниши мавжуд. Беморлар 11 ёшдан 18 ёшгача бўлганлар. Жарроҳлик усулига қараб беморларнинг 2 гуруҳи аниқланди. 181 (48,1%) беморга анъанавий жарроҳлик аралашувлар ўтказилди (Иваниссевич ёки Поломо операциялари), таққослаш гуруҳини ташиқил этди. Асосий гуруҳга киритилган 195 (51,9%) беморга субингвинал селектив операциялар ўтказилди (чап мойк венасининг антеградли эндоваскуляр склеротерапияси ва Мармар операцияси). Мақсадли томирларининг ултратовуши ва доплер ултратовуши текишуви бўйича деярли 26 соғлом болалар маълумотларини танладик, шу маълумотларни норма деб ҳисобланган. Варикоцелени жарроҳлик даволаш пайтида гемодинамик турига қараб ҳар бир бемор учун индивидуал, дифференциал ёндашув танланган. Варикоцели билан оғриган беморларни жарроҳлик даволаш таҳлил қилишида, 15% ҳолларда касалликнинг қайталаниши аниқлади. Қон оқимининг турини ҳисобга олган ҳолда ишлаб чиқилган даволаш усуллари шикаст етказувчи хусусиятга эга ва қайталаниш эҳтимолини истисно қилади. Варикоцелени жарроҳлик усулида даволаш усуллари асоратлар сонини 24,8% дан 2,3% гача камайтирди.

**Калим сўзлар:** варикоцеле, болалар, субингвинал селектив операциялар, ултратовушли доплер, гемодинамик тип.

**Abstract:** According to the WHO, varicocele is the cause of infertility in 9-40% of patients. The prevalence of varicocele among children and adolescents aged 10-18 years reaches 19%. Early detection of varicocele can correct impaired fertility and maintain reproductive function in childbearing age. The existing methods of surgical treatment do not in all cases relieve the patient of infertility and cannot guarantee the recurrence of the disease. The aim of the study was to improve the results of diagnosis and surgical treatment of varicocele in children. This work is based on the results of treatment of 376 patients with left-sided varicocele. Of 376 patients, 363 (96.5%) patients had varicocele for the first time and 13 (3.5%) patients had a relapse. The patients were between the ages of 11 and 18. Depending on the method of surgery, 2 groups of patients were identified. 181 (48.1%) patients underwent conventional surgical interventions (Ivanishevich's or Polomo's operations), which made up the comparison group. 195 (51.9%) patients underwent subinguinal selective operations (antegrade endovascular sclerotherapy of the left testicular vein and Marmara opera-

tion), which were included in the main group. Selected 26 practically (control group) healthy children data of ultrasound and Doppler ultrasound of the testicular veins, we took as the norm. During the surgical treatment of varicocele, an individual, differentiated approach was chosen for each patient depending on the hemodynamic type. The analysis of the surgical treatment of patients with varicocele revealed a relapse of the disease in 15% of cases. The developed methods of treatment, taking into account the type of blood flow, are low-traumatic and exclude the possibility of recurrence. The proposed methods of surgical treatment of varicocele have reduced the number of complications from 24.8% to 2.3%.

**Key words:** varicocele, children, subinguinal selective operations, ultrasound Doppler, hemodynamic type.

**Актуальность.** По данным ВОЗ, «...этиология мужского бесплодия в настоящее время представлена почти 30 причинами. В этом случае идиопатическая форма составляет до 16-25% всех случаев и варикоцеле является причиной бесплодия у 9-40% пациентов». Такие большие различия в этих показателях указывают на дискуссионность этой ситуации. Распространенность варикоцеле среди детей и подростков в возрасте 10-18 лет достигает 19%.

Раннее выявление варикоцеле позволяет скорректировать нарушение фертильности и сохранить репродуктивную функцию в детородном возрасте. Подростки, как и будущие отцы, в социальном плане представляют демографический потенциал. Поэтому эта болезнь привлекает повышенное внимание не только с медицинской, но и с социально-демографической позиции.

Существующие методы хирургического лечения не во всех случаях избавляют пациента от бесплодия и не могут гарантировать возникновение рецидива заболевания. Так, по мнению Dunphy L. (2019) «венозная почечная гипертензия слева из-за сдавления устья левой почечной вены (аорто-мезентериальным пинцетом) приводит к развитию ретроградного тока крови по левой яичковой вене, при этом, как следствие, возникает варикоцеле». Поэтому до сих пор существует мнение, что перевязка левой семенной вены является патогенетически обоснованным методом лечения, поскольку одной из основных причин варикоцеле является нарушение венозного оттока через систему левой почечной вены и его клапанная недостаточность. Тем не менее, это состояние также возможно у здоровых людей, поэтому остается неясным, почему не у всех есть варикоцеле. Несмотря на большое количество предлагаемых методов операций, выбор оптимального метода хирургического лечения варикоцеле остается предметом обсуждения (Гуревич А. И.).

**Целью исследования** улучшить результаты диагностики и хирургического лечения варикоцеле у детей.

**Материалы и методы исследования.** В основу настоящей работы включены результаты лечения 376 больных с левосторонней варикоцеле, получивших лечение в 2-клинике СамМИ за период с 1997 по 2018 годы. Из 376 больных у 363 (96,5%) пациентов варикоцеле был выявлен впервые и у 13 (3,5%) больных был рецидивным. Паци-

енты были в возрасте от 11 до 18 лет. Средний возраст больных составлял  $16,5 \pm 2,3$  года. В зависимости от способа оперативного вмешательства были выделены 2 группы больных. В 1997-2010 гг. 181 (48,1%) больному произведены общепринятые оперативные вмешательства (операции Иванисевича или Поломо), которые составили группу сравнения. С 2008 по 2018 гг. 195 (51,9%) больным произведены субингинальные селективные операции (антеградной эндоваскулярной склеротерапии ЛЯВ и операция Мармара), которые вошли в основную группу.

Выбрано 26 практически (контрольная группа) здоровых детей данные ультразвукового исследования (УЗИ) и ультразвуковой доплерографии (УЗДГ) яичковых вен, мы взяли за норму. Кроме того, были исследованы 17 взрослых мужчин с варикоцеле старше 20 лет, у которых до и после операции был проведено обследование спермограммы.

Всем больным поступившим с диагнозом варикоцеле производился комплекс клинических, лабораторных и инструментальных исследований.

Ультразвуковые исследования мошонки стандартно производили при горизонтальном положении пациента, лежа на спине, при этом какой-либо предварительной подготовки не требовалось. Во всех случаях оба яичка были обязательно обследованы, что позволило провести их сравнительную оценку. Для оценки состояния тестикулярной вены всем больным было проведено УЗДГ. Измерялись диаметр вены, продолжительность рефлюксной волны как в покое, так и на фоне теста Вальсальвы. Состояние сперматогенеза оценивалось в соответствии с нормами рекомендаций ВОЗ.

**Результаты исследования.** Не все больные с бессимптомным варикоцеле были прооперированы, но только те, кто имел заболевание II и III степени. Пациенты с варикоцеле I степени подвергались хирургическому лечению только в тех случаях, когда у них был один из вышеперечисленных признаков заболевания. Проведенный сравнительный анализ клинических симптомов (табл.1) показал, что бессимптомное течение варикоцеле составило самую высокую цифру 328 (81,4%) из всех обследуемых больных.

При выполнении варикоцелэктомии до 2010 г. пользовались исключительно традиционными общепринятыми способами.

**Таблица 1.** Выявленные симптомы при варикоцеле у исследуемых групп

Симптомы	Сравнительная группа (n=181)	Основная группа (n=195)	(n=195)
Бессимптомное течение	156 (81,7%)	172 (81,1%)	328 (81,4%)
Боль и дискомфорт в левой паховой области, и области яичка	17 (8,9%)	16 (7,6%)	33 (8,2%)
Увеличение мошонки	11 (5,8%)	15 (7,1%)	26 (6,4%)
Гипотрофия яичка	7 (3,6%)	9 (4,2%)	16 (4,0%)
Всего	191 (100%)	212 (100%)	403 (100%)
$\chi^2=0,583$ ; критическое значение $\chi^2=7,815$ ( $p<0,05$ ); $p=0,901$ ( $p>0,05$ )			

Примечание: у одного больного отмечались 2-3 симптома одновременно.

**Таблица 2.** Распределение больных группы сравнения в зависимости от степени варикоцеле и выбора оперативного вмешательства

Степень варикоцеле	Группа сравнения (n=181)	
	абс.	%
I степень	1	0,6
II степень	71	39,2
III степень	109	60,2
Всего	181	100

**Таблица 3.** Распределение больных основной группы перенесших антеградную эндоваскулярную склеротерапию левой тестикулярной вены

Степень варикоцеле	Выбор оперативного вмешательства				Всего	
	АЭС ЛТВ (n=129)					
	Гемодинамический тип					
	I тип		III A тип			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
I степень	1	0,8	0	0	1	0,8
II степень	49	37,9	9	7,0	58	44,9
III степень	56	43,4	14	10,9	70	54,3
Всего	106	82,2	23	17,9	129	100

Из группы сравнения 103 (56,9%) больным было выполнено операция Иванисевича и 78 (43,1%) больным – операция Паломо. Распределение больных группы сравнения по степени заболевания и выбора оперативного вмешательства представлены в таблице 2.

С 2011 года при хирургическом лечении варикоцеле в зависимости от клинического течения заболевания и гемодинамического типа каждому больному выбираем индивидуальный, дифференцированный подход. Так все больные основной группы с первичной варикоцеле при реносперматическом I типе (106 – 82,2%) и смешанном типе с превалированием реносперматического рефлюкса (III A тип 23 – 17,8%) применяли антеградную эндоваскулярную склеротерапию левой тестикулярной вены (ЛТВ) (табл. 3).

Разработанный нами способ варикоцелэктомии - антеградная эндоваскулярная склеротерапия ЛТВ является малоинвазивным способом лечения варикоцеле (патент на изобретение №IAP 04234, Агентство по интеллектуальной собственности Республики Узбекистан «Способ лечения варикоцеле»), позволяющий значительно снизить

вероятность возникновения послеоперационных осложнений и рецидива заболевания за счет патогенетически обоснованного полного прерывания патологического кровотока.

Предлагаемый способ имеет ряд преимуществ:

- Малоинвазивен;
- Не требует дорогостоящего оборудования – экономически эффективен;
- Исключается затекание склерозирующего вещества в почечную вену и его рефлюкс в вены гроздевидного сплетения.
- Надежно предупреждает развитие послеоперационных осложнений и рецидива заболевания;
- Сокращаются сроки пребывания больных в стационаре.

Показатели результатов лечения были следующие: течение послеоперационного периода, характер заживления послеоперационной раны, время пребывания больного в стационаре (койкодень), длительность операции (мин), продолжительность температуры (сут.), УЗИ признаки сохранения рено- или илеотестикулярных патологических венозных рефлюксов (табл.4).

**Таблица 4.** Частота послеоперационных осложнений у больных после варикоцелэктомии

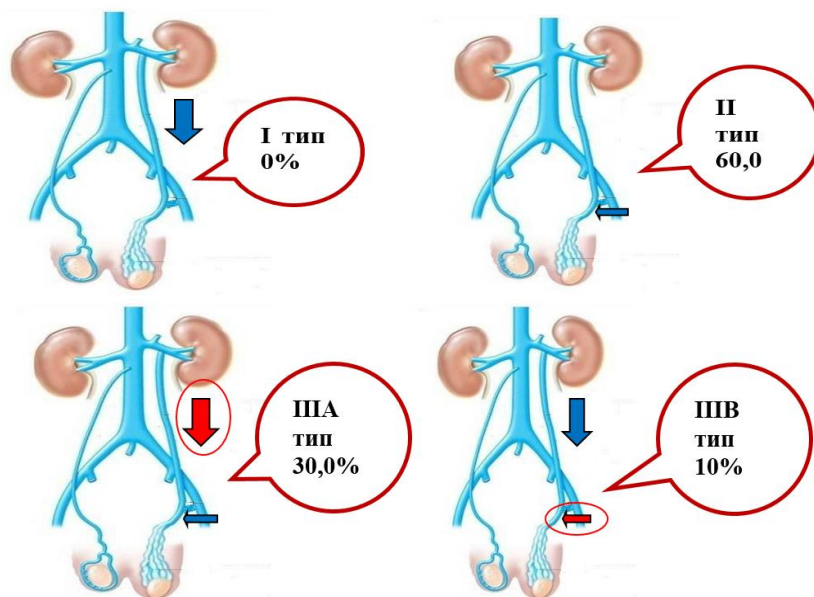
Вид осложнения	Группа больных				Всего, n=376	
	Группа сравнения n=181		Основная группа n=195			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Гипотрофия яичка	5	2,75	-	-	5	1,3
Гидроцеле	5	2,75	1	0,5	6	1,6
Число больных с осложнениями	10	5,5	1	0,5	11	2,9

$\chi^2=1,977$ ; критическое значение  $\chi^2=9,488$  (p=0,05); p=0,741 (p>0,05)

**Таблица 5.** Количество больных наблюдаемых в отдаленном послеоперационном периоде

Гемодинамический тип	Группа сравнения n=105		Основная группа n=131				Всего (n=236)	
			АЭС ЛТВ (n=89)		Операция Мармар (n=42)			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
I тип	17	16,2	78	59,5	4	3,0	99	41,9
II тип	5	4,8	-	-	32	24,4	37	15,7
III А тип	2	1,9	11	8,4	-	-	13	5,5
III В тип	1	0,9	-	-	6	4,6	7	3,0
В дооперационном периоде гем. тип не выявлен	80	76,2	-	-	-	-	80	33,9

$\chi^2=130,970$ ; критическое значение  $\chi^2=13,277$  (p=0,01); p<0,001 (p<0,01) АЭС  
 $\chi^2=105,744$ ; критическое значение  $\chi^2=13,277$  (p=0,01); p<0,001 (p<0,01) Мармар  
 $\chi^2=151,152$ ; критическое значение  $\chi^2=13,277$  (p=0,01); p<0,001 (p<0,01) Срав.гр



**Рис. 1.** Гемодинамические типы у больных с рецидивом варикоцеле.

Использование УЗИ и УЗДГ для послеоперационного контроля результатов хирургического лечения варикоцеле указывает на необходимость этого неинвазивного и более информативного метода исследования.

Медиана послеоперационного времени наблюдения составила 12 месяцев. Помимо исчезновения признаков варикоцеле, в отдаленном послеоперационном периоде сравнивали показатели спермограммы, оценивали влияние хирургического лечения на начало беременности у женщин в сексуальной паре.

Отдаленные результаты были проанализи-

рованы у 236 (62,8%) из 376 оперированных пациентов с варикоцеле (табл. 5).

Чтобы оценить отдаленные результаты, пациенты прошли тщательный опрос, амбулаторное и стационарное обследование. Отдаленные результаты изучались в период от 1 года до 12 лет. Одним из главных показателей, характеризующих эффективность оперативного вмешательства при варикоцеле, является частота рецидивов заболевания. При изучении характера рецидива сопоставляли гемодинамический тип варикоцеле. Из 236 больных, наблюдаемых в отдаленном послеоперационном периоде гемодинамический тип

патологического венозного рефлюкса по Coolsaet (1980) в дооперационном периоде определен у 156 (66,1%), у 80 (33,9%) больных из группы сравнения в дооперационном периоде гемодинамический тип не определен.

При ретроспективном анализе отдаленных результатов подавляющее большинство количество больных с рецидивами были II и III типа (85,0%), у больных группы сравнения, где не учитывали гемодинамический тип при выборе оперативного вмешательства (рис. 1).

Рецидив варикоцеле отмечен у 20 (8,5%) больных, из 236 обследованных в отдаленные сроки, при этом в группе пациентов, оперированных в 2005-2010 гг., этот показатель достигал 17,1%. В последующем благодаря применению вышеперечисленных инноваций и мер профилактики заболевания частоту рецидивов заболевания удалось снизить в основной группе больных до 1,5% (табл. 6).

**Таблица 6.** Количество больных рецидивами варикоцеле наблюдаемых в отдаленном послеоперационном периоде

Гемодинамический тип	Количество рецидивов в зависимости от вида операции				Всего (n=236)	
	Группа сравнения (n=105)		Основная группа (n=131)			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
I тип	-	-	-	-	-	-
II тип	5	4,8	1	0,8	6	2,5
III А тип	2	1,9	1	0,8	3	1,3
III В тип	1	0,9	-	-	1	0,4
В дооперационном периоде не выявлен гем. тип	10	9,5	-	-	10	4,2
Всего	18	17,1	2	1,5	20	8,5

**Таблица 7.** Состояние сперматогенеза и функция половых желез у группы мужчин с варикоцеле до и после операции n=17

Показатели	до операции	после операции	Нормы ВОЗ	P
Объем эякулята (мл)	2,5±0,8	3,8±0,8	2,0-6,0	0,259325
Концентрация сперматозоидов (млн/мл)	36,0±33,0	61,0±33,0	более 20	0,915370
Живые сперматозоиды (%)	42,0±4,0	77,0±4,0	более 50	<b>0,019002</b>
Активно подвижные сперматозоиды (%)	29,0±14,0	36,0±14,0	более 25	0,960042
Малоподвижные (%)	25,0±6,0	23,0±6,0	более 25	0,906946
Нормальные формы (%)	31,0±11,0	37,0±11,0	более 50	0,949158
Клетки сперматогенеза (%)	2,3±0,3	2,0±0,3	1-2	0,484782
Фруктоза (мМ/л)	14,0±4,3	13,0±4,3	более 13,0	0,870450
Лимонная кислота (мМ/л)	13,1±5,3	13,9±5,3	более 53,0	0,915688
Ионы цинка (мМ/л)	0,9±0,3	1,5±0,3	более 2,0	0,167265

**Таблица 8.** Распределение больных в зависимости от оценивания и прогнозирования репродуктивного состояния у мужчин после различных видов операций по поводу варикоцеле

Исследуемые группы	Результаты исследования					
	Благоприятный		Умеренно благоприятный		Неблагоприятный	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Группа сравнения (n=79)	43	54,4%	24	30,4%	12	15,2%
Основная группа (n=17)	14	82,4%	2	11,8%	1	5,8%
Критерий $\chi^2$ между группами	$\chi^2 = 25,023$ ; критическое значение $\chi^2 = 9,21$ (p=0,01); p<0,001					
Всего (n=96)	57	59,4%	26	27,1%	13	13,5%

С целью выявления качества жизни оперированных нами больных в отдаленном послеоперационном периоде изучили репродуктивную функцию 78 волонтеров старше 18 лет, у которых ранее в дооперационном периоде исследовали спермограмму.

В таблице 7 приведены результаты исследования эякулята у взрослых мужчин для сравнительного анализа до и после хирургической коррекции. Отмечен более высокий разброс цифровых показателей по всем параметрам эякулята. Значение каждого параметра до операции было близко к значениям тех же параметров у подростков. После операции уровень подвижности сперматозоидов не изменился; количество нормальных форм половых клеток не увеличивалось.

В таблице 7 представлены результаты оценки состояния сперматогенеза у пациентов через 2-4 года после операции. Полученные результаты свидетельствуют о нормальном состоянии параметров эякулята, соответствующих стандартам ВОЗ для взрослых.

С 2016 г. оценивали фертильность мужчин по разработанной нами программе (свидетельство об официальной регистрации программы для ЭВМ №DGU 05025, Агентство по интеллектуальной собственности Республики Узбекистан «Программа для оценки и прогнозирования репродуктивного состояния у мужчин после различных видов операции с заболеванием варикоцеле»), включающая объективные и субъективные признаки, инструментальные данные по которым можно оценить репродуктивное состояние мужчин после варикоцелэктомии.

По наличию набранных баллов из программы по объективным признакам и инструментальным данным в послеоперационном периоде оценивали репродуктивное состояние у 96 мужчин, перенесших варикоцелэктомию в нашей клиники различными способами в детстве. Из них 17(17,7%) мужчин из группы сравнения и 79 (82,3%) мужчин из основной группы (табл. 8). Все обследуемые мужчины были разделены на 3 основные подгруппы: 1-подгруппа - мужчины набравшие баллы от 14 до 20 баллов оценивали как прогноз благоприятный, результат хороший, к дальнейшему лечению не подлежит; 2-подгруппа при наборе баллов от 7 до 13 – умеренно благоприятный результат удовлетворительный, комплексное реабилитация (лечебное физкультура, прием улучшающих микроциркуляцию препаратов, повторные операции, гормонотерапия); 3-подгруппа при наборе меньшим количеством баллов от 0 до 6 – неблагоприятный прогноз (рецидив, водянка, атрофия яичка, гормональные изменения, бесплодие).

Как видно из таблицы 8 репродуктивное состояние мужчин в основной группе улучшилось в

отличие от мужчин группы сравнения. Так, благоприятный результат в основной группе составили 82,4% (у 14 из 17 мужчин), тогда как в группе сравнения этот показатель составил – 54,4% (у 43 из 79). В целом по всем результатам в совокупности было получено достоверное лучшее значение в основной группе (между группами критерий  $\chi^2 = 43.087$ ; Df=3; p<0,001).

Таким образом, при ретроспективном анализе отдаленных результатов подавляющее большинство количество больных с рецидивами были II и III типа (85,0%), у больных группы сравнения, где не учитывали гемодинамический тип при выборе оперативного вмешательства.

#### **Заключение:**

1. Проведенный анализ оперативного лечения пациентов с варикоцеле был выявлен рецидив заболевания в 15% случаях, при изучении определено что последние были связаны с тем, что не были учтены типы гемодинамики.

2. Разработанный метод лечения с учетом типа кровотока, малотравматичен и исключает возможность рецидива.

3. Предложенные методы хирургического лечения варикоцеле позволило снизить число осложнений с 24,8% до 2,3%.

#### **Литература:**

1. Акилов Ф.А., Шомаруфов А.Б., Аббосов С.А. Анализ сочетанного воздействия возраста и длительности бесплодия на эффективность варикоцелэктомии // Урологические ведомости. – 2019. – Т. 9. – №. 1S. – С. 8-9.
2. Акрамов Н.Р., Ахунзянов А.А., Хамидуллин А.Ф. и др. Выбор тактики лечения больных с варикоцеле // Казанский мед. ж. - 2005. - № 3. - С. 201-204.
3. Гамидов С., Овчинников Р., Попова А., Никитин П., Ижбаев С. Варикоцеле: современное состояние проблемы // Врач. – 2013. – Т. 1. – С. 12.
4. Жуков О. Б., Верзин А. В., Пеньков П. Л. Регионарная почечная венная гипертензия и левостороннее варикоцеле // Андрология и генитальная хирургия. – 2013. – №. 3. С. 29-37.
5. Кадырбеков Н. М., Муравьев А. А. Разработка способа ультразвуковой доплерографии при варикоцеле // European research: innovation in science, education and technology. – С. 70.
6. Махин.Ю.Ю. Ангиохирургическое лечение варикоцеле у детей и подростков. Автореферат дисс. на соиск. ученой степени кандидата медицинских наук, Санкт-Петербург – 2013, С. 22.
7. Осадчук Л.В., Попова А.В., Ворошилова Н.А. Влияние простатита и варикоцеле на репродуктивные показатели молодых мужчин // Экспериментальная и клиническая урология. –



2014. – №. 2. – С. 77-81.

8. Шамсиев А.М., Кодиров Н.Д. Анализ результатов хирургического лечения варикоцеле // Журнал «Проблемы биологии и медицины». г. Самарканд. №3, 2019. Стр. 145-148.

9. Bogaert G., Orye C., De Win G. Pubertal screening and treatment for varicocele do not improve chance of paternity as adult //The Journal of urology. – 2013. – Т. 189. – №. 6. – С. 2298-2304.

10.Nork J. J. et al. Youth varicocele and varicocele treatment: a meta-analysis of semen outcomes //Fertility and sterility. – 2014. – Т. 102. – №. 2. – С. 381-387

11.Shamsiev A.M., Kodirov N.D. Structural Features of the Seminal Veins with Varicocele // American Journal of Medicine and Medical Sciences 2019, 9(11): 445-452

### **АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ РАЗЛИЧНЫХ МЕТОДОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ВАРИКОЦЕЛЕ**

*Шамсиев А.М., Шамсиев Ж.А., Кодиров Н.Д.,  
Махмудов З.М.*

**Резюме.** По данным ВОЗ, варикоцеле является причиной бесплодия у 9-40% пациентов. Распространенность варикоцеле среди детей и подростков в возрасте 10-18 лет достигает 19%. Раннее выявление варикоцеле позволяет скорректировать нарушение фертильности и сохранить репродуктивную функцию в детородном возрасте. Существующие методы хирургического лечения не во всех случаях избавляют

пациента от бесплодия и не могут гарантировать возникновение рецидива заболевания. Целью исследования улучшить результаты диагностики и хирургического лечения варикоцеле у детей. В основу настоящей работы включены результаты лечения 376 больных с левосторонней варикоцеле. Из 376 больных у 363 (96,5%) пациентов варикоцеле был выявлен впервые и у 13 (3,5%) больных был рецидивным. Пациенты были в возрасте от 11 до 18 лет. В зависимости от способа оперативного вмешательства были выделены 2 группы больных. 181 (48,1%) больному произведены общепринятые оперативные вмешательства (операции Иванисевича или Поломо), которые составили группу сравнения. 195 (51,9%) больным произведены субингвинальные селективные операции (антеградной эндоваскулярной склеротерапии левой яичковой вены и операция Мармара), которые вошли в основную группу. Выбрано 26 практически (контрольная группа) здоровых детей данные ультразвукового исследования и ультразвуковой доплерографии яичковых вен, мы взяли за норму. При хирургическом лечении варикоцеле в зависимости от гемодинамического типа каждому больному выбирали индивидуальный, дифференцированный подход. Проведенный анализ оперативного лечения пациентов с варикоцеле был выявлен рецидив заболевания в 15% случаях. Разработанные методы лечения с учетом типа кровотока, малотравматичные и исключают возможность рецидива Предложенные методы хирургического лечения варикоцеле позволило снизить число осложнений с 24,8% до 2,3%.

**Ключевые слова:** варикоцеле, дети, субингвинальные селективные операции, ультразвуковая доплерография, гемодинамический тип.

## ХАРАКТЕРИСТИКА ПОЗДНИХ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ И РЕЦИДИВОВ АНОРЕКТАЛЬНЫХ МАЛЬФОРМАЦИЙ, РАЗВИВШИХСЯ ПОСЛЕ РАЗЛИЧНЫХ ВИДОВ ПРОКТОПЛАСТИК



Шамсиев Жамшид Азаматович, Саидов Муродилло Сайфуллоевич, Атакулов Джамшед Останакулович, Махмудов Зафар Мамаджанович

Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

### ТУРЛИ ХИЛ ПРОКТОПЛАСТИКАДАН СЎНГ, АНОРЕКТАЛ МАЛЬФОРМАЦИЯЛАРНИНГ ҚАЙТАЛАНИШИ ВА ОПЕРАЦИЯДАН КЕЙИН КЕЧКИ АСОРАТЛАРИНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ

Шамсиев Жамшид Азаматович, Саидов Муродилло Сайфуллоевич, Атакулов Джамшед Останакулович, Махмудов Зафар Мамаджанович

Самарканд давлат тиббиёт институт, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

### CHARACTERISTIC OF LATE POSTOPERATIVE COMPLICATIONS AND RECURRENCES OF ANORECTAL MALFORMATIONS DEVELOPED AFTER VARIOUS TYPES OF PROCTOPLASTICS

Shamsiev Jamshid Azamatovich, Saidov Murodillo Sayfulluevich, Atakulov Djamshed Ostanakulovich, Makhmudov Zafar Mamadjanovich

Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: [zafarebox@mail.ru](mailto:zafarebox@mail.ru)

**Резюме.** Бирламчи аноректопластикадан сўнг операциядан кейинги асоратлар 10% дан 60% гача етди. Турли муаллифларнинг фикрига кўра қониқарсиз натижаларнинг юқори фоизга чиқиши сабаблари операция ичидаги ятроген хатолардир. Аноректал нуқсонли 713 бола текширилди, шундан 130 нафари (18,2%) - бирламчи жарроҳликдан сўнг турли вақтларда касаллик қайталаниши билан. Қайта операция қилинган беморларнинг 47 нафари (36,2%) дастлаб клиникамизда, 83 нафари (63,8%) бошқа клиникаларда операция қилинган. Ушбу тоифадаги беморларда энг машҳур ва тез-тез ишлатиладиган жарроҳлик тури - перинеал проктопластиканинг ҳар хил турларини амалга оширгандан сўнг текширилди. Орқа чиқарув тешигини, сфинктер аппаратини такрорий жарроҳлик билан тузатиш усулини танлаш аноректал малформациянинг қайталаниши хусусиятига боғлиқ эди. Биз такрорий орқа-сагиттал ва олдин-сагиттал реаноректопластика кам жароҳатли операциялардан фойдаландик.

**Калит сўзлар:** аноректал мальформациялар, қайталаниши, болалар, кам жароҳатли реаноректопластика.

**Abstract:** After primary anorectoplasty, postoperative complications remain high, from 10% to 60%. According to various authors, the reasons for the high percentage of unsatisfactory results are intraoperative iatrogenic errors. 713 children with anorectal malformations were examined, including 130 (18.2%) - with relapses of the disease at various times after primary surgery. Of the re-operated patients, 47 (36.2%) were initially operated on in our clinic, 83 (63.8%) in other clinics. children were admitted after performing the most popular and most frequently used type of surgery in this category of patients - various types of perineal proctoplasty. The choice of the method of repeated surgical correction of the sphincter apparatus of the anus depended on the nature of the recurrence of the arm. We used low-trauma surgery for recurrent posterior-sagittal and anterior-sagittal reanorectoplasty.

**Key words:** anorectal malformations, recurrence, children, low-traumatic reanorectoplasty.

**Актуальность.** По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), «врожденные пороки развития и преждевременные роды - важнейшие причины смертности в детском возрасте, от которых в течение первых 4 недель жизни ежегодно умирают 303000 детей». Аноректальные мальформации (АРМ) одни из самых часто встречающихся патологий среди врожденных

аномалий. По мнению ряда зарубежных специалистов летальность при АРМ составляет от 16-19% и выше. После проведенных первичных аноректопластик послеоперационные осложнения остаются высокими от 10% - 60%. По мнению различных авторов причинами высокого процента неудовлетворительных результатов являются интраоперационные

ятрогенные ошибки. В результате последнего нарушается анатомия аноректальной зоны, ее кровоснабжение, а также нарушается иннервация мышечных волокон и сфинктеров. В результате чего наблюдается зияние или наоборот стеноз ануса, который приводит к таким осложнениям, как хронические запоры или недержание кала.

**Материалы и методы исследования.** За период с 1989 по 2015 год включительно во 2-клинике Самаркандского Государственного медицинского института находились на лечении всего 713 ребенка с АРМ, в том числе 130 (18,2%) – с рецидивами заболевания в различные сроки после первичного хирургического вмешательства. Из повторно оперированных больных 47 (36,2%) первично оперированы у нас, 83 (63,8%) в других клиниках.

**Результаты исследования.** Как было вышесказано, мы располагаем опытом ведения 130 детей с поздними послеоперационными осложнениями и рецидивами АРМ, развившихся после различных видов проктопластик и требующих повторной хирургической коррекции. До поступления к нам больные перенесли от 1 до 3 безуспешных оперативных вмешательств в виде различных промежностных и брюшно-промежностных анопластик. Как правило, дети поступали после выполнения наиболее популярного и наиболее часто используемого вида операции у этой категории больных – различных видов промежностной проктопластики – таковых пациентов было 117 (90,0%). Достаточно редко рецидив АРМ мы наблюдали после чрезпромежностной экстирпации (6 случаев) и инвагинационной экстирпации по Лёнюшкину Н-фистулы (3 слу-

чая), а также брюшно-промежностной проктопластики (4) (табл. 1).

Основным клиническим проявлением рецидива АРМ у всех 130 больных было недержание кала, в том числе у 35 (26,9%) энкопрез сочетался с запорами, когда послеоперационный рубцовый стеноз ануса приводит к сильному растягиванию конечного отдела прямой кишки застойными каловыми массами, в результате чего нервные окончания и мышцы этой зоны теряют чувствительность и способность адекватно реагировать, для того чтобы удерживать каловые массы.

Анализ причин, приведших к послеоперационной несостоятельности сфинктерного аппарата прямой кишки, показал, что у 82 (63,1%) детей были допущены диагностические и тактические ошибки, а также технические погрешности (33; 25,4%) в выполнении первичных операций. И только у 15 (11,5%) больных причиной рецидива АРМ стали послеоперационные гнойно-воспалительные осложнения вмешательства (табл. 2). В связи с этим следует указать, что некоторые дети были оперированы в общехирургических отделениях районных больниц хирургами, не прошедшими специализированную подготовку по хирургическому лечению новорожденных с АРМ. Хирурги на местах зачастую плохо дифференцируют высокие и низкие формы порока, как правило, не диагностируют ректальные свищи с мочеполовой системой ребенка, и без учета этих особенностей заболевания увлекаются выполнением проктопластики промежностным доступом, что не всегда обеспечивает адекватное и радикальное устранение мальформации. Как мы указывали выше, 90% пациентов поступают именно после промежностной проктопластики (табл. 1).

**Таблица 1.** Виды первичных оперативных вмешательств до реаноректопластики n=130

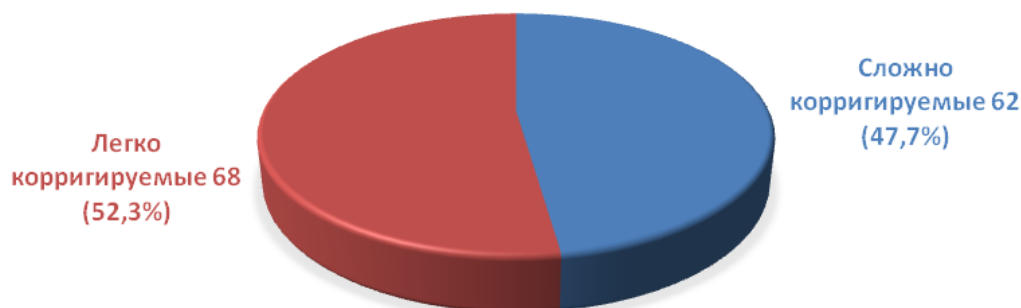
Виды оперативных вмешательств	Число детей	
	Абс.	%
Различные виды промежностной проктопластики	117	90,0
Чрезпромежностное экстирпация Н-фистулы	6	4,6
Брюшно-промежностная проктопластика	4	3,1
Инвагинационная экстирпация Н-фистулы по Лёнюшкину	3	2,3

**Таблица 2.** Причины рецидива АРМ, n=130

Причина	Число детей	
	Абс.	%
Диагностические и тактические ошибки	82	63,1
Технические ошибки	33	25,4
Гнойно-воспалительные осложнения	15	11,5

**Таблица 3.** Локализация неоануса после первичной операции, n=130

Локализация неоануса	Число больных	
	Абс.	%
В типичном месте	61	46,9
Вне типичного места	69	53,1



**Рис. 1.** Распределение детей с рецидивами АРМ по сложности порока.

К наиболее часто встречающимся техническим погрешностям операции, допускаемыми хирургами общего профиля, мы относим неадекватную мобилизацию прямой кишки промежностным доступом при надлеворных формах АРМ, когда низведенная слизистая кишки фиксируется к неоанусу с натяжением, что является основной и общеизвестной причиной послеоперационного некроза и ретракции слизистой. Не все хирурги, выполнявшие первичные операции, владеют необходимыми навыками по реабилитации этой категории детей. В частности, не соблюдают общепринятую схему послеоперационного бужирования неоануса, не направляют детей на курсы электростимуляции сфинктерного аппарата, не занимаются процедурами, направленными на повышение тонуса вновь сформированного сфинктерного аппарата.

К тому же, при первичной операции у более чем половины больных (69; 53,1%) неоанус был сформирован не в своем типичном месте, что не обеспечивало полноценное функционирование последнего и крайне затрудняло выполнение повторной реконструктивно-восстановительной операции, существенно повышала ее травматичность (табл. 3). Практически половину пациентов с рецидивами АРМ составляли дети со сложно корригируемыми формами порока – 62 (47,7%), радикальное устранение которых требовало применения технических сложных реконструктивно-восстановительных вмешательств и которые отличались высокой частотой послеоперационных осложнений (рис. 1). Наиболее оптимальным сроком выполнения реаноректопластики, на наш взгляд, является период от 1 до 1,5 лет после

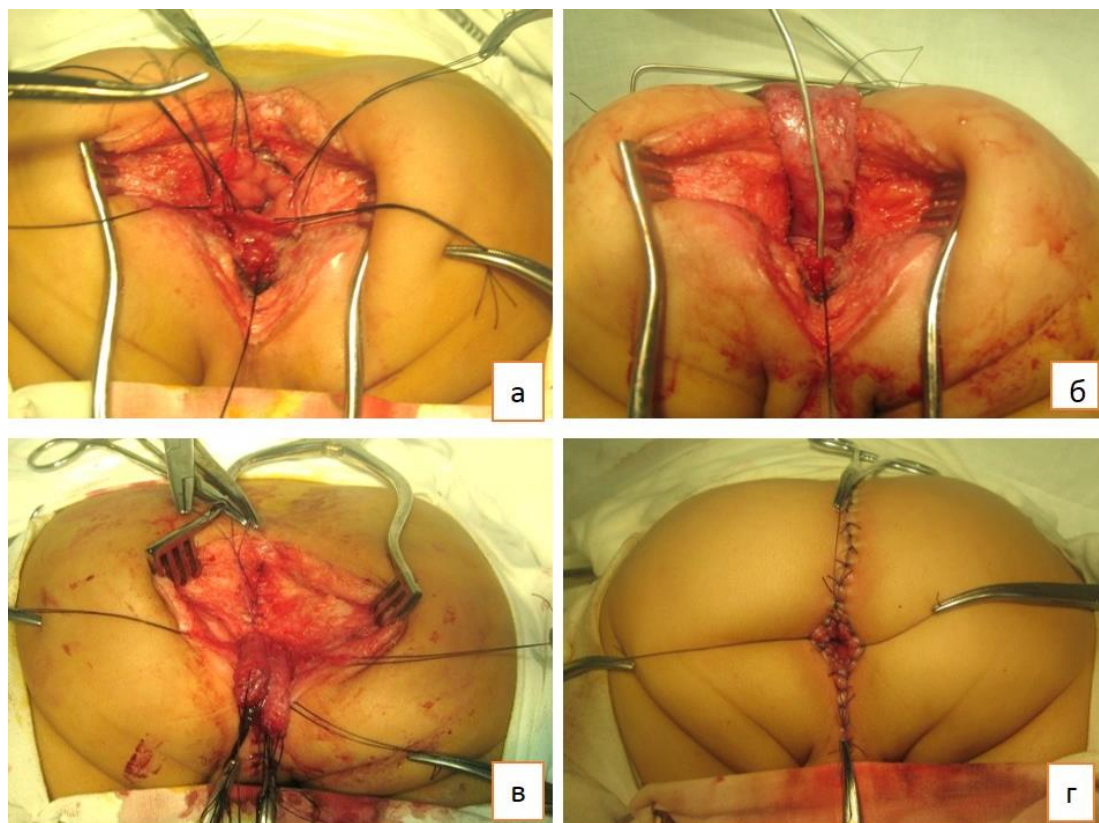
наложения превентивной сигмостомы или перенесенной первичной аноректопластики. Такой временной промежуток необходим для полного купирования воспалительных явлений в аноректальной области, для нормализации диаметра и тонуса ранее расширенных дистальных отделов толстой кишки. В этот подготовительный период активно проводим комплекс консервативных мер, состоящих из послабляющей диеты, очистительных клизм, общеукрепляющей терапии. Для очищения кишечника использовали также препараты лактулозы, магнезия, пшеничные отруби и др. С целью улучшения моторики кишечника широко использовали физиотерапию (электростимуляцию толстой кишки, электрофорез с прозеринном на область живота).

Выбор способа повторной хирургической коррекции сфинктерного аппарата ануса зависел от характера рецидива АРМ. Так, у 49 (37,7%) из 130 больных мы использовали заднесагитальную реаноректопластику (ЗСАП) (табл. 4), показанием к которой было наличие ректоуретральных и ректовестибулярных свищей. ЗСАП обеспечивает радикальное устранение сложных свищей, открывающихся в мочеполовую систему ребенка, и адекватное восстановление анатомии анального канала.

Техника операции подразумевает пересечение кожи и мышечного комплекса тазового дна в строго сагиттальной плоскости по межягодичной складке от копчика до свища в половых путях у девочек или корня мошонки у мальчиков. При этом мы стараемся сохранить мышечные структуры сфинктеров прямой кишки, раздвигая их в сторону, а не пересекая (рис. 2).

**Таблица 4.** Характер повторных оперативных вмешательств при рецидивах АРМ n=130

Метод хирургической коррекции	Число больных	
	Абс.	%
Заднесагитальная реаноректопластика	49	37,7
Промежностная проктопластика с иссечением стенозирующего кольца	32	24,6
Сфинктеролеваторопластика	9	6,9
Передняя сагиттальная реаноректопластика	7	5,4
Реимплантация анального канала	5	3,8
Передняя реаноректопластика при рецидивах Н-фистул	4	3,1
Иссечение Н-свища по Ленюшкину	1	0,8
Брюшно-промежностная реаноректопластика с демуккозацией прямой кишки	23	17,7



**Рис. 2.** Больной М. Д-з: Стеноз неоануса. Состояние после неоднократной проктопластики. Этапы заднесагитальной реаноректопластики: а) прямая кишка взята на швы-держалки; б) мобилизованная прямая кишка и катетер в отсеченном ректоуретральном свище; в) прямая кишка уложена в центр мышечного комплекса, уретра ушита; г) конечный вид.

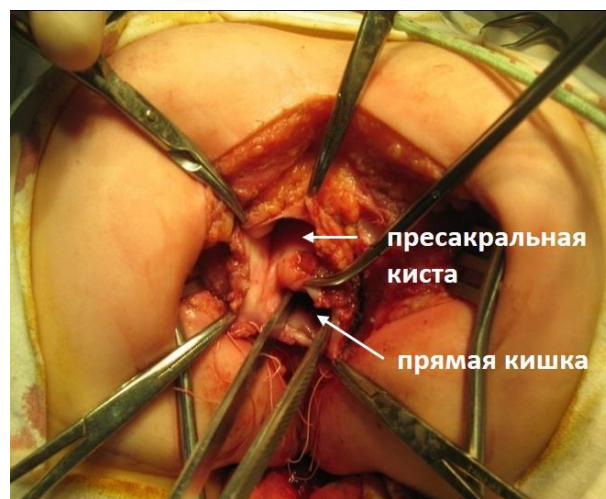
При выраженной дилатации прямой кишки у 12 (24,5%) детей из 49 возникли технические сложности, обусловленные несоответствием диаметров прямой кишки и анального канала, в связи с чем у них выполнена частичная резекция задней стенки низводимого сегмента кишечной трубки по А.Рена.

При выполнении ЗСАРП интраоперационно, промежуточная по отношению к мышцам леваторов форма заболевания выявлена у 24 (49,0%), а низкая форма – у 25 (51,0%) детей. Среди разновидностей свищей наиболее часто обнаруживали вестибулярные (у 16 (32,7%) детей) и ректоуретральные (15; 30,6%) свищи, нередко выявляли перинеальные свищи (4; 8,2%). Ректоуретральные свищи требовали выполнения уретропластики. Неперфорированный анус констатирован у 13 (26,5%) больных. У 1 (2,0%) ребенка имелась клоака с общим каналом менее 3 см, в связи с чем выполнена тотальная урогенитальная мобилизация и уретровагинопластика.

В 3 (6,1%) случаях из 49 заднесагитальная реаноректопластика дополнена удалением выявленных в аноректальной области пресакральной кисты (рис. 3), крестцово-копчиковой тератомы и липомы.

Методы промежностной реаноректопластики без пересечения лонно-прямокишечной мышцы выполнены всего 58

(44,6%) детям с, так называемыми, легко корригируемыми рецидивными пороками (см. табл. 5.).



**Рис. 3.** Удаление пресакральной кисты при выполнении заднесагитальной реаноректопластики.

У этой категории больных преобладали выраженный стеноз неоануса, у которых оптимальным явилось иссечение стенозирующего кольца с низведением нормального участка слизистой прямой кишки промежностным доступом – промежностная проктопластика в модификации клиники. Этот метод мы использовали у 32 (55,2%) детей. Отличительной особенностью, предлагае-

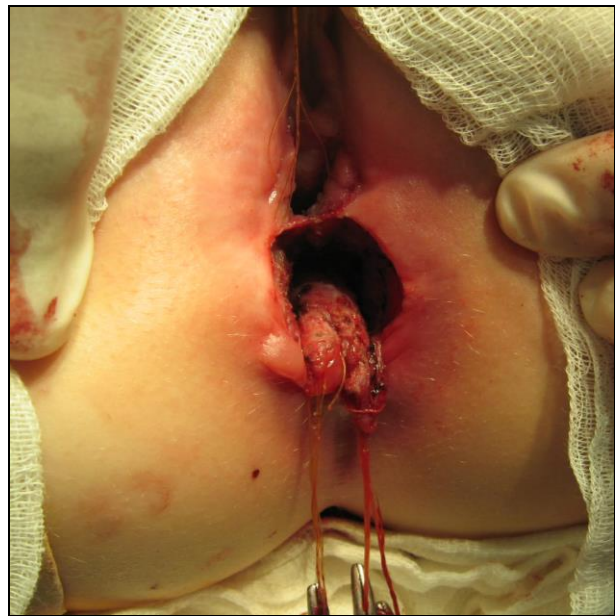
мой нами модификации проктопластики является низведение предварительно мобилизованной слизистой прямой кишки в зону вновь сформированного неануса. Этот технически несложный прием, предусматривающий мобилизацию слизистой прямой кишки всего на 0,5-0,7 см в проксимальном направлении от границы нормального участка, что позволяет надежно укрыть линию шва и обеспечивает, тем самым, надежную профилактику рецидива стеноза.

У 9 (6,9%) детей с локальным повреждением мышц сфинктера, но не более 1/3 окружности наружного сфинктера мы ограничились сфинктеропластикой (4) и сфинктеролеваторопластикой (5), как наиболее простой, малотравматичный и эффективный у этой категории больных способ реаноректопластики (рис. 4).

Другой малотравматичной операцией при рецидивах АРМ, развившихся после первичных операций по поводу перинеальных и вестибулярных свищей, считается передняя сагиттальная реаноректопластика (ПСАРП), которая применена у 7 (5,4%) больных, в том числе у 5 с рецидивами вестибулярного свища и у 2 с ретракцией прямой кишки со стенозом. При выполнении ПСАРП не повреждаются леваторы прямой кишки, само вмешательство осуществляется через небольшой разрез, что является несомненными преимуществами этой операции (рис. 6). Однако, эта методика имеет и ряд отрицательных сторон: 1) малый разрез затрудняет выполнение этапов реаноректопластики при промежуточном типе расположения прямой кишки (ректоуретральные свищи, клоака); 2) расширенная прямая кишка может создать некоторые технические сложности при формировании неануса; 3) наличие рубцовых изменений прямой кишки и деформации промежности и анального канала резко ограничивают использование этого метода.

У 5 (3,8%) детей с полным заращением в послеоперационном периоде анального канала выполнено достаточно сложное и травматичное вмешательство – реимплантация анального канала. Восстановительные операции по поводу рецидивов Н-фистулы выполнены 5 (4,9%) детям, в том числе 4 пациентам – передняя реаноректопластика (рис. 5) и 1 больному – иссечение Н-свища по Ленюшкину.

В первые годы освоения методов хирургического лечения рецидивных форм АРМ у 23 (17,7%) детей мы использовали брюшно-промежностную реаноректопластику (БПРАП) с демукозацией прямой кишки (см. табл. 5. Рис 6, 7), от которого в последующем мы были вынуждены отказаться в связи с высокой частотой неудачных результатов.



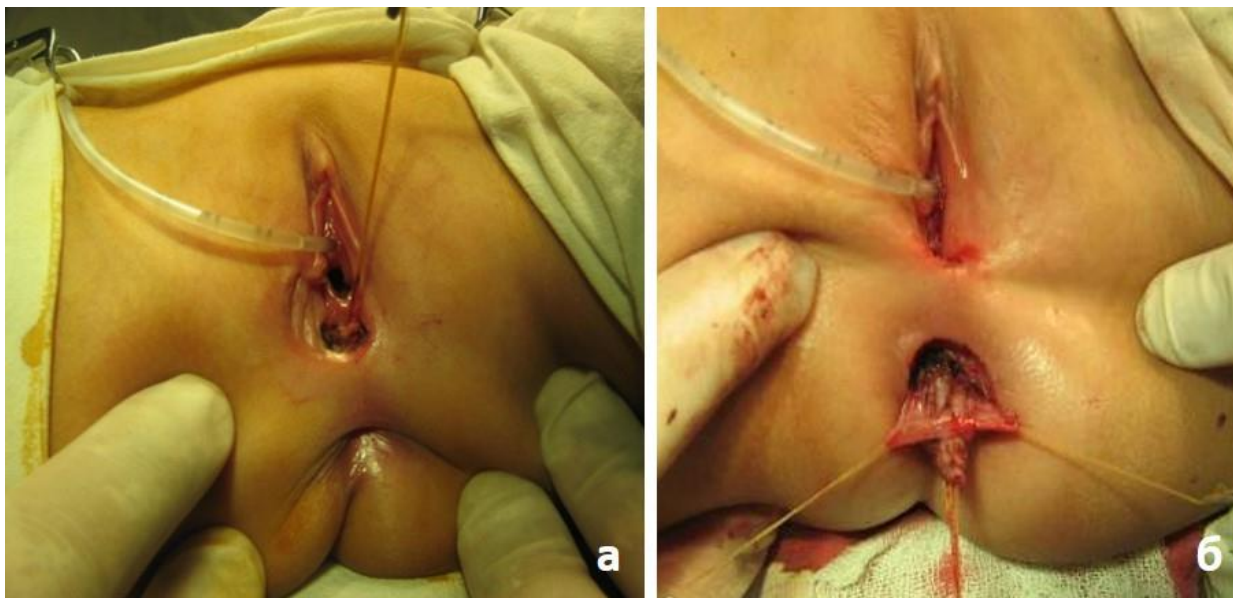
**Рис. 4.** Сфинктеролеваторопластика передней порции наружного сфинктера



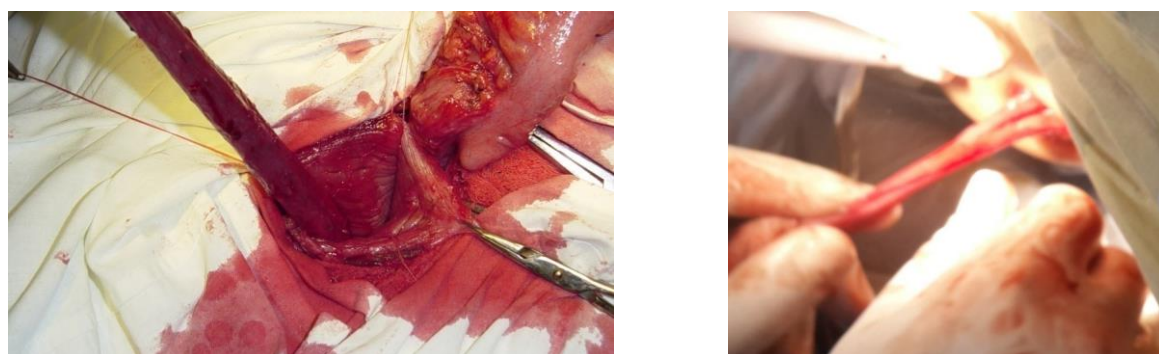
**Рис. 5.** Передняя реаноректопластика. Обяснения в тексте.

Пороки у этих детей относились к низким и промежуточным формам. В частности, недержание кала, обусловленное коррекцией вестибулярного свища было обнаружено у 4 детей, перинеального свища – у 6, ректоуретрального свища в бульбарную уретру – у 5, рецидива ректовестибулярной Н-фистулы – у 1 ребенка, клоаки общим каналом <4 см – у 2, неперфорированного ануса – у 5 детей.

Поэтому, при проведении БПРАП, в большинстве случаев, вмешательства мы дополняли операцией в модификации А.И.Лёнюшкина, которая заключается в выведении и фиксации низведенной прямой кишки за пределами анального кольца на 4-5 см с целью защиты кожной раны (рис. 7, 8, 9). Через 10-14 дней культю отсекаем, а слизистую фиксируем к краю кожной раны.



**Рис. 6.** Передняя реаноректопластика: а) мобилизация свища; б) стенка прямой кишки со свищом низведена за пределы анального канала.



**Рис. 7, 8.** БПРАП: этап демукозации прямой кишки. Фиксации низведенной прямой кишки за пределами анального кольца



**Рис. 9.** БПРАП: фиксации низведенной прямой кишки за пределами анального кольца.

#### **Выводы:**

1. 130 детей с рецидивами АРМ после ранее перенесенных первичных радикальных вмешательств по поводу этого порока развития. Мальчиков было 68 (52,3%), девочек – 62 (47,7%). Дети были в возрасте от 6 месяцев до 15 лет, при этом практически половину больных (61; 46,9%) повторно оперировали в возрасте до 3 лет и

только 17 (13,1%) детей были оперированы в подростковом возрасте.

2. Большие клинические группы патологии составляли 118 (90,8%) случаев, тогда как редкие/локальные формы – всего 12 (9,2%). Среди рецидивных форм АРМ преобладала вестибулярная фистула, которая имела место у 39 (30,0%) детей, тогда как у пациентов с первично выявленной АРМ, эта форма аномалии встречалась только в 14,6%. Далее по частоте встречаемости в структуре рецидивных форм АРМ занимали атрезия без фистулы (22,3%), перинеальная фистула (18,5%), ректоуретральный свищ (10,8%) и стеноз ануса (6,2%). Другие формы порока имели место в единичных случаях.

3. У детей с рецидивом заболевания имели место низкие и промежуточные формы порока, в том числе промежуточные формы (ректоуретральные свищи в бульбарную или простатическую часть уретры, клоака общим каналом менее 3-х см) – у 22 (16,9%) детей, низкие формы (перинеальный, вестибулярный свищ, Н-фистула, неперфорированный анус) – у 108 (83,1%).

### Литература:

1. Антонова И.В. Частота и структура пороков развития органов мочевой и половой системы у новорожденных детей г. Омска // Педиатрия. - 2010. № 3.- С. 135-137.
2. Иванов П.В. Современные возможности хирургического лечения аноректальных пороков у детей. Автореф. дисс. канд. мед. наук. 2011. Москва.
3. Ионов А.Л., Щербак О.В. Послеоперационные осложнения в колоректальной хирургии детей. Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. 2013; 4: 50—9.
4. Комиссаров И.А., Колесников Н.Г., Глушкова В.А. Повторные оперативные вмешательства при анальном недержании у детей. Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. 2013; 4: 92—8.
5. Морозов Д. А., Окулов Е.А., Пименова Е.С. Российский консенсус по хирургическому лечению детей с аноректальными пороками. Первые шаги. Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. 2013; 4: 8—14.
6. Николаев В.В., Лука В.А. Ректовагинальный синус как результат нераспознанной клоакальной мальформации Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. 2013; 4: 98—104.
7. Паршиков, В.В. Отдаленные результаты хирургического лечения атрезии прямой кишки и ануса у детей / В.В. Паршиков, Е.С. Кроль // Детская хирургия: научно-практический журнал / В. В. Паршиков, Е. С. Кроль. 2006. №3. с. 27-30.
8. Смирнов А.Н., Дронов А.Ф., Холостова В.В., Маннанов А.Г., Ермоленко Е.Ю. Кишечные стомы у детей: сопутствующие проблемы и пути их решения. Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. 2013; 4: 71—84.
9. Щапов Н.Ф., Мокрушина О.Г., Гуревич А.И., Джаватханова Р.И., Левитская М.В., Шумихин В.С. Реабилитация детей раннего возраста после коррекции аноректальных пороков. Детская хирургия. 2014; 4: 16—9.
10. Amyere M., Aerts V., Brouillard P. et al. Somatic uniparental isodisomy explains multifocality of

- glomovenous malformations // Am. J. Hum. Genet. - 2013. - V. 92. № 2. - P. 188-196.
11. Bischoff, A. Bowel management for the treatment of pediatric fecal incontinence / A. Bischoff, M. Levitt, A. Pena // Pediatr Surg Int. 2009. Vol. 25. № 12. P. 1027-1042.
  12. Brockschmidt A., Chung B., Weber S. et al. CHD1L: a new candidate gene for congenital anomalies of the kidneys and urinary tract (CAKUT) // Nephrol. Dial. Transplant. - 2012. - V. 27. № 6. - P. 2355-2364.
  13. Harjai M.M., Sethi N., Chandra N. Anterior sagittal anorectoplasty: An alternative to posterior approach in management of congenital vestibular fistula // Afr J Paediatr Surg. 2013. Vol. 10, №2 P. 78-82.

### ХАРАКТЕРИСТИКА ПОЗДНИХ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ И РЕЦИДИВОВ АНОРЕКТАЛЬНЫХ МАЛЬФОРМАЦИЙ, РАЗВИВШИХСЯ ПОСЛЕ РАЗЛИЧНЫХ ВИДОВ ПРОКТОПЛАСТИК

Шамсиев Ж.А., Саидов М.С., Атакулов Дж.О., Махмудов З.М.

**Резюме.** Актуальность. После проведенных первичных аноректопластик послеоперационные осложнения остаются высокими от 10% - 60%. По мнению различных авторов причинами высокого процента неудовлетворительных результатов являются интраоперационные ятрогенные ошибки. Обследовано 713 ребенка с аноректальными мальформациями, в том числе 130 (18,2%) – с рецидивами заболевания в различные сроки после первичного хирургического вмешательства. Из повторно оперированных больных 47 (36,2%) первично оперированы у нас, 83 (63,8%) в других клиниках. Дети поступали после выполнения наиболее популярного и наиболее часто используемого вида операции у этой категории больных – различных видов промежностной проктопластики. Выбор способа повторной хирургической коррекции сфинктерного аппарата ануса зависел от характера рецидива аноректальной мальформации. Мы использовали малотравматичные операции при рецидивах заднесагитальную и переднесагитальную реаноректопластики.

**Ключевые слова:** аноректальные мальформации, рецидив, дети, малотравматичные реаноректопластики.



УДК: 6Д6.831-001.34/31-07.

**МЕХАНИЧЕСКИЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ МЯГКИХ ТКАНЕЙ И ВОЛОС ГОЛОВЫ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ КОНСТРУКТИВНЫХ ОСОБЕННОСТЕЙ ТУПОГО ПРЕДМЕТА**



Акбергенова Камила Абдыкеримовна

Ташкентский институт усовершенствования врачей, Республика Узбекистан, г. Ташкент

**СОЧ ВА ҚАЛЛА ЮМШОҚ ТУКИМА ШИКАСТЛАНИШ ВОСИТАСИНING КОНСТРУКТИВ ХУСУСИЯТЛАРИНИ (ТЕКИСЛИК, ЧЕККА ВА УНИНГ ЯХЛИТЛАШ ДАРАЖАСИ, ҚИРРАЛАРНИНГ ЯҚИНЛАШИШ БУРЧАГИ) МЕХАНИК ЗАРАРИ**

Акбергенова Камила Абдикеримовна

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

**MECHANICAL INJURY TO SOFT TISSUE AND HEAD HAIR DEPENDING ON THE CONSTRUCTION FEATURES OF A BLUNT OBJECT**

Akberganova Kamila Abdikerimovna

Tashkent institute of postgraduate medical education, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: [dr.kamilla@mail.ru](mailto:dr.kamilla@mail.ru)

**Резюме.** Соч-тиббий экспертнинг навбатдаги шакллантирувчи объекти сифатида сочлар асосан суд-биологик бўлимида тегиштирилади, суд тиббиёт экспертлари томонидан жароҳат олиши воситасини гуруҳли ва индивидуал равишда аниқлаш мақсадида сочларнинг шикастланишини батафсил ўрганиш амалга оширилмайди. Кўпинча, бош жароҳати атрофидаги сочлар олдирилади. Натижада жуда муҳим идентификация маълумотлари йўқолади ва шу билан эксперт хулосалари далиллари тораяди. Соч шикастланганда тўмтоқ нарсанинг тузилиши хусусиятларининг дифференциал диагностикасини аниқлаш учун у 22 ёшдан 86 ёшгача бўлган ерак ва аёлларда экспериментал жароҳатлар олиб боради. Тадқиқот учун муаллиф антропологик белгилар ва сочларнинг касалликлари, жинси ва шахснинг ёшини ҳисобга олган ҳолда бош ва бош терисига механик шикастланиш белгиларини йиғиш учун махсус дастур ишлаб чиққан. Тадқиқот материали сифатида ўтмас қаттиқ jismlar билан бошнинг тепа соҳасига етказилган 54та экспериментал шикастланишлар ўрганилди. Бошнинг сочли қисмига таъсир этганда охириларида тўқима кўприкчалари бўлган лат яралар, шунингдек яранинг охирида сочларнинг травматик “қирилиши”, яранинг охириларида шикастланмаган сочлардан “кўприкчалар” аниқланади. Дастур, хусусан, бош теридаги сочларнинг шикастланишининг умумий макроскопик хусусиятини, шунингдек, илдиз ва периферик учлари зарарланишининг макро- ва микроскопик хусусиятларини ўз ичига олади. Ўтказилган тадқиқотлар шуни кўрсатадики, мурданинг бошини текислик, қирраси ва тўмтоқ жихатларнинг бурчаги билан уришганда, шикастланган тўқлар таъсирланиш йўналишидан фарқ қилувчи доимий фарқларга эга. Соч шикастланишининг морфологик белгиларининг макро- ва микроскопик хусусиятлари шикастланиш воситасининг конструктив хусусиятларини (текислик, чекка ва унинг яхлитлаш даражаси, қирраларнинг яқинлашиш бурчаги) тахмин қилиш имконини беради.

**Калим сузлар:** соч кўприкчалари, сочларнинг травматик қирилиши.

**Abstract:** Hair as a next-forming object of forensic medical examination is investigated mainly in the forensic biological department; detailed studies of hair damage for the purposes of group and individual identification of the instrument of injury by forensic medical experts not carried out. Often, the hair in the circumference of the head injury is shaved off. As a result, extremely important identification information is lost and, thereby, the evidence of the expert's conclusions is narrowed. To determine the differential diagnosis of the design features of a blunt object in case of hair damage, he conducts experimental damage in males and females aged 22 to 86 years. For the study, the author has specially developed a program for collecting signs of mechanical damage to the scalp and scalp, taking into account anthropological signs and diseases of the hair, gender, and age of the individual. The program, in particular, includes a general macroscopic characteristic of hair damage, both on the skin flap itself, and macro- and microscopic characteristics of damage to the root and peripheral ends. The studies carried out indicate that when the impact on the head of corpses by the plane,

Вместе с тем, детальные исследования повреждений волос для целей групповой и индивидуальной идентификации орудия травмы судебно-медицинскими экспертами не проводятся. Нередко, волосы в окружности повреждений головы сбривают. В результате чего, теряется чрезвычайно важная идентификационная информация и, тем самым, сужается доказательность выводов специалиста. Иными словами, существующая экспертная практика определения групповых свойств орудия травмы основывается лишь на повреждениях мягких тканей и частей скелета, фактически оставляя без внимания повреждения волос.

Между тем, повреждения волос представляют информацию для установления не только общих, но и частных характеристик орудия травмы.

Эти характеристики могут быть выявлены как при наличии повреждений головы в виде ссадин, кровоподтеков, ран. Переломов костей, так и при их отсутствии. Характеристику повреждающего предмета можно также получить на изолированных, т.е. отделенных, пучках волос или единичных волосах.

Волосы, в отличие от мягких тканей, устойчивы к неблагоприятным воздействиям внешней среды и могут длительно сохранять следы их повреждения.

**Целью** настоящей работы было исследовать особенности повреждения волос, объема и механизма повреждений в зависимости от конструктивных особенностей тупого предмета. Определить возможность дифференциальной диагностики повреждений волос от воздействия плоскости, ребра, угла тупого предмета при экспертизе трупа, при экспертизе кожного лоскута с волосистой части головы.

**Материал и методика исследования.** Материалом послужило 54 экспериментальных повреждений тупыми металлическими предметами теменной области головы, у лиц мужского и женского пола в возрасте- от 22 до 86 лет. Из них 20 случаев – плоскостью тупого предмета, 20 случаев – ребром ТП с различной степенью закругления, и 14 случаев – углом ТП с различной степенью схождения граней.

Перед исследованием отделившиеся при травме волосы предварительно промывались, обезжиривались и высушивались. Исследования проводились макроскопически, микроскопически с помощью биологических микроскопов при различных увеличениях. Лоскуты кожи, для восстановления первоначальной формы кожной раны, предварительно на 3-4 суток помещались в раствор Ратневского.

Для исследования специально разработана программа сбора признаков механических повреждений волос головы с учетом антропологических признаков и заболеваний волос, пола, и возраста индивида. В программу в частности, включены общая макроскопическая характеристика повреждений волос, как на самом лоскуте кожи, так и макро- и микроскопическая характеристика повреждений корневого и периферического концов. Стержня волос головы, возникших при ударном воздействии плоскостью, ребром и углом тупого предмета.

**Результаты исследования.** При воздействии на кожу плоскостью тупого предмета возникали повреждения в виде ушибленных ран неправильно-линейной, Т-, Х-, П-образной формы с неровными краями и грубыми тканевыми перемычками. В редких случаях был обнаружен признак «травматического сбривания» волос.



**Рис 1.** При воздействии на волосистую часть головы плоскостью, признак «травматического сбривания» единичных волос

При микроскопическом исследовании этих волос установлено, что плоскость разделения корневого конца имеет косопоперечное направление, расширена по отношению к поперечнику волоса с лоскутообразным отрывом края; также имеется расщепление коркового слоя в продольном направлении с зигзагообразными трещинами, отходящими от плоскости разделения в продольном направлении, протяженностью менее чем на половину поперечника волоса. Кроме того выявлены повреждения стержня волоса в виде расщепления кутикулы дугообразно по контуру и трещины в продольном направлении.

При воздействии на кожу ребром тупого предмета возникали повреждения в виде ушибленных ран линейной или Г-образной формы, с неровными краями и тонкими тканевыми перемычками на концах. В тех случаях, когда удары наносили поперечно стержню волоса, наблюдали

признак Сайковской А.В. – «травматическое сбывание» волос на нависающем крае по все длине раны. На скошенном противоположном крае при этом располагаются вывернутые наружу луковицы неповрежденных волос.



**Рис. 2.** Травматическое «сбывание» волос, «мостики» из стержней волос, выворачивание луковиц волос на скошенном крае

При косопоперечном ударе наблюдалось частичное травматическое «сбывание» на протяжении одной трети длины раны. На концах кожных ран волосы не повреждались, располагаясь в виде «мостиков», от одного края к другому. При микроскопическом исследовании в корневом конце отделившихся в ходе эксперимента волос наблюдали косое и косопоперечное направление плоскости разделения с лоскут образным отрывом части стержня и зубчатым краем ее, продольное расположение зигзагообразных трещин в корковом слое протяженностью менее половины толщины волос.

При ударе углом молотка с краеобразующими острыми ребрами на коже образовывались раны в виде угла («галочки») с неровными краями и тонкими тканевыми перемычками на концах. В центральной части этих ран отмечено «травматическое сбывание» единичных волос, на осталь-

ных участках волосы оставались не поврежденными. При микроскопическом исследовании волос было обнаружено, что в корневом конце направление плоскости разделения косопоперечное с лоскут образным отрывом части стержня и зубчатым краем плоскости разделения.

При воздействии на волосистую часть кожи головы углом молотка с закругленными ребрами граней на коже образовывались повреждения в виде ушибленных ран (в основном У-, реже Т-образной конфигурации) с неровными краями и грубыми тканевыми перемычками. Признак травматического «сбывания» носил лишь локальный характер, составляя одну треть или одну четвертую часть раны.



**Рис. 3.** Травматическое «сбывание» единичных волос в центре раны и «мостики» из стержней волос на концах раны при действии углом тупого предмета

При микроскопическом исследовании корневых концов волос обнаружено поперечное или косопоперечное направление плоскости разделения с зубчатым краем; форма плоскости разделения ступенчатая, вогнутая или выпуклая. Трещины, отходящие от плоскости разделения, единичные, имеют продольное направление, локализуются в основном в корковом веществе. Обнаружены расширения стержня волос в поперечнике, протяженностью менее половины толщины кутикулы, дугообразное по контуру в виде «метелки».

#### **Выводы:**

1. Макроскопические особенности повреждений волос на лоскуте кожи позволяют судить о направлении удара тупого предмета.
2. Макро- и микроскопические характеристики морфологических признаков повреждений волос допускают прогнозирование конструктивных особенностей орудия травмы (плоскость, ребро и степень его закругления, угол схождения граней).

### Литература:

1. Сайковская А.В. – Вопросы судебно-медицинской травматологии,- Киев, 1976,- с.136-138
2. Сайковская А.В. –Сборник научно-практических работ судебных медиков и криминалистов. Петрозаводск, 1976, с 94-96.
3. Юсупов Р.М. - Судебно-медицинская экспертиза, 1983.№2.с.38-40.
4. Акбергенова К.А.- Сборник научных трудов,Харьков,1999, с.73-78.
5. Звягин В.Н., Акбергенова К.А. Судебно-медицинская экспертиза, 1991. №3, с 15-18.
6. Акбергенова К.А. Медицина права. Сборник научных трудов, 3 том, Ташкент -1997. С.63-67.

### **МЕХАНИЧЕСКИЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ МЯГКИХ ТКАНЕЙ И ВОЛОС ГОЛОВЫ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ КОНСТРУКТИВНЫХ ОСОБЕННОСТЕЙ ТУПОГО ПРЕДМЕТА**

Акбергенова К.А.

**Резюме.** Волосы как слеодообразующий объект судебно-медицинской экспертизы исследуют в основном в судебно-биологическом отделе, при этом решая вопросы о региональном происхождении волос, определяют половую характеристику индивида. Видовую принадлежность, групповую специфичность белковых структур, включая особенности полового хроматина. Одновременно оценивая механизм отделения, исследу-

ют сходство волос с образцами, проходящими по экспертизе лиц и т.д. Следует подчеркнуть и то, что исследованию подвергают, как правило, единичные волосы, обнаруженные на месте происшествия. Для определения дифференциальной диагностики конструктивных особенностей тупого предмета при повреждении волос проводились экспериментальные повреждения у лиц мужского и женского пола в возрасте от 22 до 86 лет. Для исследования автором специально разработана программа сбора признаков механических повреждений кожи и волос головы с учетом антропологических признаков и заболеваний волос, пола, и возраста индивида. В программу в частности, включены общая макроскопическая характеристика повреждений волос, как на самом лоскуте кожи, так и макро- и микроскопическая характеристика повреждений корневого и периферического концов. Проведенные исследования свидетельствуют, что при ударном воздействии на голову трупов плоскостью, ребром и углом тупого предмета поврежденные волосы имеют стойкие различия, варьирующие от направления воздействия. Таким образом, макроскопические особенности повреждений волос на лоскуте кожи позволяют судить о направлении удара тупого предмета. Морфологические признаки повреждений волос при макро- и микроскопическим исследовании допускают прогнозирование конструктивных особенностей орудия травмы (плоскость, ребро и степень его закругления, угол схождения граней).

**Ключевые слова:** травматическое «сбивание» волос, «мостики» волос.

УДК: 612.323: 612.822.2

## ИЗМЕНЕНИЕ ЛИПИДЕМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КРОВИ ПОД ВЛИЯНИЕМ ГИДРОЛИЗАТОВ КАЗЕИНА, ПОЛУЧЕННЫХ ПОД ВОЗДЕЙСТВИЕМ ЖЕЛУДОЧНОГО И ПОДЖЕЛУДОЧНОГО СОКА



Алейник Владимир Алексеевич, Джалалова Озода Касимджановна, Бабич Светлана Михайловна, Хамракулов Шарифжон Хашимович

Андижанский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Андижан

## ОШҚОЗОН ОСТИ БЕЗИ ВА ОШҚОЗОН ШИРАСИДАН ОЛИНГАН КАЗЕИН ГИДРОЛИЗАТАЛАРИ ТАЪСИРИДА ҚОНДАГИ ЛИПИДЕМИК КЎРСАТКИЧЛАРНИ ЎЗГАРИШИ

Алейник Владимир Алексеевич, Джалалова Озода Касимджановна, Бабич Светлана Михайловна, Хамракулов Шарифжон Хашимович

Андижон давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Андижон ш.

## CHANGES IN BLOOD LIPIDEMIC INDICATORS UNDER THE INFLUENCE OF CASEIN HYDROLYSATES OBTAINED UNDER THE INFLUENCE OF GASTRIC AND PANCREAS

Aleynik Vladimir Alekseevich, Djalalova Ozoda Kasimdzhanovna, Babich Svetlana Mikhaylovna, Khamrakulov Sharifjon Khashimovich

Andijan State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Andijan

e-mail: [info@adti](mailto:info@adti)

**Резюме.** Дозарблиги. Озиқ овқат биоактив пептидлари кенг қамровли физиологик хусусиятга эга, масалан, гипертензияга қарши, оксидланишга қарши, опиаг агонистик, иммуномодуляцияловчи, микробларга қарши, пребиотик, минералларни боғловчи, қон ивишини ва гипохолестериемик хусусиятлари мавжуд. Тадқиқод мақсади: Ошқозон ва ошқозон ости беши шираси таъсирида олинган казеин гидролизаталари таъсири остида итлар қонида липидемик кўрсаткичларини ўзгаришини ўрганиши. Материал ва усуллар. Тадқиқот учун итларда сурункали экспериментлар ўтказилди. Хайвонларни текширилаётган оқсил-ёғ эмульцияси таркибидаги оқсил гидролизаталари билан боқилгандан 6 соат олдин ва кейин қон таркибидаги триглицеридлар ва холестерин миқдори аниқланди. Тадқиқод натижалари. Олинган натижалар шуни кўрсатдики, ошқозон шираси тиштирокида инкубацияланган казеин эмульцияси таъсирида триглицерид ва холестеринни ўртача кўрсаткичини ўсиши, ва кунгабоқар ёғи ва казеин эмульцияст таъсирида ҳам сезиларли даражада ўсиши кўрилган. Ошқозон ости беши шираси тиштирокида инкубацияланган казеин эмульцияси таъсирида триглицерид ва холестеринни ўртача кўрсаткичини пасайиши, ва кунгабоқар ёғи ва казеин эмульцияст таъсирида ҳам сезиларли даражада пасайиши кўрилган. Хулоса: Меъда шираси таъсирида олинган казеин гидролизаталари ёғларни парчаланиши ва сўрилишини яхшилайди. Ошқозон ости беши шираси таъсирида олинган казеин гидролизаталари эса ёғларни сўрилиши ва хазм бўлишини пасайтиради. Қондаги липидемик кўрсаткич казеин гидролизаталари таъсири самарадорлиги, яъни казеинни қайси протеазалар таъсирида гидролизаталари олинганлигига боғлиқ.

**Калим сўзлар:** триглицеридлар, холестерин, казеин гидролизатлари, ёғлар, липидемик кўрсаткичлар, меъда шираси, меъда ости беши шираси.

**Abstract:** Relevance. It has been shown that food bioactive peptides have a wide range of physiological functions, including antihypertensive, antioxidant, opioid agonistic, immunomodulatory, antimicrobial, prebiotic, mineral binding, antithrombotic and hypocholesterolemic effects. The aim of the study: to study the change in blood lipidemic parameters in dogs when exposed to casein hydrolysates obtained under the influence of gastric and pancreatic juices. Material and methods. In this work, chronic experiments were carried out on dogs. The blood triglycerides and cholesterol parameters were studied before and within 6 hours after feeding the animals with the proteins under study and their hydrolysates as part of protein-fat emulsions. The results of the study. The data obtained showed that the average indicators of the increase in triglycerides and cholesterol under the influence of feeding with an emulsion from casein incubated with gastric juice and sunflower oil were significantly higher than those after feeding with an emulsion from casein and sunflower oil. At the same time, the average indicators of the total increase in triglycerides and cholesterol under the influence of feeding with an emulsion from casein incubated with pancreatic juice and sunflower oil were significantly lower than those after feeding with an emulsion from casein and sunflower oil. Conclusions: Casein hydrolysates, obtained under the influ-

*ence of gastric juice, improve the digestion and absorption of fats. Casein hydrolysates obtained under the influence of pancreatic juice help to reduce the digestion and absorption of fats. The effects of casein hydrolysates on blood lipidemic parameters depend on which proteases are used to obtain casein hydrolysates.*

**Key words:** *triglycerides, cholesterol, casein hydrolysates, fats, lipidemic parameters, gastric juice, pancreatic juice.*

Показано, что пищевые биоактивные пептиды обладают широким спектром физиологических функций, включая антигипертензивные, антиоксидантные, опиоидные агонистические, иммуномодулирующие, антимикробные, пребиотические, минерало-связывающие, антитромботические и гипохолестеринемические эффекты [2]. Мясо, рыба и молоко являются ценными источниками белка для многих групп населения во всем мире, кроме того, эти белки обладают огромным потенциалом в качестве новых источников биологически активных пептидов. [10, 14, 16].

Гидролиз белка приводит к изменениям в глобулярной структуре отколотых фрагментов, обнажает гидрофобные аминокислотные участки, такие как Phe, Tyr, Trp и Leu, которые обычно скрыты внутри структуры нативного белка [1]. Гидрофобность играет жизненно важную роль во многих функциональных и биоактивных свойствах пищевых пептидов. Например, присутствие ароматических аминокислотных остатков на C-конце и гидрофобных аминокислотных остатков на N-конце усиливает активность пептидов в ингибировании активности ангиотензин-превращающего фермента (АПФ) [3, 12].

Таким образом, гидролиз белка может высвободить пептиды и открывать гидрофобные области, которые будут способствовать стабилизирующему эффекту эмульсий [6]. Например, Qietal., [15] продемонстрировали, что гидролиз изолятов соевого белка панкреатином привело к увеличению гидрофобности поверхности и емкости эмульгирования по сравнению с нативными изолятами соевого белка. Следует отметить, что модификация белков ограниченным гидролизом приводит к высокой межфазной активности и, таким образом, к быстрому пенообразованию и эмульгированию [6].

Модификация белков путем контроля степени гидролиза может привести к их структурной перестройке, увеличению растворимости, уменьшению размера молекулы, гидрофобному воздействию аминокислоты, и увеличению гидрофобности поверхности для повышения эмульгирующей стабилизирующей способности пептидов [11, 17].

Пептиды обладают способностью к само-сборке, представляющей спонтанный процесс, посредством которого молекулярные единицы организуются в упорядоченные структуры через межмолекулярные и внутримолекулярные взаимодействия. Спонтанный процесс регулируется уравниванием сил притяжения и оттал-

кивания, существующих внутри молекул [13]. Молекулы, которые подвергаются само сборке, как правило, амфифильные и, следовательно, содержат как гидрофобные, так и гидрофильные фрагменты. Пептиды могут быть амфифильными и, таким образом, под этим влиянием подвергаться само сборке такими факторами как концентрация, температура, pH и ионная сила окружающей их среды [4, 5].

**Цель исследования:** изучить изменение липидемических показателей крови у собак при воздействии гидролизатов казеина, полученных под влиянием желудочного и поджелудочного соков.

**Материал и методы.** Нами проведены хронические эксперименты (60) на собаках (3). По 5 экспериментов на каждой собаке в 4 сериях. Исследовались в крови показатели триглицеридов и холестерина (тест-системы ЗАО «Вектор-Бест» Россия) до и в течение 6 часов после кормления животных исследуемыми белками и их гидролизатами в составе белково-жировых эмульсий. Проводили исследования кормлением: 1- 200 мл 30% раствора казеина; 2- 200 мл эмульсии, содержащей 30% казеина и 5% подсолнечного масла; 3- 200 мл эмульсии, содержащей 30% казеина, подвергнутого 2 часовой инкубации при pH 2 желудочным соком, и 5% подсолнечного масла; 4 - 200 мл эмульсии, содержащей 30% казеина, подвергнутого 2 часовой инкубации при pH 8 поджелудочным соком, и 5% подсолнечного масла. Производился учет показателей в течение 6 часов наблюдения после кормления, а также учитывались показатели общего прироста по отношению к исходным показателям до кормления.

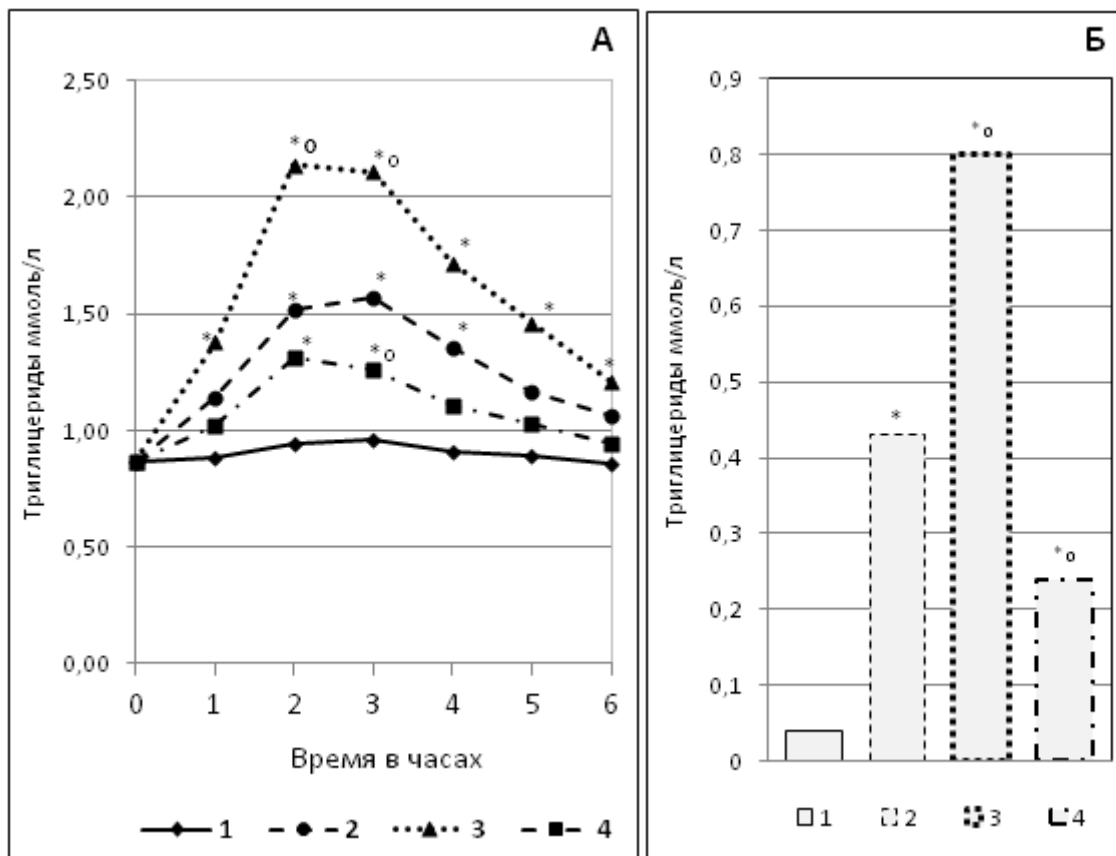
Статистическая обработка была проведена методом вариационной статистики с вычислением средних и относительных величин и их средних ошибок, определением коэффициента достоверности разности Стьюдента-Фишера (t). Статистически достоверными считали различия при  $p < 0,05$  и менее.

**Результаты.** Полученные данные показали, что после кормления животных раствором казеина в крови не отмечалось существенных изменений показателей триглицеридов на протяжении 6 часов наблюдения (рис. 1А.). После кормления эмульсией из казеина и подсолнечного масла отмечалось увеличение всех средних показателей триглицеридов по сравнению с таковыми до кормления. Однако достоверное увеличение этих показателей наблюдалось ко 2 (1,52±0,14

ммоль/л), 3 ( $1,57 \pm 0,16$  ммоль/л) и 4 часу ( $1,35 \pm 0,12$  ммоль/л) по сравнению со средними показателями до кормления ( $0,87 \pm 0,07$  ммоль/л) ( $P < 0,01$ ). В тоже время показатели триглицеридов, полученные после кормления эмульсией из казеина, подвергнутого инкубации с желудочным соком, и подсолнечного масла, по сравнению со средними показателями до кормления, были достоверно выше средних показателей триглицеридов на протяжении всего 6 часового периода наблюдения. При этом показатели триглицеридов ко 2 часу составляли  $2,14 \pm 0,19$  ммоль/л, а к 3 часу -  $2,11 \pm 0,20$  ммоль/л, что было достоверно выше, как показателей до кормления, так и показателей 2 и 3 часа после кормления эмульсией из казеина без инкубации и подсолнечного масла. После кормления эмульсией из казеина, подвергнутого инкубации с поджелудочным соком, и подсолнечного масла, эти данные на протяжении 6 часов наблюдения были выше по сравнению со средними показателями до кормления, но ниже показате-

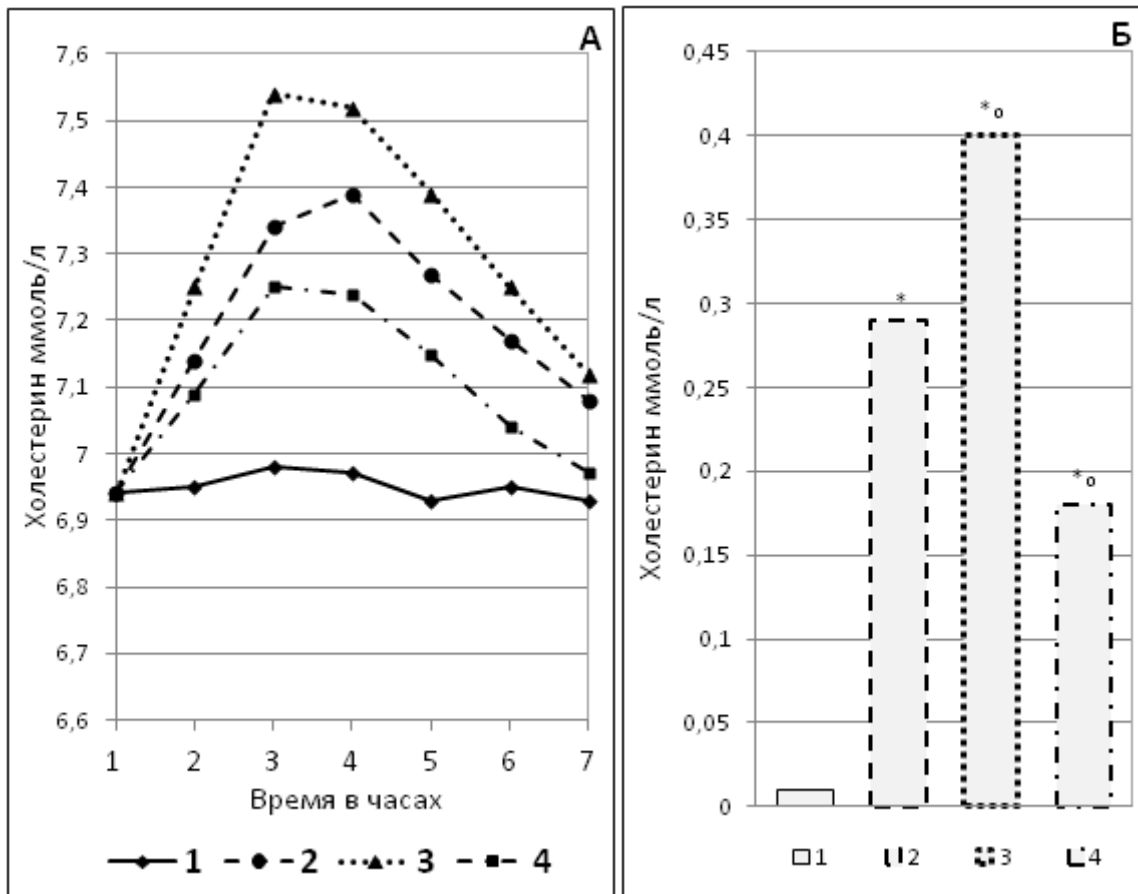
телей после кормления эмульсией из казеина и подсолнечного масла. При этом показатели только на 2 ( $1,31 \pm 0,11$  ммоль/л) и 3 час ( $1,26 \pm 0,10$  ммоль/л) отмечались выше данных до кормления ( $0,87 \pm 0,07$  ммоль/л), а показатель 3 часа был достоверно ниже результатов после кормления эмульсией из казеина и подсолнечного масла. Из этих же результатов было установлено, что средний показатель прироста триглицеридов за 6-ти часовой период после кормления эмульсией из казеина и подсолнечного масла составлял  $0,43 \pm 0,03$  ммоль/л по отношению к таковым до кормления.

При этом после кормления эмульсией из казеина, подвергнутого инкубации с желудочным соком, и подсолнечного масла показатель среднего прироста триглицеридов (Рис. 1Б) составлял  $0,80 \pm 0,08$  ммоль/л, что было достоверно выше прироста триглицеридов после кормления эмульсией из казеина и подсолнечного масла.



**Рис. 1.** Изменение показателей содержания триглицеридов в крови А- в течение 6 часов, Б- средний прирост по отношению к показателям до кормления. Исследования кормлением: 1-раствор казеина; 2-эмульсия, содержащая казеин и подсолнечное масло; 3-эмульсия, содержащая казеин, подвергнутый 2 часовой инкубации с желудочным соком, и подсолнечное масло; 4-эмульсия, содержащая казеин, подвергнутый 2 часовой инкубации с поджелудочным соком, и подсолнечное масло.

\*- достоверно отличающиеся величины по отношению к показателям с кормлением раствора казеинаю.  
о- достоверно отличающиеся величины по отношению к показателям с кормлением эмульсии содержащей казеин и подсолнечное масло.



**Рис. 2.** Изменение показателей содержания холестерина в крови А- в течение 6 часов, Б- средний прирост по отношению к показателям до кормления. Исследования кормлением: 1-раствор казеина; 2-эмульсия, содержащая казеин и подсолнечное масло; 3-эмульсия, содержащая казеин, подвергнутый 2 часовой инкубации с желудочным соком, и подсолнечное масло; 4-эмульсия, содержащая казеин, подвергнутый 2 часовой инкубации с панкреатическим соком, и подсолнечное масло.

\*- достоверно отличающиеся величины по отношению к показателям с кормлением раствора казеина.  
o- достоверно отличающиеся величины по отношению к показателям с кормлением эмульсии содержащей казеин и подсолнечное масло.

В тоже время после кормления эмульсией из казеина, подвергнутого инкубации с панкреатическим соком, и подсолнечного масла средний показатель прироста триглицеридов составлял  $0,24 \pm 0,02$  ммоль/л, что было достоверно ниже прироста триглицеридов после кормления эмульсией из казеина и подсолнечного масла.

По результатам исследования показателей холестерина в крови было установлено, что после кормления животных раствором казеина на протяжении 6 часов наблюдения, эти показатели существенно не отличались от таковых до кормления (Рис 2А.). После кормления эмульсией из казеина и подсолнечного масла отмечалось достоверное увеличение средних показателей холестерина на протяжении 6 часов, с максимальным ростом его ко 2 часу ( $7,34 \pm 0,62$  ммоль/л) и 3 часу ( $7,39 \pm 0,84$  ммоль/л) по сравнению со средними показателями до кормления ( $6,94 \pm 0,75$  ммоль/л). При этом показатели холестерина, полученные после кормления эмульсией из казеина, подвергнутого инкубации с желудочным соком, и под-

солнечного масла, по сравнению со средними показателями до кормления, были так же недостоверно выше средних показателей холестерина на протяжении всего 6 часового периода наблюдения. В тоже время эти показатели холестерина на протяжении 6 часов были недостоверно выше таковых после кормления эмульсией из казеина и подсолнечного масла. После кормления эмульсией из казеина, подвергнутого инкубации с панкреатическим соком, и подсолнечного масла, показатели холестерина на протяжении 6 часов наблюдения были недостоверно выше по сравнению со средними показателями до кормления. Также эти показатели холестерина на протяжении 6 часового наблюдения были не достоверно ниже таковых после кормления эмульсией из казеина и подсолнечного масла. Было установлено, что средний показатель прироста холестерина после кормления эмульсией из казеина и подсолнечного масла составлял  $0,29 \pm 0,02$  ммоль/л (Рис. 2Б), а после кормления эмульсией из казеина, подвергнутого инкубации с желудочным соком, и подсолнечного



масла -  $0,40 \pm 0,03$  ммоль/л, что было достоверно выше прироста холестерина после кормления эмульсией из казеина и подсолнечного масла. В тоже время после кормления эмульсией из казеина, подвергнутого инкубации с поджелудочным соком, и подсолнечного масла средний показатель прироста холестерина составлял  $0,18 \pm 0,02$  ммоль/л, что было достоверно ниже прироста холестерина после кормления эмульсией из казеина и подсолнечного масла.

**Обсуждение результатов.** В результате проведенных исследований, при изучении влияния кормления эмульсией из казеина, подвергнутого инкубации с желудочным соком, и подсолнечного масла, на показатели триглицеридов и холестерина крови было установлено, что по сравнению со средними показателями до кормления, а также после кормления эмульсией из казеина и подсолнечного масла, показатели триглицеридов были достоверно, а показатели холестерина недостоверно выше на протяжении всего 6 часового периода наблюдения. Также выявлено, что средние показатели прироста триглицеридов и холестерина под влиянием кормления эмульсией из казеина, подвергнутого инкубации с желудочным соком, и подсолнечного масла были достоверно выше таковых после кормления эмульсией из казеина и подсолнечного масла. Это указывает на то, что гидролизаты казеина, полученные под влиянием желудочного сока, способствуют улучшению переваривания и всасывания жиров в тонком кишечнике. Кроме того, при кормлении собак эмульсией из казеина, подвергнутого инкубации с поджелудочным соком, и подсолнечного масла, было обнаружено, что по сравнению со средними показателями до кормления, а также после кормления эмульсией из казеина и подсолнечного масла, показатели триглицеридов были достоверно, а показатели холестерина недостоверно ниже на протяжении всего 6 часового периода наблюдения. Также выявлено, что средние показатели общего прироста триглицеридов и холестерина под влиянием кормления эмульсией из казеина, подвергнутого инкубации с поджелудочным соком, и подсолнечного масла были достоверно ниже таковых после кормления эмульсией из казеина и подсолнечного масла. Это указывает на то, что гидролизаты казеина, полученные при воздействии поджелудочного сока, способствуют снижению переваривания и всасывания жиров в тонком кишечнике.

Полученные нами данные по гиполлипидемическому эффекту гидролизатов казеина у собак согласуются с результатами исследований, где было показано гиполлипидемическое воздействие пептидных фракций казеина на липиды сыворотки крови у крыс, получавших рацион с нормальной или высокой жирностью [8].

Активность белковых гидролизатов и пептидов зависит от их физико-химических свойств, включая гидрофобность аминокислотных остатков, но существует пробел в знаниях о детальных структурно-функциональных отношениях и эффективности у людей с гиперлипидемией [7]. Предполагается, что продукты гидролиза и пептиды белков выполняют свои функции посредством связывания желчных кислот и разрушения мицелл холестерина в желудочно-кишечном тракте, а также путем изменения активности печеночных и адипоцитарных ферментов и экспрессии генов липогенных белков, которые могут модулировать aberrантные физиологические профили липидов [9].

**Выводы:** Гидролизаты казеина, полученные под влиянием желудочного сока, способствуют улучшению переваривания и всасывания жиров. Гидролизаты казеина, полученные под влиянием поджелудочного сока, оказывают содействие снижению переваривания и всасывания жиров. Эффекты влияния гидролизатов казеина на липидемические показатели крови зависят от того, под влиянием каких протеаз получены гидролизаты казеина, а также возможно от последовательности действия протеаз на казеин при получении из него гидролизатов и пептидов.

#### Литература:

1. Al-Shamsi, K. A., Mudgil, P., Hassan, H. M., & Maqsood, S. Camel milk protein hydrolysates with improved technofunctional properties and enhanced antioxidant potential in in vitro and in food model systems // *Journal of dairy science*. – 2018. – Т. 101. – №. 1. – С. 47-60.
2. Arihara K. Strategies for designing novel functional meat products // *Meat science*. – 2006. – Т. 74. – №. 1. – С. 219-229.
3. Cheung, I. W., Nakayama, S., Hsu, M. N., Samaranayaka, A. G., & Li-Chan, E. C. Angiotensin-I converting enzyme inhibitory activity of hydrolysates from oat (*Avena sativa*) proteins by in silico and in vitro analyses // *Journal of agricultural and food chemistry*. – 2009. – Т. 57. – №. 19. – С. 9234-9242.
4. Deming T. J. Polypeptide hydrogels via a unique assembly mechanism // *Soft Matter*. – 2005. – Т. 1. – №. 1. – С. 28-35.
5. Doll, T. A., Raman, S., Dey, R., & Burkhard, P. Nanoscale assemblies and their biomedical applications // *Journal of The Royal Society Interface*. – 2013. – Т. 10. – №. 80. – С. 20120740.
6. Hall, F. G., Jones, O. G., O'Haire, M. E., & Liceaga, A. M. Functional properties of tropical banded cricket (*Grylloblatta campodeiformis*) protein hydrolysates // *Food Chemistry*. – 2017. – Т. 224. – С. 414-422.

7. Howard A., Udenigwe C. C. Mechanisms and prospects of food protein hydrolysates and peptide-induced hypolipidaemia //Food & Function. – 2013. – Т. 4. – №. 1. – С. 40-51.
8. Ju-Hwan O., Lee Y. S. Hypolipidemic effects of peptide fractions of casein on serum lipids in rats fed normal or high fat diet //Journal-korean society of food science and nutrition. – 2002. – Т. 31. – №. 2. – С. 263-270.
9. Kim, E.K.; Lee, S.J.; Jeon, B.T.; Moon, S.H.; Kim, B.; Park, T.K.; Han, J.S.; Park, P.J. Purification and characterisation of antioxidative peptides from enzymatic hydrolysates of venison protein //Food Chemistry. – 2009. – Т. 114. – №. 4. – С. 1365-1370.
10. Korhonen, H.; Pihlanto, A. Bioactive peptides: Production and functionality. Int. Dairy J. 2006, 16, 945–960.
11. Lam R. S. H., Nickerson M. T. Food proteins: a review on their emulsifying properties using a structure–function approach //Food chemistry. – 2013. – Т. 141. – №. 2. – С. 975-984.
12. Majumder K., Wu J. Angiotensin I converting enzyme inhibitory peptides from simulated in vitro gastrointestinal digestion of cooked eggs //Journal of agricultural and food chemistry. – 2009. – Т. 57. – №. 2. – С. 471-477.
13. Mandal D., Shirazi A. N., Parang K. Self-assembly of peptides to nanostructures //Organic & biomolecular chemistry. – 2014. – Т. 12. – №. 22. – С. 3544-3561.
14. Matsui T., Matsumoto K. Antihypertensive peptides from natural resources //Advances in Phytomedicine. – 2006. – Т. 2. – С. 255-271.
15. Qi M., Hettiarachchy N. S., Kalapathy U. Solubility and emulsifying properties of soy protein isolates modified by pancreatin //Journal of Food Science. – 1997. – Т. 62. – №. 6. – С. 1110-1115.
16. Ryan, J. T., Ross, R. P., Bolton, D., Fitzgerald, G. F., & Stanton, C. Bioactive peptides from muscle sources: meat and fish //Nutrients. – 2011. – Т. 3. – №. 9. – С. 765-791.
17. Tsumura K. Improvement of the physicochemical properties of soybean proteins by enzymatic hydrolysis //Food Science and Technology Research. – 2009. – Т. 15. – №. 4. – С. 381-388.
18. Vermeirssen V., Van Camp J., Verstraete W. Bioavailability of angiotensin I converting enzyme inhibitory peptides //British Journal of Nutrition. – 2004. – Т. 92. – №. 3. – С. 357-366.

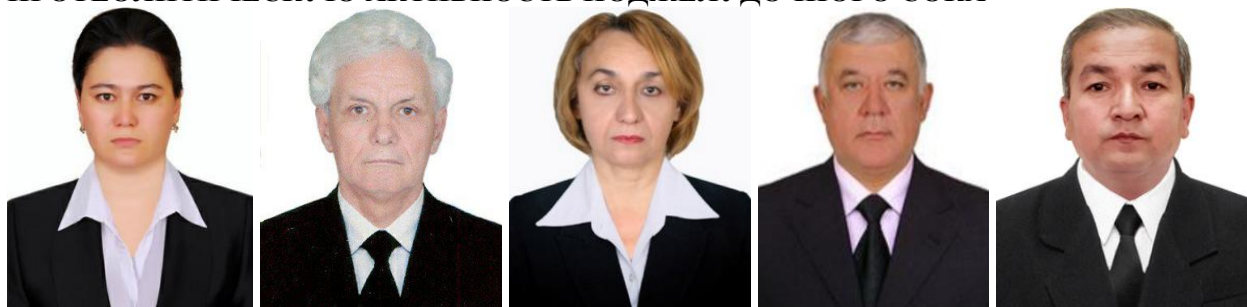
**ИЗМЕНЕНИЕ ЛИПИДЕМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КРОВИ ПОД ВЛИЯНИЕМ ГИДРОЛИЗАТОВ КАЗЕИНА, ПОЛУЧЕННЫХ ПОД ВОЗДЕЙСТВИЕМ ЖЕЛУДОЧНОГО И ПОДЖЕЛУДОЧНОГО СОКА**

Алейник В.А., Джалалова О.К., Бабич С.М.,  
Хамракулов Ш.Х.

**Резюме.** Актуальность. Показано, что пищевые биоактивные пептиды обладают широким спектром физиологических функций, включая антигипертензивные, антиоксидантные, опиоидные агонистические, иммуномодулирующие, антимикробные, пребиотические, минералосвязывающие, антитромботические и гипохолестеринемические эффекты. Цель исследования: изучить изменение липидемических показателей крови у собак при воздействии гидролизатов казеина, полученных под влиянием желудочного и поджелудочного соков. Материал и методы. В работе были проведены хронические эксперименты на собаках. Исследовались в крови показатели триглицеридов и холестерина до и в течение 6 часов после кормления животных исследуемыми белками и их гидролизатами в составе белково-жировых эмульсий. Результаты исследования. Полученные данные показали, что средние показатели прироста триглицеридов и холестерина под влиянием кормления эмульсией из казеина, подвергнутого инкубации с желудочным соком, и подсолнечного масла были достоверно выше таковых после кормления эмульсией из казеина и подсолнечного масла. При этом средние показатели общего прироста триглицеридов и холестерина под влиянием кормления эмульсией из казеина, подвергнутого инкубации с поджелудочным соком, и подсолнечного масла были достоверно ниже таковых после кормления эмульсией из казеина и подсолнечного масла. Выводы: Гидролизаты казеина, полученные под влиянием желудочного сока, способствуют улучшению переваривания и всасывания жиров. Гидролизаты казеина, полученные под влиянием поджелудочного сока, оказывают содействие снижению переваривания и всасывания жиров. Эффекты влияния гидролизатов казеина на липидемические показатели крови зависят от того, под влиянием каких протеаз получены гидролизаты казеина.

**Ключевые слова:** триглицериды, холестерин, гидролизаты казеина, жиры, липидемические показатели, желудочный сок, поджелудочный сок.

## ВЛИЯНИЕ ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ РАЗЛИЧНЫХ БЕЛКОВ С ЖЕЛЧНЫМИ КИСЛОТАМИ НА ПРОТЕОЛИТИЧЕСКУЮ АКТИВНОСТЬ ПОДЖЕЛУДОЧНОГО СОКА



Джалалова Озода Касимджановна, Алейник Владимир Алексеевич, Бабич Светлана Михайловна, Ходжиматов Гуломидин Минходжиевич, Хамракулов Шарифжон Хашимович  
Андижанский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Андижан

### ТУРЛИ ХИЛ ОҚСИЛЛАР БИЛАН ЎТ КИСЛОТАЛАРИНИ БИРИКИШИ ОШҚОЗОН ОСТИ БЕЗИ ПРОТЕОЛИТИК ФАОЛЛИГИГА ТАЪСИРИНИ ЎРГАНИШ

Джалалова Озода Касимджановна, Алейник Владимир Алексеевич, Бабич Светлана Михайловна, Ходжиматов Гуломидин Минходжиевич, Хамракулов Шарифжон Хашимович  
Андижон давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Андижон ш.

### INFLUENCE OF INTERACTION OF DIFFERENT PROTEINS WITH BILE ACID ON THE PROTEOLYTIC ACTIVITY OF PANCREATIC JUICE

Djalalova Ozoda Kasimdjanochna, Aleynik Vladimir Alekseevich, Babich Svetlana Mikhaylovna, Khodzhimatov Gulomidin Minhodzhiyevich, Khamrakulov Sharifjon Hashimovich  
Andijan State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Andijan

e-mail: [info@adti](mailto:info@adti)

**Резюме.** Долзарблиги. Оқсиллар ўт тузларини ижобий бириктириши хусусияти, оқсилларни иккиламчи структуравий ўзгаришини кўрсатди, шунинг учун оқсилларни ўт кислоталари билан бириктириши ошқозон ости беши шираси протеолитик фаоллигига таъсирини ўрганиши. Яна шунини аниқладикки, ўт тузларини гидрофоблиги оқсиллар билан бириктириши даражасини аниқлайди. Тадқиқод мақсади: Турли хил оқсилларни ўт тузлари билан бириктириши натижасида ошқозон ости беши протеолитик активлигига таъсирини ўрганиши. Материал ва усуллари: Тадқиқотда итлардан сурункали экспериментлар натижасида олинган нахорги ошқозон ости ширасидан фойдаланилди. Шунингдек *In vitro* усулида турли оқсилларни ўт кислоталари билан бириктириши ошқозон ости беши ширасини протеолитик фаоллигига таъсирини ўрганилди. Тадқиқод натижалари. Олинган натижалар шунини кўрсатдики, паст концентрациядаги оқсил субстратлари таъсирида ошқозон ости беши протеолитик фаоллиги сезиларлик даражада пасайди. Оқсил концентрациясини ортиб боришида эса умумий протеолитик активликни пасайиши тўхтади. Бу жараённи шундай тушиниши мумкин, яъни ўт кислоталари маълум миқдордаги оқсилларни бириктира олади, лекин концентрациясини ошириб борилиши ўт кислоталари билан боғланмаган оқсилларни миқдорини оширишига сабаб бўлади. Эркин оқсилларни хажмини ортиши, протеаза хужумига учрайди ва оқсил гидролизи махсулотларни ортишига сабаб бўлади. Ушбу ҳолат протеаза активлигини ортишига сабаб бўлади. Хулоса. Ўт кислоталари турли оқсиллар билан турли даражада боғланади. Ўт кислоталари билан оқсилларни боғланиши панкреатик протеаза таъсирида гидролизланишини пасайтиради. Ўт кислоталари билан оқсилларни боғланиши ва сўрилишига таъсири ўт-сафро хасталиги бор беморларда ахамиятлидир.

**Калим сўзлар:** меъда ости беши шираси, протеолитик фаоллик, ўт кислоталари, казеин, зардоб альбумини, гемоглобин, желатин, тухум оқсилли, гўшт кукунининг оқсилли.

**Abstract:** Relevance. The question of studying the influence of the interaction of various proteins with bile acids on the proteolytic activity of pancreatic juice is of interest due to the fact that a change in the secondary structure of the protein has been shown due to the positive cooperative effect of binding of bile salts. It was also found that the hydrophobic nature of bile salt determines the degree of interaction with the protein. The aim of the study: to study the effect of the interaction of various proteins with bile acids on the proteolytic activity of pancreatic juice. Material and methods. We used pancreatic juice obtained in chronic experiments in dogs with fasting secretion. The effect of interaction of various proteins with bile acids on the proteolytic activity of pancreatic juice was studied *in vitro*. The results of the study. The data obtained show that the OPA of pancreatic juice at a low concentration of the protein substrate significantly decreases. With an increase in the protein concentration, the effect of reducing the OPA decreases. This can be explained by the fact that bile acids bind a certain amount of protein, and with an increase in protein concentration, the amount of protein not associated with bile acids increases. An increase in free proteins, which are exposed to the action of proteases, contributes to an increase in the products of protein hydrolysis, by which we judge an increase in the activity of proteases. Conclusions. Bile acids bind to different proteins to varying degrees. Binding of proteins by bile acids helps to reduce their hydrolysis by pancreatic proteases. The ability to bind bile acids to proteins and as a result of obstruction of protein diges-

tion must be considered in patients with decreased bile secretion.

**Key words:** pancreatic juice, proteolytic activity, bile acids, casein, serum albumin, hemoglobin, gelatin, egg white, meat powder protein.

**Актуальность.** Вопрос изучения влияния взаимодействия различных белков с желчными кислотами на протеолитическую активность поджелудочного сока представляет интерес в связи с тем, что показано связывание желчных кислот с белками. Установлено изменение вторичной структуры белка из-за положительного кооперативного эффекта связывания желчных солей [3]. Также показано, что гидрофобный характер желчной соли определяет степень взаимодействия с белком [4].

Из-за благоприятной химической структуры, многие белки и некоторые их гидролизаты показали значительную активность в связывании желчных кислот [10, 2], которая частично зависит от гидрофобности аминокислотных остатков пептидов [5]. Желчные кислоты являются амфипатическими с гидрофобной структурой скелета и полярной функциональностью, таким образом, могут связывать гидрофобные аминокислоты посредством слабых гидрофобных связей [7].

Показано что, белки и гидролизаты пищевых белков, которые содержат большое количество гидрофобных остатков Leu и катионных остатков Lys, обладают высокой способностью связывать желчные кислоты. Это объясняется взаимодействием аминокислотных остатков с гидрофобным ядром и группой анионных карбоновых кислотных остатков желчных кислот [8].

Было обнаружено, что казеин способен связывать таурохолевую кислоту. Таким образом, присутствие непереваренного белка в верхнем отделе тонкой кишки может препятствовать поглощению липидов слизистой оболочкой действием, включающим нарушение мицеллярной солиubilизации липидов из-за связывания желчных кислот [6].

**Цель исследования:** изучить влияние взаимодействия различных белков с желчными кислотами на протеолитическую активность поджелудочного сока.

**Материал и методы.** В работе *in vitro* изучалось влияние взаимодействия различных белков с желчными кислотами на протеолитическую активность поджелудочного сока. Исследовалась общая протеолитическая активность (ОПА) поджелудочного сока [1] в присутствии желчи, разведенная 1:5 физиологическим раствором и дополнительно различных белков (казеин, сывороточный альбумин, гемоглобин, желатин, яичный белок, белок мясного порошка) в следующих вариантах: 1-белок 0,5%, 2-белок 0,5% + желчь, 3-белок 1%, 4-белок 1% + желчь, 5- только белок 2%, 6-белок 2% + желчь.

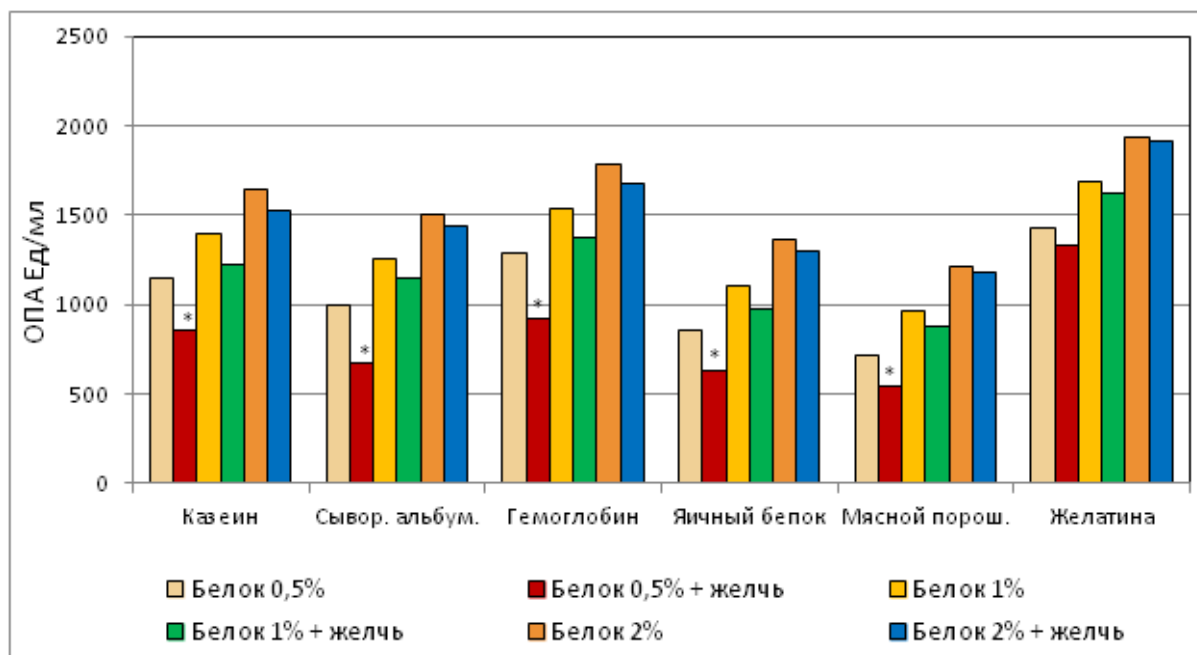
Статистическая обработка была проведена методом вариационной статистики с вычислением средних величин и их средних ошибок, определением коэффициента достоверности разности Стьюдента-Фишера (*t*). Статистически достоверными считали различия при  $p < 0,05$  и менее.

**Результаты.** В результате проведенных исследований влияния взаимодействия различных белков с желчными кислотами, на ОПА под влиянием поджелудочного сока, было выявлено, что при использовании казеина 0.5% без желчи ОПА поджелудочного сока составляла  $1142,4 \pm 97,4$  Ед/мл, а при использовании такового казеина совместно с желчью ОПА составляла  $851,8 \pm 62,7$  Ед/мл ( $P < 0,05$ ), что было достоверно ниже, чем без желчи. При этом с применением 1% казеина без желчи ОПА составляла  $1393,6 \pm 117,5$  Ед/мл, а с желчью отмечалось не достоверное снижение ОПА до  $1223,9 \pm 93,6$  Ед/мл. В тоже время при использовании 2% казеина без желчи ОПА составляла  $1644,8 \pm 135,8$  Ед/мл. Применение 2% казеина с желчью вызывало не достоверное снижение ОПА поджелудочного сока до  $1526,8 \pm 127,5$  Ед/мл (рис. 1).

С применением сывороточного альбумина 0.5% без желчи ОПА поджелудочного сока составляла  $999,8 \pm 65,3$  Ед/мл, с использованием же сывороточного альбумина 0,5% с желчью ОПА была достоверно ниже, чем без желчи и составляла  $671,5 \pm 45,2$  Ед/мл ( $P < 0,001$ ). При применении 1% сывороточного альбумина без желчи ОПА составляла  $1250,8 \pm 102,7$  Ед/мл, с желчью отмечалось не достоверное увеличение ОПА до  $1143,5 \pm 86,4$  Ед/мл. В тоже время при использовании 2% сывороточного альбумина без желчи ОПА составляла  $1502,3 \pm 124,6$  Ед/мл. Применение 2% сывороточного альбумина с желчью вызывало не достоверное снижение ОПА поджелудочного сока до  $1437,2 \pm 116,9$  Ед/мл (рис.1).

При использовании гемоглобина 0.5% без желчи ОПА поджелудочного сока составляла  $1285,2 \pm 84,2$  Ед/мл, с использованием же гемоглобина 0,5% с желчью ОПА была достоверно меньше, чем без желчи и составляла  $918,7 \pm 61,7$  Ед/мл ( $P < 0,001$ ).

При употреблении 1% гемоглобина без желчи ОПА составляла  $1536,4 \pm 126,3$  Ед/мл, с желчью отмечалось не достоверное снижение ОПА до  $1374,3 \pm 115,9$  Ед/мл. При этом с применением 2% гемоглобина без желчи ОПА составляла  $1787,6 \pm 138,6$  Ед/мл, а 2% гемоглобина с желчью вызывало не достоверное снижение ОПА поджелудочного сока до  $1678,9 \pm 139,5$  Ед/мл (рис. 1).



**Рис. 1.** Изменение протеолитической активности (Ед/мл) поджелудочного сока под влиянием желчных кислот с использованием различных белков.

\*- достоверно отличающиеся величины по отношению к показателям использования в качестве субстрата только белка

С употреблением яичного белка 0,5% без желчи ОПА поджелудочного сока была равна  $856,8 \pm 59,4$  Ед/мл, с применением же яичного белка 0,5% с желчью ОПА была достоверно меньше, чем без желчи и составляла  $634,1 \pm 41,7$  Ед/мл ( $P < 0,001$ ). При употреблении 1% яичного белка без желчи ОПА составляла  $1108,7 \pm 86,1$  Ед/мл, с желчью отмечалось не достоверное снижение ОПА до  $973,5 \pm 79,5$  Ед/мл. В то же время с использованием 2% яичного белка без желчи ОПА составляла  $1359,2 \pm 95,3$  Ед/мл, а 2% яичного белка с желчью вызывало не достоверное снижение ОПА поджелудочного сока до  $1297,6 \pm 83,9$  Ед/мл (рис. 1).

С применением мясного порошка 0.5% без желчи ОПА поджелудочного сока составляла  $714,2 \pm 51,1$  Ед/мл, с использованием же мясного порошка 0,5% с желчью ОПА была достоверно ниже, чем без желчи и составляла  $546,3 \pm 39,8$  Ед/мл ( $P < 0,05$ ). При употреблении 1% мясного порошка без желчи ОПА составляла  $965,2 \pm 72,8$  Ед/мл, с желчью отмечалось не достоверное снижение ОПА до  $873,7 \pm 57,4$  Ед/мл. При этом с применением 2% мясного порошка без желчи ОПА составляла  $1216,4 \pm 91,5$  Ед/мл, а 2% мясного порошка с желчью вызывало достоверное снижение ОПА поджелудочного сока до  $1184,9 \pm 89,2$  Ед/мл (рис. 1).

С использованием желатина 0.5% без желчи ОПА поджелудочного сока составляла  $1431,3 \pm 127,5$  Ед/мл, а с использованием желатина 0,5% с желчью ОПА была не достоверно меньше, чем без желчи и составляла  $1326,5 \pm 114,6$  Ед/мл. С применением 1% желатина без желчи ОПА со-

ставляла  $1682,2 \pm 139,9$  Ед/мл, с желчью отмечалось не достоверное снижение ОПА до  $1618,1 \pm 125,1$  Ед/мл. При этом с применением 2% желатина без желчи ОПА составляла  $1933,5 \pm 157,3$  Ед/мл, а 2% желатина с желчью вызывало не достоверное снижение ОПА поджелудочного сока до  $1912,4 \pm 153,4$  Ед/мл (рис. 1).

**Обсуждение результатов.** Полученные данные показывают, что ОПА поджелудочного сока при низкой концентрации белкового субстрата достоверно снижается. Эти изменения проявляются со всеми исследуемыми белками, кроме желатина, где эта способность менее выражена. Объяснить механизм снижения ОПА под влиянием протеаз поджелудочного сока можно тем, что желчные кислоты связываются с белками и тем самым препятствуют действию протеаз на белковые молекулы. С увеличением концентрации белка эффект снижения ОПА уменьшается. Это можно объяснить тем, что желчные кислоты связывают определенное количество белка, а с увеличением концентрации белка, повышается количество белка не связанного с желчными кислотами. Увеличение свободных белков, которые подвергаются действию протеаз, способствует увеличению продуктов гидролиза белка, по которым мы судим об увеличении активности протеаз. В тоже время менее выраженные эффекты с желатином по сравнению с другими белками можно объяснить меньшим связыванием желчных кислот с этим белком.

Таким образом, можно заключить, что желчные кислоты, входящие в состав желчи могут связываться с белками. Так было показано

изменение вторичной структуры белка из-за положительного кооперативного эффекта связывания желчных солей с белком [3, 4]. Кроме того желчные кислоты могут создавать препятствие в переваривании белков в двенадцатиперстной кишке. Предполагается, что связывание белками желчных кислот, может оказывать критическое влияние на концентрацию желчных кислот у некоторых пациентов с пониженной общей концентрацией желчных кислот, как при илектомии, стеаторее, так и у пациентов с нарушенным липолизом и при панкреатической недостаточности. Это может служить дополнительным обоснованием для использования специальных диет у этих пациентов [9].

**Выводы:** Желчные кислоты в неодинаковой степени связываются с различными белками. Связывание желчными кислотами белков способствует снижению их гидролиза панкреатическими протеазами. Способность связывания желчных кислот с белками и в результате препятствия перевариванию белков необходимо учитывать у больных со сниженным желчевыделением.

#### Литература:

1. Смелышева, Л. Н. Секреторная функция желудка и поджелудочной железы при действии эмоционального стресса/Дисс....канд.мед.наук., Тюмень, 2007, 278 с.
2. Barbana C., Boucher A. C., Boye J. I. In vitro binding of bile salts by lentil flours, lentil protein concentrates and lentil protein hydrolysates //Food Research International. – 2011. – Т. 44. – №. 1. – С. 174-180.
3. De S., Das S., Girigoswami A. Spectroscopic probing of bile salt–albumin interaction //Colloids and Surfaces B: Biointerfaces. – 2007. – Т. 54. – №. 1. – С. 74-8.
4. Ghosh N., Mondal R., Mukherjee S. Hydrophobicity is the governing factor in the interaction of human serum albumin with bile salts //Langmuir. – 2015. – Т. 31. – №. 3. – С. 1095-1104.
5. Lam R. S. H., Nickerson M. T. Food proteins: a review on their emulsifying properties using a structure–function approach //Food chemistry. – 2013. – Т. 141. – №. 2. – С. 975-984.
6. Small, D. M., Cabral, D. J., Cistola, D. P., Parks, J. S., & Hamilton, J. A. The ionization behavior of fatty acids and bile acids in micelles and membranes //Hepatology. – 1984. – Т. 4. – №. S2. – С. 77S-79S.
7. Qian, F., Wang, Y., Wen, Z. J., Jiang, S. J., Tuo, Y. F., & Mu, G. Q. Plastein reaction enhanced bile-acid binding capacity of soybean protein hydrolysates and whey protein hydrolysates //Journal of food science and technology. – 2018. – Т. 55. – №. 3. – С. 1021-1027.
8. Udenigwe C. C., Mohan A., Wu S. Peptide Aggregation during Plastein Reaction Enhanced Bile Acid-Binding Capacity of Enzymatic Chicken Meat

Hydrolysates //Journal of Food Biochemistry. – 2015. – Т. 39. – №. 3. – С. 344-348.

9. Voronova, V., Sokolov, V., Al-Khaifi, A., Straniero, S., Kumar, C., Peskov, K., ... & Angelin, B. A physiology-based model of bile acid distribution and metabolism under healthy and pathologic conditions in human beings //Cellular and molecular gastroenterology and hepatology. – 2020. – Т. 10. – №. 1. – С. 149-170.

10. Wan, P., Chen, D., Chen, H., Zhu, X., Chen, X., Sun, H., ... & Cai, B. Hypolipidemic effects of protein hydrolysates from *Trachinotus ovatus* and identification of peptides implied in bile acid-binding activity using LC-ESI-Q-TOF-MS/MS //RSC Advances. – 2020. – Т. 10. – №. 34. – С. 20098-20109.

#### **ВЛИЯНИЕ ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ РАЗЛИЧНЫХ БЕЛКОВ С ЖЕЛЧНЫМИ КИСЛОТАМИ НА ПРОТЕОЛИТИЧЕСКУЮ АКТИВНОСТЬ ПОДЖЕЛУДОЧНОГО СОКА**

*Джалалова О.К., Алейник В.А., Бабич С.М.,  
Ходжиматов Г.М., Хамракулов Ш.Х.*

**Резюме.** Актуальность. Вопрос изучения влияния взаимодействия различных белков с желчными кислотами на протеолитическую активность поджелудочного сока представляет интерес в связи с тем, что показано изменение вторичной структуры белка из-за положительного кооперативного эффекта связывания желчных солей. Также выявлено, что гидрофобный характер желчной соли определяет степень взаимодействия с белком. Цель исследования: изучить влияние взаимодействия различных белков с желчными кислотами на протеолитическую активность поджелудочного сока. Материал и методы. В работе были использованы поджелудочный сок, полученные в хронических экспериментах у собак при тощаковой секреции. Изучалось *in vitro* влияние взаимодействия различных белков с желчными кислотами на протеолитическую активность поджелудочного сока. Результаты исследования. Полученные данные показывают, что ОПА поджелудочного сока при низкой концентрации белкового субстрата достоверно снижается. С увеличением концентрации белка эффект снижения ОПА уменьшается. Это можно объяснить тем, что желчные кислоты связывают определенное количество белка, а с увеличением концентрации белка, повышается количество белка не связанного с желчными кислотами. Увеличение свободных белков, которые подвергаются действию протеаз, способствует увеличению продуктов гидролиза белка, по которым мы судим об увеличении активности протеаз. Выводы. Желчные кислоты в неодинаковой степени связываются с различными белками. Связывание желчными кислотами белков способствует снижению их гидролиза панкреатическими протеазами. Способность связывания желчных кислот с белками и в результате препятствия перевариванию белков необходимо учитывать у больных со сниженным желчевыделением.

**Ключевые слова:** поджелудочный сок, протеолитическая активность, желчные кислоты, казеин, сывороточный альбумин, гемоглобин, желатин, яичный белок, белок мясного порошка.

## МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ ПОТОМСТВА КРЫС В УСЛОВИЯХ ВНУТРИУТРОБНОГО И РАННЕГО ПОСТНАТАЛЬНОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ ПЕСТИЦИДАМИ



Зокирова Наргиза Баходировна<sup>1</sup>, Сабирова Дилноза Шухратовна<sup>2</sup>, Орипов Фирдавс Суръатович<sup>2</sup>

1 - Ташкентский педиатрический медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Ташкент;

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

## ҲОМИЛАДОРЛИК ВА ИЛК ПОСТНАТАЛ ДАВРДА ПЕСТИЦИДЛАР ТАЪСИР ЭТТИРИЛГАН КАЛАМУШ АВЛОДИДА БУЙРАК УСТИ БЕЗИ ПУСТЛОҒИНИНГ МОРФОФУНКЦИОНАЛ ХОЛАТИ

Зокирова Наргиза Баходировна<sup>1</sup>, Сабирова Дилноза Шухратовна<sup>2</sup>, Орипов Фирдавс Суръатович<sup>2</sup>

1 – Тошкент педиатрия тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;

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

## MORPHOFUNCTIONAL STATE OF THE ADRENAL CORTEX OF THE OFFSPRING OF RATS UNDER CONDITIONS OF INTRAUTERINE AND EARLY POSTNATAL EXPOSURE TO PESTICIDES

Zokirova Nargiza Bahodirovna, Sabirova Dilnoza Shukhratovna, Oripov Firdavs Suryatovich

1 - Tashkent Pediatric Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Tashkent;

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

e-mail: [sammi.uz@sammi.uz](mailto:sammi.uz@sammi.uz)

**Резюме.** Она организми орқали қирувчи пестицидлар ёш авлод буйрак усти безининг ўсиши ва шаклланиши жараёнини сезиларли даражада сусайтириши аниқланди. Янги авлод пестицидларининг (цигалотрин ва фипронил) она организми орқали қириши ёш авлодда гипофизар-адренал тизимнинг структур-функционал шаклланиши бузилишига олиб келади. Кортизол миқдорининг ошиб кетиши токсик таъсир чақирган стрессга нисбатан жавоб реакцияси бўлиб, у ўз навбатида АКТГ миқдорининг ошиб кетиши ва ёш авлод буйрак усти бези пўстлоқ моддаси ҳужайраларининг функционал зўриқиши туфайли рўёбга чиқади.

**Калит сўзлар:** пестицидлар, буйрак усти бези пўстлоқ моддаси, гипофизар-адренал тизим, постнатал онтогенез.

**Abstract.** It was found that chronic intoxication with the mother's body significantly reduces the rate of growth and the formation of the adrenal cortex in postnatal ontogenesis. Exposure to pesticides of new generation (cyhalothrin and fipronil) by the mother leads to structural and functional impairment of formation of the pituitary-adrenal system offspring. Increasing the concentration of cortisol is a response to the stress caused by toxic exposure, and it is due to increased production of adrenocorticotrophic hormone (ACTH) and functional tense of adrenocortical cells of the offspring.

**Keywords:** pesticides, adrenal cortex, pituitary-adrenal system, postnatal ontogenesis.

**Актуальность проблемы.** К настоящему времени известна большая группа химических веществ, оказывающих токсическое действие на эндокринную систему, прежде всего, на гипоталамо-гипофизарно-тиреоидно-адреналовую ось. Эти вещества, обозначенные как «эндокрин-разрушающие химикаты окружающей среды» (ЭРХОС, англ. environmental endocrine-disrupting chemicals), неблагоприятно влияют на различные

этапы синтеза, транспорта и функции гормонов [3]. К ним относится ряд пестицидов, в том числе и последних поколений, которые тем или иным путем попадают в организм и вызывают в нем определенный гормональный дисбаланс. Клиническими и экспериментальными исследованиями доказана несомненная роль ЭРХОС в патогенезе ряда заболеваний (ожирение, атеросклероз, гипертоническая и ишемическая болезни, наруше-

ния фертильности и другие), которые связаны с нарушением метаболизма и гормонального гомеостаза [4,5]. Известно ряд веществ, которые избирательно оказывают неблагоприятное влияние на кору надпочечников, нарушая процесс стероидогенеза и тем самым вызывая глубокие изменения различных звеньев метаболизма [6,7,8]. Вместе с тем, большинство исследований о механизмах влияния токсических химических факторов на эндокринную систему проведено у половозрелых особей экспериментальных животных, а особенности реакции растущего организма в условиях токсического воздействия остаются малоизученными. Лишь в единичных работах указано, что подобные ЭРХОС вещества оказывают более выраженное патогенное воздействие в детском и юношеском возрасте, нарушая рост и становление организма в постнатальном периоде [9,10]. Нами ранее показано, что хроническая интоксикация материнского организма пестицидами оказывает неблагоприятное влияние на рост и становление щитовидной железы потомства [1, 2]. Исходя из этого, представляет несомненный научно-практический интерес изучение структурно-функциональных особенностей становления гипофизарно-адреналовой системы в условиях внутриутробного и раннего постнатального воздействия пестицидами. К сожалению, подобные исследования практически не проводились.

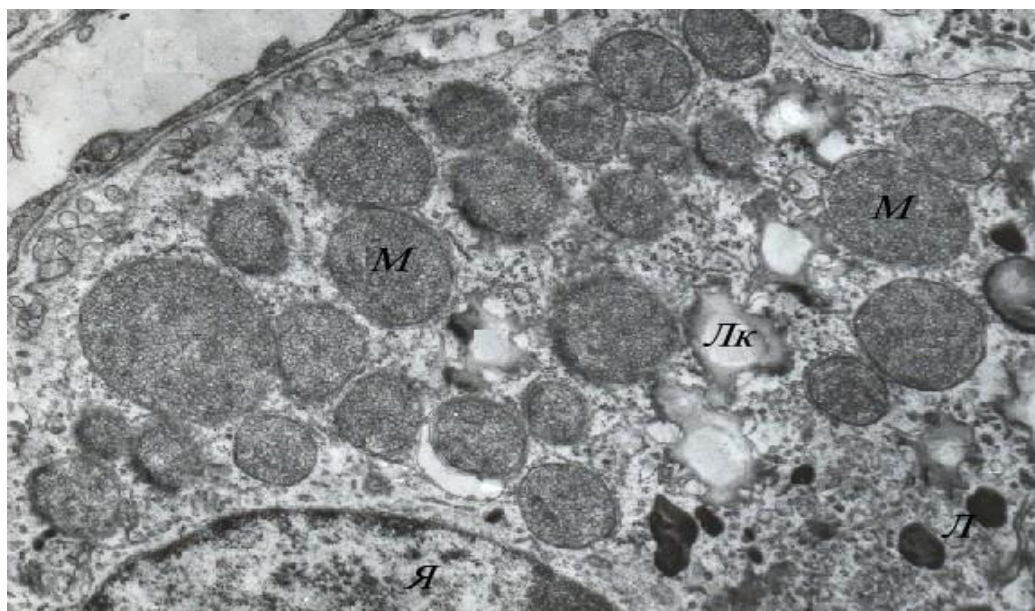
**Цель исследования** – выявление структурных и функциональных особенностей постнатального роста и становления коры надпочечных желез у потомства крыс в условиях воздействия пестицидами через организм матери.

**Материалы и методы.** Опыты проводились на нерожавших, белых половозрелых крысах-самках, которые были подразделены на 3 группы по 30 животных в каждой. Две группы животных в течение 30 дней ежедневно *per os* получали соответственно пестициды Циракс или фипронил. Третья группа, получавшая только аналогичный объем стерильного физиологического раствора, служила контролем. На следующие сутки самки были подсажены к здоровым самцам. Введение пестицидов продолжалось непрерывно во время беременности и вплоть до окончания периода лактации. Потомство, полученное от опытных и контрольных самок, исследовали в динамике на 1,3,7,14, 21, 30 и 90 сутки после рождения. Надпочечную железу изучали с помощью морфометрических и электронно-микроскопических методов [1,2]. При этом основное внимание уделено коре надпочечников – как главному источнику стероидных гормонов. Кроме того, определяли уровень кортизола (К) и

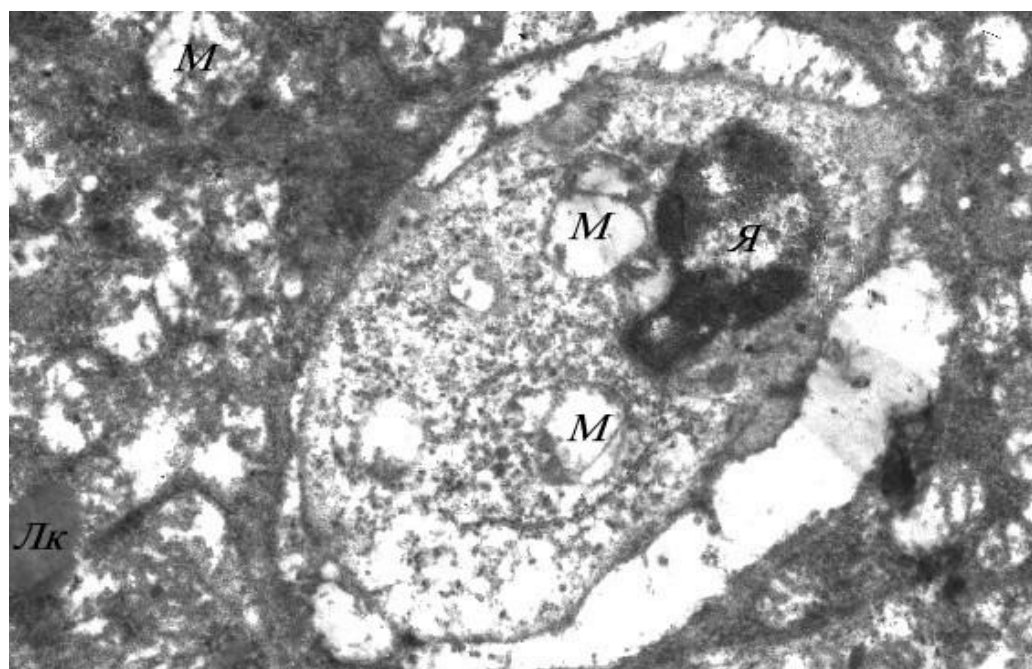
адренокортикотропного гормона (АКТГ) гипофиза методом иммуноферментного анализа с использованием специальных наборов компании «Human» (Germany) и спектрофотометра «Singl» (Germany). Кортизол выражали в нг/мл, а адренокортикотропный гормон (АКТГ) выражали в МЕ/л. Все цифровые данные статистически обработаны с использованием пакета компьютерных программ с вычислением критериев Стьюдента, достоверными считались различия, удовлетворяющие  $P < 0,05$ .

**Результаты и обсуждение.** У новорожденных крысят контрольной группы после рождения надпочечники небольших размеров, четко отграничены от почечной ткани тонкой соединительнотканной капсулой. На 3 сутки после рождения микроскопически достаточно отчетливо выделяются кора и мозговое вещество органа. В коре надпочечников хорошо различается клубочковая зона, имеющая характерную локализацию клеток. Пучковая и сетчатая зоны еще окончательно не сформированы и представлены в виде диффузных скоплений клеток без определенной ориентации. Границы между этими зонами практически не определяются. В дальнейшем, на 7-14 сутки после рождения в коре надпочечников четко выделяются все три зоны, Это сопровождалось прогрессирующим увеличением объемной доли пучковой зоны, которая к 21-30 суткам после рождения составляла почти половину всей коры. В ультраструктурном плане клетки коры надпочечников на 3-7 сутки после рождения, в целом, характеризовались относительно низкой степенью дифференцировки. На 14-21 сутки наблюдалась выраженная дифференцировка клеток коры. Клетки пучковой зоны характеризовались наличием крупного ядра (Я), нередко содержащее ядрышко. В цитоплазме выявлялись многочисленные липидные капли (Лк). Некоторые клетки содержали хорошо развитый комплекс Гольджи, расположенный над ядром. В цитоплазме клеток наблюдались многочисленные и довольно крупные митохондрии (рис. 1). Митохондрии в основном содержали плотно упакованные кристы трубчато-везикулярного типа, среди которых значительно реже обнаруживались пластинчатые кристы. Основная часть клеток клубочковой зоны отличалась малыми размерами и значительно меньшим содержанием липидных включений и органелл. Клетки сетчатой зоны характеризовались гетерогенной ультраструктурой – одни клетки характеризовались наличием многочисленных липидных капель и митохондрий, другие же практически не содержали липидов и были бедны цитоплазматическими органеллами.





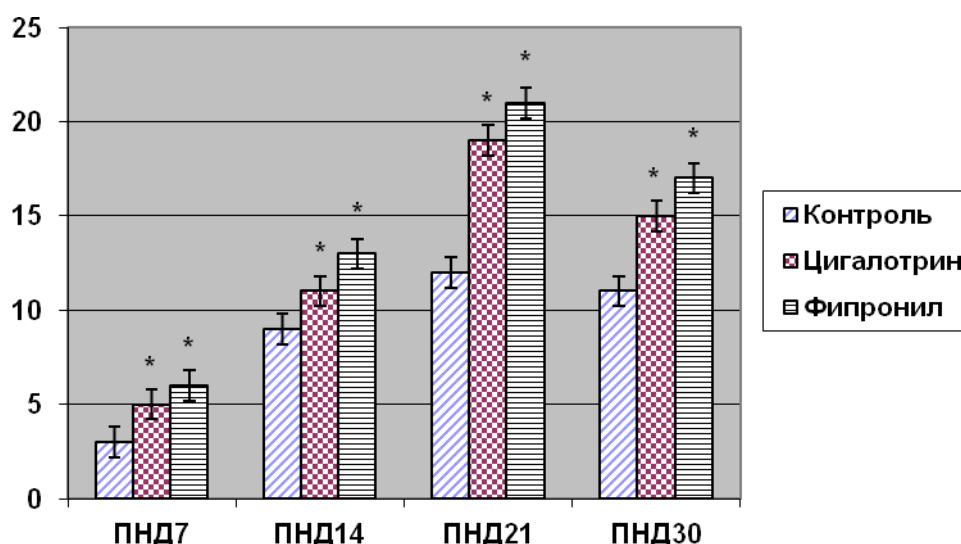
**Рис. 1.** Клетка пучковой зоны надпочечника потомства от контрольных животных на 14 сутки после рождения. Трансмиссионная электронная микроскопия (ТЭМ). М – митохондрии, Лк – липидные капли, Я – ядро. Ув. 21000х.



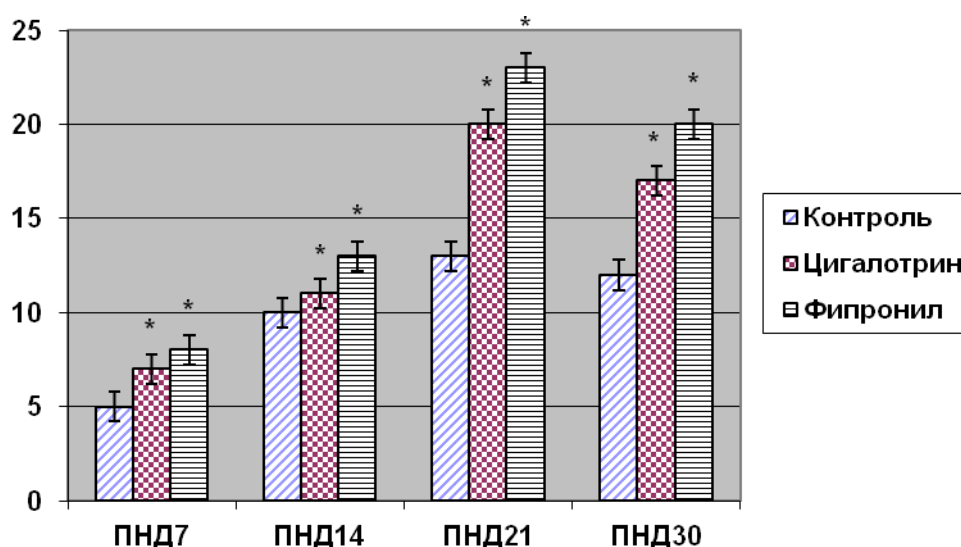
**Рис. 2.** Клетка пучковой зоны надпочечника потомства от животных с интоксикацией фипронилом на 21 сутки после рождения. ТЭМ. М – митохондрии, Лк – липидные капли, Я – ядро. Ув. 21000х.

У животных подопытных групп формирование структурных зон коры надпочечников и дифференцировка их клеток, в отличие от контроля, происходило значительно медленнее. При этом к 14 суткам относительно четко разграничена была лишь клубочковая зона, а пучковая и сетчатая зоны не имели четких границ. Лишь к 21-30 суткам у опытных животных удавалось различить все три зоны коры. Электронно-микроскопические исследования клеток пучковой зоны в эти сроки показали значительное замедление темпов дифференцировки клеток. Клетки

данной зоны характеризовались выраженной ультраструктурной гетерогенностью. Наряду с клетками, содержащими крупное ядро с ядрышками, встречались клетки с уплотненными ядрами небольших размеров. Развитый комплекс Гольджи с характерными цистернами и везикулярными структурами обнаруживался в единичных клетках. Большинство клеток содержало лишь небольшое количество липидных включений, что сочеталось с выраженным уменьшением числа и размеров митохондрий, а также редукцией профилей гладкой эндоплазматической сети.



**Рис. 3.** Концентрация кортизола (К) потомства в динамике постнатального развития в контрольной группе и в условиях хронической интоксикации пестицидами (в нг/мл). ПНД – постнатальный день.



**Рис. 4.** Концентрация аденокортикотропного гормона (АКТГ) потомства в динамике постнатального развития в контрольной группе и в условиях хронической интоксикации пестицидами (в пг/мл)

Во многих клетках обнаруживались крупные светлые вакуоли, которые равномерно распределялись по всей цитоплазме. Следует также отметить, что у подопытных животных значительно чаще встречались деструктивные клетки с теми или иными признаками лизиса цитоплазматических органелл (рис. 2).

Такая же динамика наблюдалась при определении концентрации аденокортикотропного гормона (АКТГ) у потомства (рис. 4).

Известно, что клетки пучковой и сетчатой зоны являются основными продуцентами стероидных гормонов, исходным сырьем для которых является холестерол липидных включений клеток [6]. Механизм биосинтеза стероидных гормонов (стероидогенез) достаточно хорошо изучен. В

этом процессе активно участвуют митохондрии с трубчатыми и везикулярными кристами, компоненты комплекса Гольджи и гладкой эндоплазматической сети [7]. Показано, что редукция цитоплазматических органелл в совокупности со снижением числа липидных включений указывает на замедление или нарушение процесса стероидогенеза [8]. Полученные нами данные также свидетельствуют, что внутриутробное и раннее постнатальное воздействие пестицидов приводит к функциональному напряжению органелл. Кроме того, значительно увеличивалась частота клеток с деструктивными изменениями цитоплазмы. Эти данные в целом можно считать ультраструктурными проявлениями нарушений постнатальной дифференцировки клеток коры надпочечников и

их функциональной напряженности. Морфологические данные в целом нашли свое подтверждение при исследовании уровня кортизола в динамике постнатального онтогенеза. Выявлено, что воздействие пестицидами сопровождается достоверным повышением концентрации кортизола, причем наибольший пик кортизола отмечается на 21 сутки после рождения (рис. 3).

Таким образом, внутриутробное и раннее постнатальное воздействие приводит к существенным структурно-функциональным изменениям процесса становления гипофизарно-адренальной системы потомства. Механизм этих изменений не до конца ясен, не исключено, что изменения в коре надпочечников обусловлены нарушением регуляторных факторов в гипоталамо-гипофизарно-адренальной оси в условиях хронической интоксикации [5,6,7].

#### **Выводы:**

1. Воздействие пестицидами нового поколения (циракс и фипронила) через организм матери приводит к структурно-функциональным нарушениям становления гипофизарно-адренальной системы потомства. При этом значительно замедляются темпы роста и формирования структурно-функциональных зон коры надпочечников, особенно, пучковой и сетчатой зон.

2. Выявленные субмикроскопические изменения клеток пучковой зоны, указывают на функциональную напряженность клеток стероидогенеза.

3. Повышение концентрации кортизола является ответной реакцией на стресс, вызванный токсическим воздействием, и она обусловлена усилением выработки адренокортикотропного гормона (АКТГ) гипофиза и функциональным напряжением клеток коры надпочечников потомства.

4. Все это обуславливает необходимость тщательного мониторинга функции коры надпочечников у беременных женщин и новорожденных в условиях повышенного риска загрязнения окружающей среды пестицидами.

#### **Литература:**

1. Зокирова Н.Б., Тухтаев К.Р., Морфометрические и ультраструктурные особенности роста и становления щитовидной железы у потомства в условиях хронической интоксикации организма матери. // Бюллетень ассоциации врачей Узбекистана. – 2011. - №4. – С. 52-54.
2. Зокирова Н.Б., Тухтаев К.Р. Постнатальный рост и становление щитовидной железы в условиях хронической интоксикации пестицидами // Врач-аспирант. – 2011. - № 5.4 (48). – С. 565-569.

3. Diamanti-Kandarakis E, Soto AM, Zoeller RT, Gore AC. Endocrine-disrupting chemicals: an Endocrine Society scientific statement. *Endocr Rev.* 2009. – Vol. 30. – P. 293-342.
4. Elobeid MA, Padilla MA, Brock DW, Ruden DM, Allison DB. Endocrine disruptors and obesity: an examination of selected persistent organic pollutants in the NHANES 1999-2002 data. *Int J Environ Res Public Health.* 2010. – Vol.7. – P. 2988-3005.
5. Gore AC. Neuroendocrine targets of endocrine disruptors. *Hormones (Athens).* 2010. – Vol. 9. – P.16-27.
6. Harvey PW. Toxic responses of the adrenal cortex. In: Charlene A.McQueen, *Comprehensive Toxicology.* 2010. –Vol. 11. – P. 265-289.
7. Harvey PW, Everett DJ, Springall Ch J. Adrenal toxicology: a strategy for assessment of functional toxicity to the adrenal cortex and steroidogenesis. *J Appl Toxicol.* 2007. – Vol. 27. – P. 103-115.
8. Matysiak W., Jodlowska-Jedrych B. Does administration of non-steroidal anti-inflammatory drug determine morphological changes in adrenal cortex: ultrastructural studies. *Protoplasma.* 2010. – Vol. 246. – P. 109–118.
9. Ozen S, Darcan S. Effects of environmental endocrine disruptors on pubertal development. *J Clin Res Pediatr Endocrinol.* 2011. – Vol. 1. – P.1-6.
10. Rogan WJ, Ragan NB. Some evidence of effects of environmental chemicals on the endocrine system in children. *Int J Hyg Environ Health.* 2007.-Vol.10. - P.659-667.

### **МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ ПОТОМСТВА КРЫС В УСЛОВИЯХ ВНУТРИУТРОБНОГО И РАННЕГО ПОСТНАТАЛЬНОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ ПЕСТИЦИДАМИ**

*Зокирова Н.Б., Сабирова Д.Ш., Орипов Ф.С.*

**Резюме.** Выявлено, что хроническая интоксикация материнского организма существенно снижает темпы роста и становления коры надпочечников в постнатальном онтогенезе. Воздействие пестицидов нового поколения (циракс и фипронила) через организм матери приводит к структурно-функциональным нарушениям становления гипофизарно-адренальной системы потомства. Повышение концентрации кортизола является ответной реакцией на стресс, вызванный токсическим воздействием, и она обусловлена усилением выработки адренокортикотропного гормона (АКТГ) гипофиза и функциональным напряжением клеток коры надпочечников потомства.

**Ключевые слова:** пестициды, кора надпочечников, гипофизарно-адренальная система, постнатальный онтогенез.

## ТРАНСПОРТ ТРАВМАЛАРИДА БОЛАЛАРГА ЕТКАЗИЛГАН ЖАРОҲАТЛАНИШЛАР ХУСУСИЯТЛАРИ ВА МЕХАНИЗМИНИ БАҲОЛАШНИНГ МАТЕМАТИК МОДЕЛИ



Индиаминов Сайит Индиаминович<sup>1</sup>, Шойимов Шукрулло Умурзакович<sup>2</sup>

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

2 - Республика суд тиббий экспертиза илмий амалий маркази Самарқанд филиали, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

## МАТЕМАТИЧЕСКАЯ МОДЕЛЬ ДЛЯ ОЦЕНКИ ХАРАКТЕРА И МЕХАНИЗМА ПОВРЕЖДЕНИЙ У ДЕТЕЙ ПОСТРАДАВШИХ ПРИ ТРАНСПОРТНОЙ ТРАВМЕ

Индиаминов Сайит Индиаминович<sup>1</sup>, Шойимов Шукрулло Умурзакович<sup>2</sup>

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

2 - Самаркандский филиал Республиканского научно-практического центра судебно-медицинской экспертизы, Республика Узбекистан, г. Самарканд

## MATHEMATICAL MODEL FOR ASSESSING THE CHARACTER AND MECHANISM OF DAMAGE IN CHILDREN AFFECTED BY TRANSPORTATION INJURY

Indiaminov Sayit Indiaminovich<sup>1</sup>, Shoyimov Shukrullo Umurzakovich<sup>2</sup>

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

2 - Samarkand Branch of the Republican Scientific and Practical Center for Forensic Medicine, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: [antonina\\_amurovna@mail.ru](mailto:antonina_amurovna@mail.ru)

**Резюме.** Тадқиқот мақсади. ТТ ларда пиёда-болаларга етказилган жароҳатланишлар хусусиятлари ва механизмини баҳолашда математик моделлардан фойдаланиш имконияти самарадорлигини ёритиш. Тадқиқот материаллари ва методлари. Йўл-транспорт ҳодисаларида автомобилларнинг уриб юбориши (АТ) оқибатида вафот этган 140 нафар болаларга доир СТЭ материаллари таҳлил қилинди. Пиёда болалар билан тўқнашувларнинг энг кўп қисмини (86) Daewoo – уз. русумли замонавий енгил автомобиллар томонидан содир этилган. Эски русумдаги енгил автомобиллар билан тўқнашувлар 15 та ҳолатни ташкил этди. 32 ҳолатда пиёда-болалар йўловчи ташувчи ва юк автомобиллари билан тўқнашув натижасида жароҳат олишган, қолган 4 ҳолатда автомобилларнинг турлари ва маркалари аниқланмади. Пиёда-болалар танасида аниқланган қўшма жароҳат (ҚЖ) лардан қайси соҳа жароҳатланишлари айнан мазкур турдаги АТ га хослиги ишончлик даражасини аниқлаш юзасидан махсус дастур асосида математик модел яратилди. Хулосалар. Пиёда-болалар танасининг бош, кўкрак - қорин ва қўл-оёқ қисмларидаги ҚЖ лар айнан мазкур турдаги АТ лари учун хос ҳисобланади ( $R=0,73$ ) ва ушбу тузилмалар жароҳатлари хусусияти шикаст механизмига ойдинлик киритилиши мумкин. Жабрланган пиёда-болаларда қўл-оёқ суяклари синишлари энг кўп учрайдиган ҳолат ҳисобланади ва айнан ушбу тузилмалар жароҳатланиши шаклланиши шикаст механизмига баҳо бериш имконини яратади. Автомобилнинг тана қисмларига бирламчи зарба соҳасини аниқлашда сон ва болдир суяклари диафизар ўрта учлигида синишларнинг информативлик даражаси юқори ҳисобланади ( $R=0<0,702<1$ -  $R=0<0,9911<1$ ). Мазкур ҳолат юзасидан ишлаб чиқилган математик модел дастури экспертиза хулосаларнинг асосланиши ва ишончлигини таъминлайди.

**Калим сўзлар:** автомобил травмаси, пиёда-болалар, жароҳатланиш, математик модел.

**Resume.** Purpose of the study. Show the effectiveness of the use of mathematical models for assessing the nature and mechanism of damage in children - pedestrians who have suffered from a transport injury. Materials and research methods. The materials of the SME were analyzed in relation to 140 children who died as a result of being hit by parts of moving cars in road traffic accidents. The most frequent collisions (86) were carried out by modern passenger cars of the Daewoo - uz brand. In 15 cases, collisions were made with the participation of old cars (VAZ-2106, Izh-Moskvich). In 32 cases, children-pedestrians were injured in collisions with passenger cars and trucks, and in the remaining 4 cases the types and brands of vehicles were not identified. On the basis of a special program, a mathematical model was developed to determine the degree of reliability of the characteristic combined injuries of certain parts of the body for this type of car injury. Findings. The formation of concomitant injuries to the head, chest, abdomen, and limbs in pedestrian children is

characteristic of this type of AT ( $R = 0.73$ ); the nature of the damage to these structures can make it possible to clarify the mechanism of the injury. Fractures of the limb bones in pedestrian children are a fairly common type of injury that occurs with this type of car injury, and the peculiarities of the formation of damage to these structures allows us to assess the mechanism of injury. When determining the primary impact zone of the protruding outer parts of the car, the study of the features of fractures of the middle third of the diaphysis of the femur and lower leg bones are the most informative ( $R = 0 < 0.702 < 1 - R = 0 < 0.9911 < 1$ ). The program of the mathematical model developed for these purposes ensures the validity and reliability of expert opinions.

**Key words:** car injury, children-pedestrians, injuries, mathematical model.

Барча турдаги шикастланишлар сонинг, шу жумладан йўл-транспорт травмалари (ЙТТ) нинг дунё микёсида доимий равишда кўпайиши, транспорт воситалари хавфсизлигини таъминлашга қаратилган замонавий жиҳозлар билан таъминлашни талаб этди. Замонавий технологияларнинг имкониятларидан фойдаланган ҳолда автоуловлар ва бошқа турдаги транспортларни ЙТТ иштирокчиларини жароҳатлардан ҳимоя қилишга имкон берадиган турли хилдаги фаол ва пассив хавфсизлик воситалари билан жиҳозлаш имконияти яратилди. Шунга қарамай, замонавий транспорт воситалари мутлақо хавфсиз бўлиб қолмади [3]. ЖССТ маълумотларига кўра дунёда ҳар куни тахминан 3000 киши йўл-транспорт ҳодисаларида вафот этади, бу одамлар ўлимнинг барча турларининг тахминан 2% ни ташкил қилади [1].

Болалар ва ўспиринларнинг ўлимини батафсил таҳлил қилиш, ўлимнинг асосий сабабларини ва тафсилотларини ўз вақтида аниқлаш тегишли соҳа хизматлари томонидан бу борада зарурий чоралар кўрилиши учун муҳим аҳамиятли ҳисобланади [2]. Шу сабабларга кўра, болаларнинг барча ўлим турларини рўйхатга оладиган ҳудудий ва минтақавий маълумотлар базаларини яратиш жабрланган болаларга ўз вақтида малакали тиббий ёрдам кўрсатиш юзасидан тегишли чоралар кўрилиши имконини яратади.

Транспорт травмаларининг (ТТ) барча турларидан жабрланиш ҳолатлари суд-тиббий экспертизалар (СТЭ) тайинлашнинг мажбурий ҳолларидан бири ҳисобланади. Мазкур жараёнда жароҳатлар механизмига баҳо бериш орқали ТТ ва ҳалокат турларига аниқлик киритилади.

**Тадқиқот мақсади.** ТТ ларда пиёда-болаларга етказилган жароҳатланишлар хусусиятлари ва механизмини баҳолашда математик моделлардан фойдаланиш имконияти самарадорлигини ёритиш.

**Тадқиқот материаллари ва методлари.**

Йўл-транспорт ҳодисаларида автомобилларнинг уриб юбориши (АТ) оқибатида вафот этган 140 нафар болаларга доир СТЭ материаллари таҳлил қилинди. Вафот этган болалар орасида - пиёдалар - ўғил болалар - 91, қизлар - 49. Ёши бўйича: 6-7 ёш - 53; 8-10 ёш - 41;

11-14 ёш - 37; ва 15-17 ёшда - 9 та ҳолатни ташкил этди.

Пиёда болалар билан тўқнашувларнинг энг кўп қисмини (86) Daewoo – uz. русумли замонавий енгил автомобиллар томонидан содир этилган. Эски русумдаги енгил автомобиллар билан тўқнашувлар 15 та ҳолатни ташкил этди. 32 ҳолатда пиёда-болалар йўловчи ташувчи ва юк автомобиллари билан тўқнашув натижасида жароҳат олишган, қолган 4 ҳолатда автомобилларнинг турлари ва маркалари аниқланмади. Шикастланган болалар кўпинча воқеа жойларида вафот этганлар (112), даволаш-профилактика муассасаларида (ДПМ) - 28 бола вафот этган.

Пиёда-болалар танасида аниқланган қўшма жароҳат (ҚЖ) лардан қайси соҳа жароҳатланишлари айнан мазкур турдаги АТ га хослиги ишонччилик даражасини аниқлаш юзасидан махсус дастур асосида математик модел яратилди. Маълумки, математик ҳисоб-китобларда ўзгарувчи катталиклар орасидаги боғланишни ифодалаш учун функция (функционал боғланиш) тушунчаси қулланилади. Агарда битта ўзгарувчи катталиқнинг аниқ бир қийматига бошқа ўзгарувчи катталиқнинг фақат битта қиймати тўғри келса, бу ҳолатда функционал боғланиш мавжуд дейилади ва бу боғланиш  $y=f(x)$  кўринишда ифодаланади.

СТЭ таҳлилларида функционал боғланишлар камроқ учрайди, чунки кўпроқ битта ўзгарувчи қийматига бошқа ўзгарувчининг бир нечта қиймати мос келади. Масалан, бир хил гавда узунлигига ( $X$ , бўйига), мос инсонларнинг ёши ( $m$ ) турлича бўлиши мумкин, лекин бу ўзгарувчи катталиқларнинг ўртача қийматлари орасида аниқ корреляцион боғланиш бўлади. Агарда СТЭ таҳлили натижасида иккита  $X$  ва  $Y$  ўзгарувчиларнинг қийматлари олинган бўлса:

$X: x_1; x_2; \dots; x_n$

$Y: y_1; y_2; \dots; y_n$  да ифодаланади. Олинган натижаларни координаталар системасига киритсак, бу нукталар корреляция майдонини ҳосил қилади.

Тиббий-биологик тажриба натижаларини таҳлил қилишда кўпинча чизиқли корреляцион боғланиш қўлланилади ва бунда ўзгарувчилар  $X$  ва  $Y$  асосий тўпламлар нормал тақсимланиш қонунига бўйсинади деб қабул қилинади. Бу

холда чизикли корреляцион боғланиш коэффициентни куйидаги формула ёрдамида аниқланади.

$$R = \frac{(\overline{YX} - \overline{Y}\overline{X})}{(\sigma_x \sigma_y)}$$

Бу ерда  $R$ - корреляция коэффициенти,  $\sigma_x$  ва  $\sigma_y$  - квадратик хатолар.

$$YX = (y_1 x_1 + y_2 x_2 + \dots + y_n x_n) / n \quad (1)$$

$$Y = (y_1 + y_2 + \dots + y_n) / n$$

$$X = (x_1 + x_2 + \dots + x_n) / n$$

$$\frac{n \sum_{i=1}^n x_i y_i - \sum_{i=1}^n x_i \sum_{i=1}^n y_i}{\sqrt{(n \sum_{i=1}^n x_i^2 - \sum_{i=1}^n x_i \sum_{i=1}^n x_i)(n \sum_{i=1}^n y_i^2 - \sum_{i=1}^n y_i \sum_{i=1}^n y_i)}} \quad (2)$$

$$r_{yx} = \frac{n \sum_{i=1}^n x_i y_i - \sum_{i=1}^n x_i \sum_{i=1}^n y_i}{\sqrt{(n \sum_{i=1}^n x_i^2 - \sum_{i=1}^n x_i \sum_{i=1}^n x_i)(n \sum_{i=1}^n y_i^2 - \sum_{i=1}^n y_i \sum_{i=1}^n y_i)}} \quad (2)$$

Корреляция коэффициенти (R)-1 дан +1 гача оралигда бўлади: Агарда R 0 дан -1 гача бўлса, у холда боғланиш тескари бўлади (1 га

яқин бўлса кучли боғланиш, "-" ишора тескари боғланишни кўрсатади). R 0 дан +1 гача бўлса, у холда боғланиш тўғри бўлади (1 га яқин бўлса кучли боғланиш, "+" ишора тўғри боғланишни кўрсатади). R 0 бўлса, у холда бу ўзгарувчи катталиклар орасида чизикли боғланиш бўлмайди:  $R < 0,3$  бўлса боғланиш суст,  $0,3 < R < 0,5$  бўлса боғланиш уртача,  $0,5 < R < 0,7$  бўлса боғланиш яхши,  $0,7 < R < 0,9$  бўлса боғланиш кучли,  $R > 0,9$  бўлса боғланиш жуда кучли, функционал боғланишга яқин ҳисобланади ва R киймати аниқланди.

Ушбу маълумотлардан келиб чиққан холда кузатувларимизда пиёда-болалар тана қисмлари ҚЖ ларнинг қайси соҳалар жароҳатланишларининг мазкур АТ тури билан корреляцион боғлиқлик мавжудлигини аниқлаш учун регрессия тенгламасидан фойдаланилди.

**Жадвал 1.** Ҳаракатланаётган автомобиллар билан тўқнашувда жабрланган пиёда-болалардаги ҚЖ лар хусусиятлари.

№	Жароҳатлар хусусиятлари	Учраш частотаси
1.	БМЖ	16
2.	Бош, кўкрак қафаси, қорин ва оёқ-қўлларнинг қўшма жароҳатланиш (ҚЖ)	20
3.	Бош ва қўл-оёқлар ҚЖ	18
4.	Бош, кўкрак ва қорин ҚЖ	15
5.	Бош ва қорин ҚЖ	8
6.	Бош, кўкрак қафаси ва қўл-оёқлар ҚЖ	6
7.	Бош ва кўкрак қафаси ҚЖ	6
8.	Бош, умуртқа поғонаси ва қорин ҚЖ	5
9.	Бош, умуртқа поғонаси, орқа мия, кўкрак қафаси ва қорин ҚЖ	5
10.	Бош, умуртқа поғонаси, кўкрак қафаси, қорин ва қўл-оёқлар ҚЖ	3
11.	Бош, қорин ва қўл-оёқлар ҚЖ	3
12.	Бош, умуртқа поғонаси, орқа мия ва қўл-оёқлар ҚЖ	3
13.	Бош, умуртқа поғона ва орқа мия ҚЖ	2
14.	Бош, кўкрак ва чанок суяги ҚЖ	1
15.	Бош, кўкрак, қорин, чанок суяги ва қўл-оёқлар ҚЖ	1
16.	Бош, кўкрак қафаси, қорин ва чанок суяги ҚЖ	1
17.	Бош ва чанок суяги ҚЖ	1
18.	Умуртқа поғонаси, орқа мия ва қорин бўшлиғи ҚЖ	1
19.	Умуртқа поғонаси, орқа мия, қорин бўшлиғи ва қўл-оёқлар ҚЖ	3
20.	Умуртқа поғонаси, орқа мия, кўкрак қафаси ва қорин бўшлиғи ҚЖ	2
21.	Орқа мия, орқа мия ва қўл-оёқлар ҚЖ	4
22.	Умуртқа поғонаси, орқа мия, кўкрак қафаси, қорин ва чанок суяги ҚЖ	2
23.	Умуртқа поғонаси, орқа мия ва кўкрак қафаси ҚЖ	1
24.	Умуртқа поғонаси, орқа мия, кўкрак қафаси ва қўл-оёқлар ҚЖ	3
25.	Кўкрак ва қорин ҚЖ	4
26.	Кўкрак қафаси, қорин ва қўл-оёқлар ҚЖ	4
27.	Кўкрак қафаси ва юзнинг бош суяги жароҳатланиши ҚЖ	1
28.	Умуртқа ва бош мия жароҳати ҚЖ	1
	Жами	140

**Тадқиқот натижалари ва муҳокамаси.** Автохалокатда жабрланган 140 нафар пиёда - болаларда қўшма бош-мия жароҳатлари- ҚБМЖ (78%), кўкрак қафасининг қўшма жароҳати (ҚЖ) (40,6%), қорин бўшлиғининг ҚЖ (50,2%), умуртқа – орқа мия жароҳати - УОМЖ (25,7%) ва оёқ суяқларининг синиши (55%) каби тананинг 2ва ундан ортиқ қисмининг шикастланиши билан кечган оғир ҚЖ лар кузатилиб, жароҳатланишларнинг кенг миқёслиги ва массивлиги билан тавсифланди (1-жадвал).

БМЖ да 81 та ҳолатда (109 та ҳолатдан) гумбаз ва асос суяқларининг синиши қайд этилди. Бунда пешона ва чакка-тепа суяқлари синиши устунлик қилди. Ушбу маълумотлар болаларда БМЖ лари аксарият ҳолларда АТ дан шикастланишнинг 3-босқичида, яъни жабрланганларнинг йўл юзасига йиқилишида шаклланганликдан далолат беради.

Пиёда болаларида УОМЖ 140 ҳолатдан 36тасида аниқланди (25,7%). Алоҳида УОМЖ- 1 та ҳолатда ва қолган 35 ҳолатда УОМЖ тананинг бошқа қисмлари травмалари билан ҳамкорликда кузатилди. УОМЖ жойлашуви бўйича бўйин (С) ва кўкрак (Th) соҳалари шикастланиши тез-тез қайд этилган (27 та ва 19 та ҳолат) ва 1 ҳолатда бел (L) умуртқасининг синиши аниқланди. 12 ҳолатда бўйин ва кўкрак соҳалари қўшма УОМЖ қайд этилди. УОМЖ таркибида бўйин юқори умуртқалари травмаси устунлик қилди ва бунда айнан энса-бўйин жароҳати - 21 ҳолатда кузатилди, (27 та ҳолатдан), бўйин пастки умуртқалари травмаси (С<sub>3,4</sub>) 6 ҳолатда кузатилди. Кўкрак соҳада кўкрак юқори умуртқаларининг синиши (Th<sub>1,2,3,4</sub>) ва шунга мос равишда умуртқа –орқа миянинг ушбу қисмлари тузилмалари зарарланиши аниқланди (7). Кўкрак пастки умуртқаларининг синиши (Th<sub>10-11</sub>) фақат 2 та ҳолатда қайд этилди ва улардаги синиш ротацион хусусиятга эга бўлди.

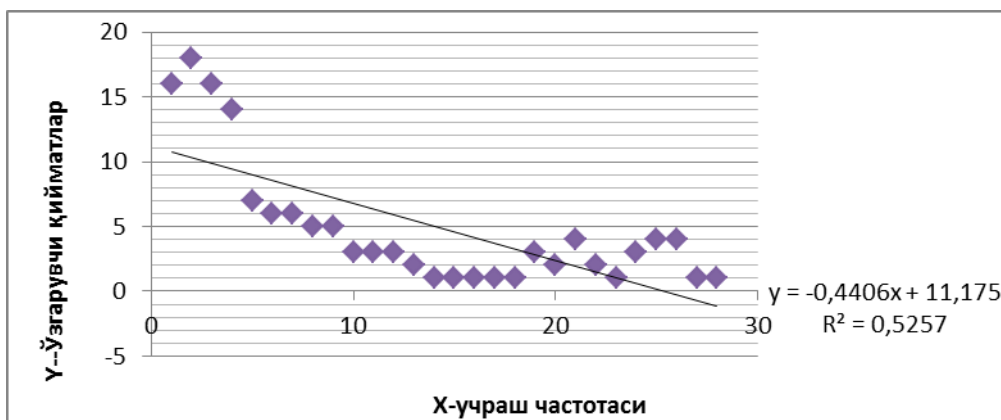
Жабрланган болаларда кўкрак қафаси ва кўкрак қафаси аъзолари ва қорин бўшлиғи органларининг ҚЖлари ҳам автохалокатнинг

ушбу турига хослигини кўрсатди. Кўп ҳолларда, кўкрак қафаси ва қорин бўшлиғидаги шикастланишлар тананинг 2 дан ортиқ қисмларини шикастланиши билан биргаликда қайд этилди. Кўкрак қафаси ва кўкрак қафаси аъзоларининг шикастланишларида ковурағалар синиши кўпинча бир томонлама, камроқ ҳолларда эса икки томонлама жароҳатланиш ва аксарият ҳолларда ўпка илдизлари соҳаларида қон қуйилиши, баъзан эса юрак лати билан характерланди.

Кузатувларимизда пиёда болаларда чанок тузилмаларида шикастланишлари бошқа соҳа жароҳатланишга нисбатан анча кам даражада аниқланди (6 ҳолат), бунда ёнбош суяқлари қанотлари синган, симфиз ёрилган ва чанок бўшлиғининг юмшоқ тўқималарида қон қуйилиш ҳамда сийдик пуфаги лати ҳолатлари кузатилади. Бу ҳолат асосан йўловчи ташувчи ёки юк машиналари иштирокидаги ЙУХ да қайд этилди.

Пиёда-болаларида кўпинча сон ва болдир суяқларининг юқори ва ўрта учдан бир қисмида синишлар, нисбатан кам ҳолларда эса диафиз пастки учлигидан, айниқса болдир суяқларида синиши кузатилган. Таҳлил натижалари шуни кўрсатдики, сон суяқларининг синиши асосан 6 ёшдан 12 ёшгача бўйи 140,0 смдан паст бўлган болаларда кузатилган. Болдир суяқларининг синиши эса асосан уларнинг ўрта учдан бир қисмида кузатилган бўлиб, улар кўпинча бўйи 140,0 смдан баланд бўлган 12-14 ёшдан ошган болаларда кузатилган ва парчаланган хусусиятга эга бўлган, айрим ҳолларда - бампер синиши шаклида бўлиб, бу уларнинг шикастланишнинг 1-фазасида шаклланганлигини кўрсатди.

Пиёда-болалар танасида аниқланган ҚЖ лардан қайси соҳа жароҳатланишлари айнан мазкур турдаги АТ га хослиги ишончлилик даражасини аниқлаш юзасидан яратилган математик модел дастури асосида 1-жадвалдаги параметрлардан фойдаланиб, корреляцион боғлиқликни ишончлилик даражаси (R) баҳоланди (1-расм).



**Расм 1.** Пиёда-болалар тана қисмларидаги жароҳатлар фарқларининг ишончлилиги регрессив майдони

**Жадвал 2.** Автомобил травмаларида пиёда-болаларда кўл-оёқ суяклари синиши маълумоти

№	Синиклар	Синиклар							
		Ўнг томон	Юқори учлик	Ўрта учлик	Пастки учлик	Чап томон	Юқори учлик	Ўрта учлик	Пастки учлик
1.	Елка суяклари	5	3	2	-	7	2	5	-
2.	Билак суяклари	2	-	1	1	1	-	-	1
3.	Сон суяклари	19	3	14	2	16	4	10	2
4.	Болдир суяклари	10	1	7	2	19	1	14	4
Жами		36	5	24	5	43	7	29	7

1-жадвалдаги параметрлар асосида регрессия тенгламаси-у ва корреляция коэффиценти- R ни аниқланди:

$$y = -0,4406x + 11,175 \quad R = \sqrt{0,5257} \approx 0,73.$$

Кўрииб турибдики R=0,73 ни ташкил этди. Демак, вафот этган пиёда-болалар танасининг бош, кўкрак, қорин ва кўл-оёқ қисмларидаги ҚЖ лар айнан мазкур турдаги АТ лари учун хос ҳисобланади (R=0,73) ва айнан шу қисмлар жароҳатлари хусусияти асосида жароҳатлар механизмига ойдинлик киритилиши мумкин.

Пиёда-болаларда кўл-оёқ суяклари синишлари энг кўп учрайдиган ҳолат ҳисобланади ва айнан ушбу тузилмалар жароҳатланиши шаклланиши шикаст механизмига баҳо бериш имконини яратди (жадвал 2).

Ишлаб чиқилган статистик моделдан фойдаланган ҳолда кўл-оёқ суяклари синишининг информативлик даражаси ишончилиги баҳоланди ( $R_1=?$ ,  $R_2=?$ ,  $R_3=?$ ,  $R_4=?$ ,  $R_5=?$ ,  $R_6=?$ ,  $R_7=?$ ).

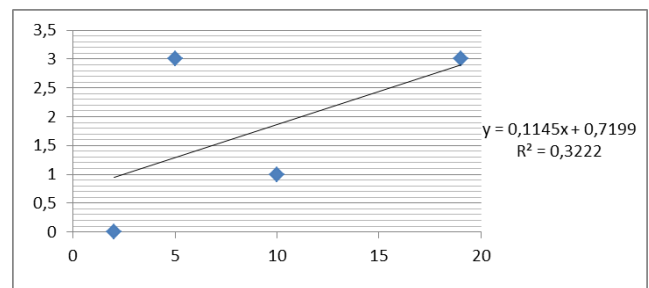
Ушбу тенгламадан келиб чиққан ҳолда ўнг оёқ узун найсимон суяклари диафизар қисмида синишлар кузатилиши қиймати қуйидагиларни ташкил этди (расм 2-а,б,в).

2-жадвалдаги параметрлардан фойдаланиб регрессия тенгламаси-у ва корреляция коэффиценти - R аниқланди: юқори учлигида  $y=0,1145x+0,7199$ ;  $R_1 = \sqrt{0,3222} \approx 0,568$ .

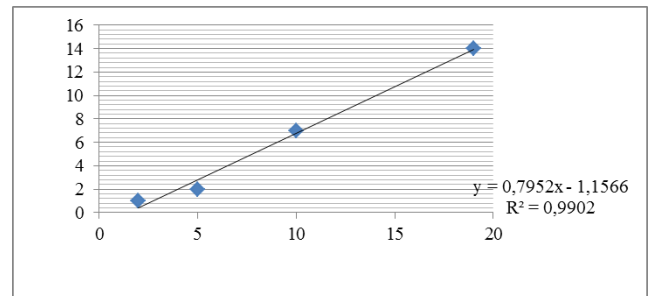
Мазкур ҳолатда  $R=0 < 0,568 < 1$  ни ташкил этди (расм а.); ўрта учлигида  $y=0,7952x-1,1566$ ;  $R_2 = \sqrt{0,9902} \approx 0,702$ .

Мазкур ҳолатда  $R=0 < 0,702 < 1$  ни ташкил этди (расм б.); пастки учлигида  $y=0,0904x-0,4367$ ;  $R_3 = \sqrt{0,4929} \approx 0,9951$ . Мазкур ҳолатда  $R=0 < 0,9951 < 1$  ни ташкил этди (расм в.).

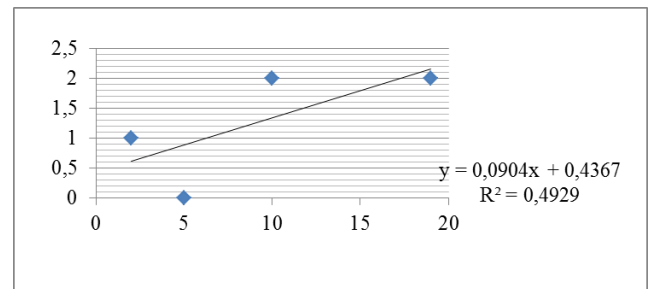
Худди шу тарзда чап оёқ узун найсимон суяклари синиши ҳам таҳлил қилинди (расм 3 – а,б,в).



а.



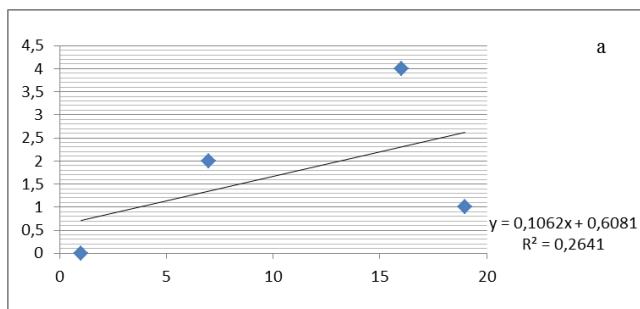
б.



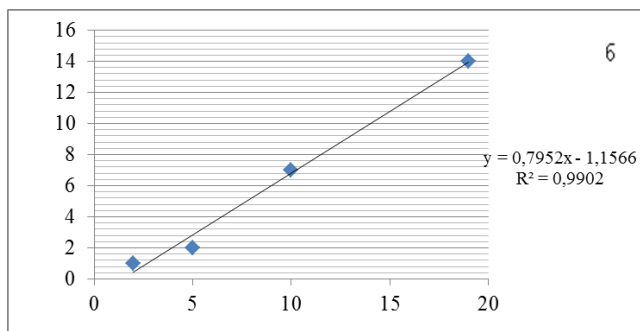
в.

**Расм 2.** а) Пиёда-болаларда ўнг оёқ суяклари диафизы юқори учликда синиши кузатилиши ишончилигининг регрессив майдони; б) пиёда-болаларда ўнг оёқ суяклари диафизы ўрта учликда синиши кузатилиш ишончилигининг регрессив майдони; в) пиёда-болаларда ўнг оёқ суяклари диафизы пастки учликда синиши кузатилиш ишончилигининг регрессив майдони.

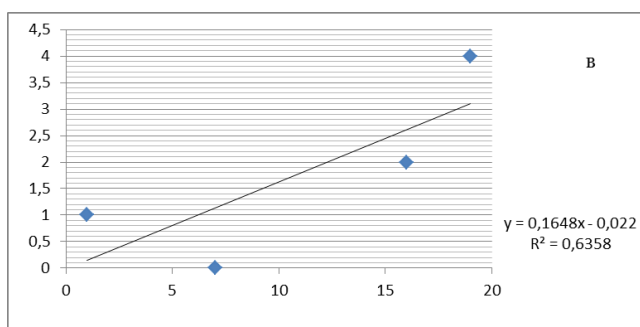




а.



б.



в.

**Расм 3.** а) Пиёда-болаларда чап оёқ суяклари диафизини юкори учликда синиши кузатилиш ишончилигининг регрессив майдони; б) пиёда-болаларда чап оёқ суяклари диафизини ўрта учликда синиши кузатилиш ишончилигининг регрессив майдони; в) пиёда-болаларда чап оёқ суяклари диафизини пастки учликда синиши кузатилиш ишончилигининг регрессив майдони.

3-жадвалдаги параметрлардан фойдаланиб регрессия тенгламаси-у ва корреляция коэффиценти- R аниқланди: юкори учликда  $y = 0,1062x + 0,6081$ ;  $R_4 = \sqrt{0,2641} \approx 0,5139$ .

Мазкур ҳолатда  $R = 0 < 0,5139 < 1$  ни ташкил этди.

Ўрта учликда  $y = 0,7289x - 0,5861$ ;  $R_5 = \sqrt{0,9823} \approx 0,9911$ .

Мазкур ҳолатда  $R = 0 < 0,9911 < 1$  ни ташкил этди

Пастки учликда  $y = 0,1648x - 0,022$ ;  $R_6 = \sqrt{0,6358} \approx 0,7974$ .

Мазкур ҳолатда  $R = 0 < 0,7974 < 1$  ни ташкил этди.

$R_1 \approx 0,568$ ,  $R_2 \approx 0,702$ ,  
 $R_3 \approx 0,9951$

$\max R_i = R_3 \approx 0,9951$ ,  $i = 1, 2, 3$   
ўнг

Демак, хулоса қилиш мумкинки, ҳаракатдаги автомобилларнинг пиёда-болалар билан ўнг томони билан тўқнашувда оёқ суяклари синишлари диафизар қисм ўрта учлигига тўғри келиши ишончилиги юкорилигини кўрсатади ( $R_3 \approx 0,9951$ ).

Чап томондан шу ҳолат содир этилганда эса  $R_4 \approx 0,5139$ ,  $R_5 \approx 0,9911$ ,  $R_6 \approx 0,7974$

$\max R_i = R_5 \approx 0,9911$ ,  $i = 4, 5, 6$  бўлиб, чап

автомобилларнинг пиёда-болалар танасининг чап томондан келиб урганда чап оёқ суяклари синишлари ҳам диафизар қисм ўрта учлигига кузатилиши ишончилиги юкори бўлади ( $R_5 \approx 0,9911$ ) - жадвал - 3.

**Хулосалар.** Пиёда-болалар танасининг бош, кўкрак - қорин ва қўл-оёқ қисмларидаги ҚЖ лар айнан мазкур турдаги АТ лари учун хос ҳисобланади ( $R = 0,73$ ) ва ушбу тузилмалар жароҳатлари хусусияти шикаст механизмга ойдинлик киритилиши мумкин.

**Жадвал 3.** Автомобил травмаларида пиёда-болаларда оёқ суяклари синиши ишончилиги.

№	Синиқлар								
	Синиқлар	Ўнг томон	Диафизар			Чап томон	Диафизар		
			Юкори учлик	Ўрта учлик	Пастки учлик		Юкори учлик	Ўрта учлик	Пастки учлик
1.	Сон суяклари	19	3	14	2	16	4	10	2
2.	Болдир суяклари	10	1	7	2	19	1	14	4
	Жами	26	4	21	4	35	5	24	6
	Корреляция коэффиценти		$R_1 \approx 0,568$	$R_2 \approx 0,995$	$R_3 \approx 0,702$		$R_4 \approx 0,514$	$R_5 \approx 0,991$	$R_6 \approx 0,797$

Жабрланган пиёда-болаларда кўл-оёқ суяклари синишлари энг кўп учрайдиган ҳолат ҳисобланади ва айнан ушбу тузилмалар жароҳатланиши шаклланиши шикаст механизмига баҳо бериш имконини яратди. Бунда автомобилнинг тана қисмларини бирламчи зарба соҳасини аниқлашда сон ва болдир суяклари диафизар ўрта учлигида синишларнинг информативлик даражаси юқори ҳисобланади ( $R=0<0,702<1$ -  $R=0<0,9911<1$ ). Мазкур ҳолат юзасидан ишлаб чиқилган математик модел дастури экспертиза хулосаларнинг асосланиши ва ишончилигини таъминлайди.

#### Адабиётлар:

1. Ковалев А.В., Макаров И.Ю. Современное состояние судебно-медицинской экспертизы автомобильной травмы. Альманах судебной медицины. Юридический Центр Пресс. СПб.2011;11(19):5-7.
2. Прометной Д.В., Спиридонова Е.А., Румянцев С.А., Шаршов Ф.Г. Причины смертности детского населения (обзор литературы). Медицинский вестник Юга России.2013; 2:13-19.
3. Шадымов А.Б., Новоселов А.С. Современный взгляд на травму в салоне автомобиля// Судебно-медицинская экспертиза. – М., 2014. - №2 . – С. 39-42.

## МАТЕМАТИЧЕСКАЯ МОДЕЛЬ ДЛЯ ОЦЕНКИ ХАРАКТЕРА И МЕХАНИЗМА ПОВРЕЖДЕНИЙ У ДЕТЕЙ ПОСТРАДАВШИХ ПРИ ТРАНСПОРТНОЙ ТРАВМЕ

Индиаминов С.И., Шойимов Ш.У.

**Резюме.** Цель исследования. Показать эффективность применения математических моделей для оценки характера и механизма повреждений у детей – пешеходов пострадавших при транспортной травме. Материалы и методы исследования. Проанализированы материалы СМЭ в отношении 140 детей, погибших в результате удара частями движущихся автомобилей при дорожно-транспортных происшествиях. Наиболее часто столкновения (86) совершались современными легковыми автомобилями марки Daewoo – из 15 случаев столкновения совершались с участием автомобилей старых марок (ВАЗ-2106, Иж-Москвич). В 32 случаях дети-пешеходы пострадали при столкновении с пассажирскими и грузовыми автомобилями, а в остальных 4 случаях типы и марки транспортных средств не были установлены. На основе специальной программы была разработана математическая модель для определения степени достоверности характерных сочетанных повреждений определенных частей тела для данного вида автомобильной травмы (АТ). Выводы. Формирования сочетанных травм головы, груди, живота и конечностей у детей-пешеходов являются характерными для данного вида АТ ( $R = 0,73$ ), характер повреждений этих структур может позволить уточнить механизм травмы. Переломы костей конечностей у детей-пешеходов являются довольно частым видом повреждений, возникающих при этом виде АТ и особенности формирования повреждений этих структур позволяют оценить механизм травмы. При определении зоны первичного воздействия выступающих наружных частей автомобиля, изучения особенностей переломов средней трети диафиза бедренных костей и костей голени, являются наиболее информативными ( $R = 0 < 0,702 < 1 - R = 0 < 0,9911 < 1$ ). Разработанная для этих целей программа математической модели обеспечивает обоснованность и достоверность экспертных заключений.

**Ключевые слова:** автомобильная травма, дети-пешеходы, повреждения, математическая модель.

## ФОРМИРОВАНИЕ ИММУННЫХ СТРУКТУР ТОЩЕЙ КИШКИ В РАННЕМ ПОСТНАТАЛЬНОМ ОНТОГЕНЕЗЕ



Орипов Фирдавс Суръатович, Дехканов Ташпулат Дехканович, Блинова Софья Анатольевна  
Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

### ИЛК ПОСТНАТАЛ ДАВРДА ОЧ ИЧАК ИММУН ТУЗИЛМАЛАРИНИНГ ШАКЛЛАНИШИ

Орипов Фирдавс Суръатович, Дехканов Тошпўлат Дехканович, Блинова Софья Анатольевна  
Самарканд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

### FORMATION OF IMMUNE STRUCTURES OF THE JEJUNUM IN EARLY POSTNATAL ONTOGENESIS

Oripov Firdavs Suriyatovich, Dekhkanov Tashpulat Dekhkanovich, Blinova Sophia Anatolyevna  
Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: [firdavs.oripov1809@gmail.com](mailto:firdavs.oripov1809@gmail.com)

**Резюме.** Оч ичак иммунн тузилмалари шаклланишининг морфологик хусусиятлари 12 нафар янги тугилган ва эмизикли даврдаги қуён болаларида ўрганилди. Янги тугилган ҳайвонларнинг оч ичаги шиллиқ пардаси афферент иммунн тузилмалари лимфоид туқима тўпламларидан иборат бўлиб, хусусий пластинканинг бириктирувчи тўқимасидан кескин чегараланмаган. Лимфатик тугунчаларга хос структур-функционал зоналарни аниқлаб бўлмади. Эмизикли 10 кунли ҳайвонларда диффуз жойлашган лимфоцитлар ва лимфобластлар миқдори кескин ортанлиги сабабли, ворсинкалар ва кристаллар стромасида эфферент иммунн тузилмалар аниқланади ва бунда лимфоцитлар эпителий хужайралари орасида ҳам учрайди. Кўрсатиб ўтилган морфологик белгилар қуён болалари оч ичагида иммуногенезнинг афферент звеносининг эртарақ ривожланишини кўрсатади.

**Калит сўзлар:** оч ичак, иммунн тузилмалар, постнатал онтогенез.

**Abstract.** The morphological features of the formation of the immune structures of the jejunum in newborns and during milk feeding were studied in 12 young rabbits. It has been established that in newborn animals the afferent immune structures of the jejunal mucosa are represented by accumulations of lymphoid tissue without a definite shape, they are indistinctly limited from the surrounding connective tissue of the lamina propria. Structural and functional zones characteristic of lymph nodules cannot be detected. On the 10th day after birth, against the background of milk feeding, efferent immune structures are determined in the stroma of the villi and crypts, since the number of diffusely located lymphocytes and lymphoblasts increases sharply, lymphocytes are also found between epithelial cells. The noted morphological signs show an earlier development of the afferent link of immunogenesis in the jejunum of rabbits.

**Keywords:** jejunum, immune structures, postnatal ontogenesis.

**Актуальность.** Особое значение в процессах морфогенеза кишечника придается интегрирующей и детерминирующей роли такой регуляторной структуры, как иммунный аппарат [4,5,9]. Внутриутробное развитие плода происходит в стерильных условиях, поэтому состояние его иммунной системы отличается от взрослого организма [1,2,3,6]. Поддержание гомеостатического равновесия на эпителиальном интерфейсе между внутренними тканями организма и просветом ки-

шечника достигается иммунным ответом на антигены, находящиеся в просвете. Этот ответ инициируется в организованной кишечно-ассоциированной лимфоидной ткани (GALT). GALT регулирует специфичность иммунного ответа и модулирует в кишечнике состав микробиоты [11].

Пейеровы бляшки являются наиболее известной организованной лимфоидной тканью в кишечнике и, как правило, рассматриваются в

качестве анатомической платформы для эффективной индукции иммунных реакций кишечника. Однако, кроме них, встречаются различные, мелких размеров лимфоидные структуры. Предполагается, что эти структуры представляют собой различные проявления одного и того же типа ткани, которую назвали одиночной кишечной лимфоидной тканью (solitary intestinal lymphoid tissue SILT). Особой отличительной чертой SILT является её огромная пластичность, отражающие такие экологические раздражители, как кишечная микрофлора. В последнее время установлено, что SILT служит портом для кишечных антигенов и патогенных факторов и участвует в индукции иммунных реакций кишечника [8].

**Цель исследования:** выявление особенностей развития иммунных структур в тощей кишке у новорожденных крольчат и в период молочного вскармливания.

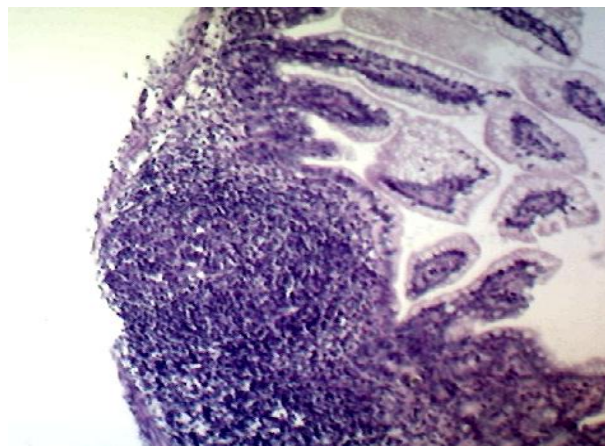
**Материал и методы.** Материалом для исследования послужила тощая кишка новорожденных и 10-дневных крольчат (12 животных). Забой проводился под этаминал-натриевым наркозом в соответствии с Европейской конвенцией о животных, используемых в научных целях. Тощая кишка крольчат аккуратно препарировалась и фиксировалась в растянутом виде. Фиксация материалов осуществлена в 12% нейтральном формалине и жидкости Буэна; после соответствующей проводки материал заливали в парафин по общепринятой методике. Парафиновые срезы окрашивали общегистологическими методами. На определенной площади поля зрения микроскопа проводили подсчет всех видов лимфоцитов, клеточных элементов слизистой оболочки, определяли их соотношение. Цифровой материал подвергнут методам вариационной статистики. В соответствии с особенностями вскармливания крольчат нами в динамике развития и становления афферентного и эфферентного звеньев иммунного аппарата слизистой оболочки выделены стадии: I (новорожденные), II (10 суток, молочное вскармливание).

**Результаты исследования и их обсуждение.** У новорожденных крольчат слизистая оболочка образует ворсинки на различных стадиях формирования, собственная пластинка с подслизистой основой содержат крипты между основаниями ворсинок. В стенке тощей кишки новорожденных крольчат можно видеть все три элемента её иммунной системы, а именно лимфатические узелки (афферентное звено), диффузно расположенные лимфобласты и фибробласты и другие бластные соединительнотканые клетки и межэпителиальные лимфоциты (эфферентное звено). Лимфатические узелки представлены очаговыми скоплениями лимфоидной ткани в структурно неразделенной слизистой и подслизистой оболоч-

ках. Средний диаметр одиночных скоплений лимфоидных клеток составляет  $136,1 \pm 2,1$  мкм.

Иногда небольшие скопления лимфоидной ткани удаётся обнаружить в области основания формирующихся ворсинок тощей кишки (рис. 1).

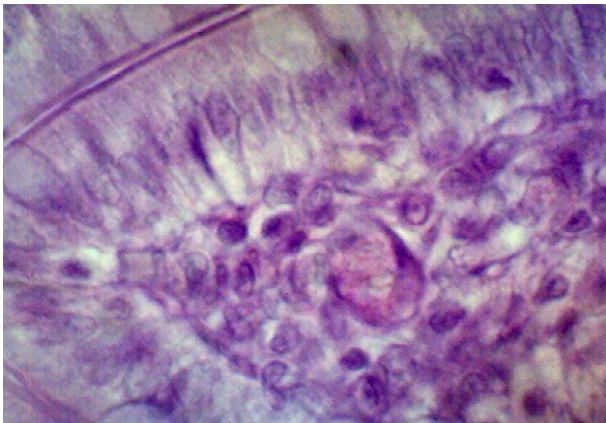
Светооптически в рыхлой волокнистой соединительной ткани под эпителием выявляются различные по числу скопления митотически делящихся лимфобластов и ретикулярные клетки.



**Рис. 1.** Округлые, без структурно-функциональных зон формирующиеся лимфатические узелки под однослойным призматическим эпителием тощей кишки новорожденных крольчат. Окраска: гематоксилин-эозин. Об.20, ок.10.

При подсчете видов клеток в формирующихся лимфатических узелках установлено, что на долю бластных форм приходится в среднем 37,2%, малых лимфоцитов 21,7%, средних 11,9%, ретикулярных 29,2%. В строме сформированной ворсинки среди ретикулярных клеток ( $11,2 \pm 0,3\%$ ) относительно много лимфоидных клеток ( $30,2 \pm 1,4\%$ ), бластов ( $28,6 \pm 1,8\%$ ), фибробластов и фиброцитов ( $26,0 \pm 2,8\%$ ). Эозинофилы, тучные клетки, макрофаги встречаются редко и в совокупности их доля составляет  $4,2 \pm 0,6\%$ . Все клеточные элементы располагаются рыхло, новообразующиеся и растущие капилляры многочисленны во всех типах ворсинок – от едва образующихся до сформированных. На поперечных срезах они округлой формы, диаметр варьирует от закрытого до 4-5 мкм. Эндотелий сомкнутых капилляров кубический (рис. 2).

Лимфоциты в строме ворсинок и крипт распределены неравномерно. При их плотности  $10,0 \pm 0,14$  усл.ед. на поле зрения микроскопа их больше в рыхлой соединительной ткани ворсинок ( $7,28 \pm 0,06$  усл.ед), чем в соединительной ткани между криптами ( $4,14 \pm 0,06$  усл.ед.;  $P < 0,01$ ). До начала вскармливания новорожденных крольчат лимфоциты между эпителиальными клетками ворсинок и крипт практически не встречаются.



**Рис. 2.** Собственная пластинка слизистой оболочки тощей кишки новорожденных крольчат, состоящая из дифференцирующихся фибробластов и других соединительнотканых клеток. Окраска: гематоксилин-эозин. Об.100, ок.10.

После первого вскармливания уже через несколько часов (5 и более) обнаруживаются средние лимфоциты, редко макрофаги и крайне редко эозинофилы. Они мигрируют в эпителиальный пласт из стромы ворсинок и крипт, располагаются на различных уровнях эпителиального пласта: от базальной мембраны до верхнего полюса ядра. Таким образом, как афферентное, так и эфферентное звенья иммунных структур слизистой оболочки тощей кишки у новорожденных крольчат находятся на ранней стадии образования, как и другие структуры, составляющие слизистую оболочку органа.

У 10-суточных крольчат интенсивное формирование лимфатических узелков происходит одиночно или группами лимфоидными клетками, мигрирующими из кровеносных капилляров собственной пластинки слизистой оболочки. При подсчете видов клеток в них установлено увеличение числа малых лимфоцитов в среднем на 22%, средних лимфоцитов на 58% и лимфобластов на 55%. Ретикулярные клетки становятся более вытянутыми и обособляют варьирующие по числу группы лимфоидных клеток. Среди клеток этих групп различаются макрофаги и моноцитоподобные клетки. Следует отметить, что в центре некоторых лимфатических узелков появляются признаки просветления, где начинают обособляться рыхло расположенные крупные бластные клетки. Признаков формирования других структурно-функциональных зон не выявлено. В эфферентном звене через 10 дней после рождения крольчат в строме тощей кишки интенсивно формирующихся ворсинок и крипт наблюдается активная миграция малых, средних и крупных лимфоцитов, лимфобластов, диффузно расположенных в строме ворсинок и крипт, инфильтрация лимфоцитами эпителия ворсинок; между эпителиальными клетками крипт они выявляются очень редко.

В строме сформированных ворсинок доля малых, средних и крупных лимфоцитов составляет в среднем 36%, плазмобластов 2,4%, тучных 3,2%, эозинофилов 4,1%, макрофагов 1,2%. Доля бластных клеток уменьшается до 8,6%. Одновременно возрастает плотность сети кровеносных и лимфатических капилляров, которые участвуют как в транспорте ингредиентов грудного молока, так и рециркуляции бластных иммуноцитов.

Средний диаметр скоплений лимфоидной ткани слизистой оболочки тощей кишки 10-суточных крольчат составляет  $220,5 \pm 2,94$  мкм, что на 162% больше, чем у новорожденных животных. Плотность расположения клеток в этих скоплениях лимфоидной ткани  $13,24 \pm 0,14$  усл.ед., что на 132,4% больше по сравнению с таковым у новорожденных крольчат. Плотность расположения внутритканевых лимфоцитов в подслизистой оболочке -  $13,2 \pm 0,14$  усл.ед., собственной пластинке на уровне крипт  $5,26 \pm 0,10$  усл.ед., в строме ворсинок  $10,20 \pm 0,10$  усл.ед., что соответственно на 127% и 140% больше, чем у новорожденных крольчат.

В ходе развития желудочно-кишечного тракта в нем происходят заметные изменения многих физиологических и анатомических свойств. Взаимодействие между питанием и развитием кишечника начинается уже тогда, когда плод начинают заглатывать околоплодные воды [10]. На протяжении всей постнатальной жизни в кишечнике продолжают происходить изменения, некоторые из которых могут быть генетически обусловлены, а некоторые являются результатом адаптации к диете, температуре или стрессу. Способность кишечника к адаптации в дальнейшей жизни во многом обусловлено его морфофункциональными перестройками в раннем периоде после рождения [7]. Каждое из этих преобразований связано не только с диетическими изменениями, но и увеличением числа антигенов и, следовательно, с повышенной потребностью в защите [12]. Биологически активные белки, липиды и углеводы молока играют не только питательную роль, но и защищают новорожденного, а также стимулируют врожденное и адаптивное иммунное развитие [6]. Наше исследование показало, что развитие иммунного аппарата тощей кишки происходит совместно с дифференцировкой тканевых и клеточных структур ее слизистой оболочки. У новорожденных животных афферентные иммунные структуры слизистой оболочки тощей кишки представлены скоплениями лимфоидной ткани без определенной формы, они нечетко ограничены от окружающей соединительной ткани собственной пластинки. Характерных для лимфатических узелков пейеровой бляшки (реактивный или зародышевый центр, фолликулярная и парафолликулярная зоны, купол) структурно-

функциональных зон обнаружить не удаётся. На фоне молочного вскармливания строма ворсинок отличается от собственной пластинки тощей кишки новорожденных животных резким увеличением количества диффузно расположенных лимфоцитов и лимфобластов, в криптах этот процесс выражен в меньшей степени. На поверхности ворсинок, реже крипт, между эпителиальными клетками обнаруживаются лимфоциты, которые располагаются, как правило, на уровне верхнего полюса ядер эпителиальных клеток. Обнаруженные иммунные структуры характеризуют развитие эфферентного звена иммуногенеза.

Таким образом, морфологические признаки показывают более раннее развитие афферентного звена иммуногенеза в тощей кишке крольчат по сравнению с эфферентным. Они вызваны увеличением микробных антигенов в просвете кишки в раннем постнатальном периоде жизни.

#### Литература:

1. Прямова Ю.В., Самсытина С.А. Фетальный иммунный ответ на протяжении 22-40 недели гестации. //Педиатрия.- 2007. Т.86, №1.- С. 7-14.
2. Пугач П.В., Карелина Н.Р., Круглов С.В. Реакция лимфоидных бляшек тонкой кишки крыс на пренатальное воздействие алкоголя. //Морфология. -2008. №2. - С. 110.
3. Романова Т.А., Тельцов Л.П., Музыка Н.Г. Развитие эпителиальной ткани тонкой кишки млекопитающих в онтогенезе. //Морфология. - 2008. №2. - С. 114.
4. Сапин М.Р. Иммунные структуры пищеварительной системы. М.-Медицина, 1987.-224с.
5. Ярилин А.А. Иммунные процессы в желудочно-кишечном тракте //РЖГГК. – 2003. - №4.- С.46-51.
6. Donovan S.M., Comstock S.S. Human Milk Oligosaccharides Influence Neonatal Mucosal and Systemic Immunity. //Ann Nutr Metab, 69 Suppl 2 (Suppl 2).-P. 42-51. 2016. doi: 10.1159/000452818
7. Drozdowski LA, Clandinin T, Thomson AB. Ontogeny, growth and development of the small intestine:

- Understanding pediatric gastroenterology. //World J Gastroenterol. 2010.- V.16,N.7/-P.787-99.
8. Herbrand H, Bernhardt G, Förster R, Pabst O. Dynamics and function of solitary intestinal lymphoid tissue //Crit Rev Immunol. 2008.- V.28,N.1.-P.1-13.
  9. Ogra P.L. Handbook of mucosal immunology. San Diego, Academic Press-1998.- 997 p. (p. 144).
  10. Perin NM., Thomson A.B. Ontogeny of the small intestine. Arq Gastroenterol. 1998.- V.35, N. 3.- P.190-7.
  11. Spencer J, Siu J.H. Y., Montorsi L. Human intestinal lymphoid tissue in time and space. //Mucosal Immunology.- 2019.-V.12.-P.296–298.
  12. Van Ginneken C, Van Meir F, Weyns A. Stereologic characteristics of pig small intestine during normal development. //Dig Dis Sci.-2002.- V.47,N.4.-P. 868-78.

#### **ФОРМИРОВАНИЕ ИММУННЫХ СТРУКТУР ТОЩЕЙ КИШКИ В РАННЕМ ПОСТНАТАЛЬНОМ ОНТОГЕНЕЗЕ**

*Орипов Ф.С., Дехканов Т.Д., Блинова С.А.*

**Резюме.** Морфологические особенности становления иммунных структур тощей кишки у новорожденных и в период молочного вскармливания изучены у 12 крольчат. Установлено, что у новорожденных животных афферентные иммунные структуры слизистой оболочки тощей кишки представлены скоплениями лимфоидной ткани без определенной формы, они нечётко ограничены от окружающей соединительной ткани собственной пластинки. Структурно-функциональные зоны, характерные для лимфатических узелков, обнаружить не удаётся. На 10 сутки после рождения на фоне молочного вскармливания в стромах ворсинок и крипт определяются эфферентные иммунные структуры, так как резко возрастает число диффузно расположенных лимфоцитов и лимфобластов, лимфоциты обнаруживаются также между эпителиальными клетками. Отмеченные морфологические признаки показывают более раннее развитие афферентного звена иммуногенеза в тощей кишке крольчат.

**Ключевые слова:** тощая кишка, иммунные структуры, постнатальный онтогенез.

## МОДЕЛИРОВАНИЕ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ



Саламов Вохид Бафоевич<sup>2</sup>, Тешаев Шухрат Жумаевич<sup>1</sup>, Бафоев Улугбек Вохид угли<sup>1</sup>

1 – Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара;

2 - Бухарский филиал Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи, Республика Узбекистан, г. Бухара

### БОШ МИЯ ЖАРОҲАТИНИ МОДЕЛЛАШТИРИШ

Саламов Вохид Бафоевич<sup>2</sup>, Тешаев Шухрат Жумаевич<sup>1</sup>, Бафоев Улугбек Вохид угли<sup>1</sup>

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

2 - Республика Шошинч тиббий ёрдам илмий маркази Бухоро филиали, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

### SIMULATION OF TRAUMATIC BRAIN INJURY

Salamov Vohid Bafoyevich<sup>2</sup>, Teshayev Shukhrat Jumayevich<sup>1</sup>, Bafoyev Ulugbek Vohid ugli<sup>1</sup>

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

2 - Republican scientific center of emergency medical aid. Bukhara, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: [vokhid.salomov@buxdti.uz](mailto:vokhid.salomov@buxdti.uz)

**Резюме.** Долзарблиги. Бош мия жароҳати моделлари кўплигига қарамасдан улардан бирортаси ҳам ҳақиқий одамда рўй берадиган бош мия травмаси ҳамма жабҳаларини қамраб ололмалиги кўрсатилган. Мақолада бош мия жароҳати моделлари хусусиятлари қиёсий таразда кўриб чиқилган. Биз томонимиздан таклиф этилган зарба усулидаги бош мия моделида жароҳат горизонтал етказилган. Бу модель ёрдамида ҳайвонларда автохалокат натижасидаги травма ҳосил қилинган. Тадқиқот материаллари ва усуллари. Тадқиқот жинсли, массаси 180-200 грамм, 2 ойлик ёшидаги 20 та оқ каламушларда олиб борилган. Оқ каламушлар 10 тадан тажрибавий ва назорат иккита гуруҳга бўлинган. Тажриба гуруҳидаги ҳайвонлар ингаляцион оғрикислантирилиб бош мия жароҳати горизонтал зарба усулида ҳосил қилинган. Уларнинг ҳаракат бузилишлари брусда юриш орқали ва когнитив бузилишлари эса Моррис лабиринтида ўрганилган. Тадқиқот натижалари. Тадқиқотдан олдин иккала гуруҳ ҳайвонлари брусда юриш ва Моррис лабиринтидаги сув остидаги платформани топиш ўргатилган. Тажриба гуруҳидаги ҳайвонларга бош мия жароҳати берилиб уларнинг ҳаракат ва когнитив ўзгаришлари назорат гуруҳи ҳайвонлари билан қиёсланган ҳолда ўрганилган. Хулоса. Биз таклиф этган моделда горизонтал ҳаракатланаётган ҳайвон боши билан тусиққа урилади. Бу ҳолат автохалокатларга ҳосилдир. Ушбу моделда бош мия жароҳати механик травманинг горизонтал таъсири орқали содир бўлади. Бу одамларда рўй берадиган бош мия жароҳати аспектига мос келади. Одамларда кўн урайдиган қўшма жароҳатларни ўрганиш учун бу модель бизга ёрдам беради.

**Калим сўзлар:** бош мия жароҳатини моделлаштириши, оқ каламуш, горизонтал зарба усули, ҳаракат ва когнитив бузилишлар.

**Abstract.** Relevance. It was shown that, despite the many methods for modeling TBI in experiment, none of them can explain all the clinical aspects of cerebral palsy in humans. In the state, in a comparative manner, the features of the kaida model of TBI are considered. A new proposed by us percussion model on rats with horizontal grass application is presented, with the help of which a road trauma in animals is reproduced. Materials and research methods. The work was carried out on 20 white rats of both sex, weighing about 180-200 grams, 2 months of age. The rats were divided into two experimental and control groups of 10 rats. In the experimental one, a traumatic brain injury was performed in animals under inhalation anesthesia. Their static impairments were studied using the "walking on a bar" method and cognitive impairments in the "Morris water maze". Research results: Animals of the experimental and control groups were trained to walk on a bar and find a hidden platform under water in the Morris maze before the study. After inflicting a trauma on the head by the percussion method, the animals in the experimental aspect in a comparative aspect studied their motor and cognitive impairments with the control group. Conclusions. In our proposed model, a horizontally moving animal hits an obstacle with its head, which is typical in road injuries. In our model, TBI is reproduced due to the horizontal effect of traumatic force. This is more in line with the biomechanical aspects of TBI in humans. This model helps us to study concomitant traumatic brain injury, which is often found in the structure of traumatism in humans.

**Key words:** modeling of traumatic brain injury, white rat, horizontal shock method, motor and cognitive impairments.

**Актуальность проблемы.** Черепно-мозговая травма является одной из актуальных проблем медицинской науки. ЧМТ в структуре смертности занимает второе место, уступая только сердечно-сосудистым заболеваниями. Она является основной причиной инвалидности населения. Это связано с повышением темпа жизни, увеличением транспортных средств, высокой индустриализацией, строительством многоэтажных домов, военными конфликтами, увеличением терактов [1,8]. Низкая эффективность лечения и высокая инвалидизация после ЧМТ требует новых методов лечения и испытания новых лекарственных средств не только в клинике и в эксперименте [7,11,12]. В последнее время экспериментальные рекомендации в области ЧМТ не оправдали себя в клинике. Поэтому до сих пор продолжаются поиск новых эффективных средств лечения ЧМТ в эксперименте моделированием травмы головного мозга на животных. В научных литературах описаны несколько методов моделирования ЧМТ. Но не один из них не может отразить все аспекты ЧМТ у человека. [1, 3, 4, 9, 10, 11].

**Методы и обследования.** Рассмотрим наиболее часто используемые модели ЧМТ. «Жидко-перкуSSIONная модель»(FPI-Fluid-percussionbraininjury) достаточно изучена и часто используется у крыс. Сутью данной модели является удар болюса жидкости на твердую мозговую оболочку головного мозга животного [15, 16]. При этом сначала выполняют разрез скальпа и производят трепанационное окно на черепе животного. В зависимости от силы давления жидкости можно моделировать ЧМТ легкой, средней тяжести и тяжелой. При помощи данной модели можно вызывать первичные повреждения - локальные ушибы коры головного мозга, субарахноидальное кровоизлияние так и вторичные повреждения на расстоянии от первичного очага.

В моделях с контролируемым кортикальным воздействием (CCI- Controlledcorticalinjury) используется пневматическое устройство с помощью которого наносится травма на интактную твердую оболочку головного мозга. Этим устройством можно регулировать параметры воздействия на мозг. Эта модель была адаптирована для крыс, мышей и дает дифференцированные воспроизводимые повреждения мозга [13, 14]. Преимущественно очаговое повреждение головного мозга, вызванное CCI, делает эту модель полезным инструментом для изучения патофизиологии вторичных процессов, вызванных очаговым поражением головного мозга. Интересно, что CCI у грызунов связан с посттравматической судорожной активностью, аналогичной вызванной травмой эпилепсии у людей. Таким образом, эта мо-

дель особенно подходит для изучения патомеханизмов посттравматической эпилепсии.

При модели (weightdropmethod) ЧМТ воспроизводится в результате свободно падающим грузом на относительно фиксированную голову животного [5,6,12]. Травму наносят под общей анестезией. Регулируя высоту падения и массу груза, можно вызывать соответствующие тяжести ЧМТ. Предложено классифицировать все модели ЧМТ в зависимости от воздействия на мозг: ударные, инерционные и деформационные. Во всех вышеуказанных моделях ЧМТ воспроизводится на относительно неподвижной голове. Травма наносится на фиксированную голову. А в реальной ЧМТ нередко, в частности, во высотных травмах и автомобильных авариях повреждение мозга происходит в результате столкновения головного конца передвигающегося пострадавшего о неподвижной препятствие. Исходя, из этого нами модифицирована горизонтальная фронтальная ударная модель ЧМТ путем имитации автодорожной травмы. В автодорожных травмах у человека часто ЧМТ происходит в результате линейных и вращательных ускорений или замедлений. Этот клинический сценарий был воспроизведен нами на специальном устройстве в эксперименте следующим образом. Крыса уложена животом на тележке и фиксирована голова животного на подголовнике. Тележка с крысой передвигалась по спущенной специальной рельсовой дорожке, на пути которой создано препятствие для столкновения головы животного. Изменяя угол спуска дорожки и массы тележки регулирована тяжесть вызываемой ЧМТ у крыс (рис. 1). Исследование проведено на 20 лабораторных белых крысах обоего пола 2-месячного возраста массой 180-200 граммов. Крысы разделили на 2 группы.

Первая контрольная группа составляла 10 крыс интактных от травмы. Остальным 10 крысам второй опытной группы под легкой ингаляционной (Изофлуран) анестезией наносили травму легкой и средней степени тяжести вышеуказанным методом. При этом длина рельсовой дорожки до препятствия составляла 1,5 метров, угол спуска 30°.

**Результаты и обсуждение.** Любая модель должна отвечает требованиям моделирования ЧМТ. Для оценки результатов нами предлагаемой модели ЧМТ мы изучали на крысах их двигательная активность и когнитивные способности, которые являются основными критериями тяжести травмы и эффективности лечения. Для оценки посттравматического нарушения двигательной функции у крыс мы использовали часто применяемый большинством исследователями «метод передвижения по бруску» (рис. 2).





**Рис. 1.** Горизонтальная ударная модель ЧМТ.



**Рис. 2.** Координационный тест хождение по бруску.

Данным методом в основном определяются координационные нарушения двигательной функции, что характерно для черепно-мозговой травмы легкой и средней тяжести. Крысам опытной группы воспроизводили ЧМТ легкой и средней степени тяжести методом имитации автоаварии. Спустя сутки после травмы проведено исследование на крысах обеих группы для оценки их двигательных нарушений методом «передвижения по бруску». Исследование проведено крысам обеих группы на узком бруске шириной 2,0 см, длиной 150 см, который установлен в специальном деревянном ящике.

Движение животных стимулировали ярким светом у одного конца бруска к другому, где расположена темная камера, в которой крысы укрываются от света. С помощью видеозаписи оцени-

вали способность животных балансировать и передвижение на бруске в сравнительном аспекте. Способности крыс опытной группы балансировать и оставаться на бруске меньше, чем крыс контрольной группы. Частота соскальзывания и возвышения тела относительно бруска и падения с бруска крыс опытной группы выше.

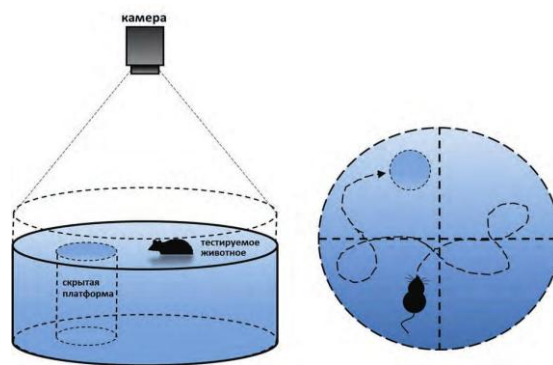
Для ЧМТ, кроме двигательных, характерны когнитивные нарушения. Эти нарушения ЧМТ у человека проявляется амнезией - потерей памяти, тревогой, депрессией и снижением интеллекта и обучаемости, социальной дезадаптацией. Нарушения когнитивных функций после экспериментальной ЧМТ у крыс выявляли путем оценки пространственного обучения и памяти в водном лабиринте Морриса (рис. 3, 4).



**Рис. 3.** Тест «водный лабиринт Морриса».

Водный лабиринт Морриса используется для оценки пространственного обучения и памяти путем обучения крыс обнаружению скрытой, затопленной под водой платформы с использованием визуальной информации. Используемое устройство состоит из большого круглого бассейна (диаметр 170 см, высота 60 см, температура воды  $24 \pm 1$  °C) с платформой диаметром 10 см, погруженной на 3 см ниже поверхности воды. Платформа становится невидимой при добавлении на поверхность воды мелких крошек пенопласта.

Во время тренировок платформа была скрыта в одном квадранте в 20 см от боковой стены. Крысу осторожно поместили в воду лицом к стене в одном из четырех случайно выбранных мест, разделенных на 90°. Задержка нахождения скрытой платформы в пределах критерия 3 минуты регистрировалась наблюдателем. В первом исследовании крыс, не сумевших найти платформу в течение 3 минуты, помогали перейти на платформу. Животным позволяли оставаться на платформе в течение 25 секунд в первом исследовании и 15 секунд во всех последующих исследованиях. Был 30-минутный интервал между исследованиями, в течении которого крысы вытирали полотенцем и помещали под тепловую лампу. Серия из 20 тренировочных испытаний, проводимых каждый день по 4 раза была проведена в течении 5-дней до нанесения травмы, для того чтобы у животных выработался условный защитный рефлекс за счет визуальной памяти. Крысам опытной группы воспроизведена ЧМТ путем имитацией автодорожной травмы. На следующий день после травмы крысам обеих групп проведено исследование в водном лабиринте Морриса и оценивали способность животных вспомнить местонахождение платформы. Для этого платформу удаляли, крысы помещали в ВЛМ с помощью видеозаписи в течении 3-х минут оценивали длительность ее пребывания в том квадранте, где раньше находилась платформа и число пересечений животным



**Рис. 4.** Схема теста «водный лабиринт Морриса».

местонахождение платформы. Изучали то же траектории крыс в водном лабиринте Морриса в сравнительном аспекте опытной и контрольной группы. Время пребывания крыс место, где раньше находилась платформа, дольше и число пересечений этого места больше в контрольной группе, чем в опытной.

**Выводы.** Не смотря на множество методов моделирования ЧМТ, любая из них не может полностью отразить все аспекты ЧМТ у человека. Это свидетельствует о дальнейшего совершенствования методов моделирования ЧМТ. У каждой модели есть свои лучшие стороны и недостатки. Одним методом невозможно воспроизводить все клинические состояние – очаговый или диффузный ушиб головного мозга, суб или эпидуральная гематома. Все вышеперечисленные модели ЧМТ воспроизводится в результате воздействия вертикальной механической травматической силы на относительно неподвижную голову животного. В нами предложенной модели двигающееся тело животного с головой ударяется на препятствие, что характерно во многих естественных черепно-мозговых травмах. В нашей модели ЧМТ воспроизводится за счет горизонтального эффекта травматической силы. Это более соответствует биомеханическим аспектам ЧМТ у человека. Этой моделью легко понимать патогенез черепно-мозговой травмы. Данная модель, как другие имеет свои недостатки. Смертность экспериментальных животных после этой модели большая и черепно-мозговая травма сочетается с травмами лицевого скелета и шейной части тела. Эта модель нам помогает изучить сочетанную черепно-мозговую травму, что нередко встречается в структуре травматизма у человека.

#### Литература:

1. Белошицкий В.В. Принципы моделирования черепно-мозговой травмы в эксперименте.

Украинский нейрохирургический журнал. 2008; 4:9-15.

2. Буреш Я., Бурешова О., Хьюстон Дж.П. Методики и основные эксперименты по изучению мозга и поведения. - М. Высш. школа 1992-400.

3. Воронков А.В., Калашникова С.А., Хури Е.И. Поздяков Д.И., Моделирование черепно-мозговой травмы в условиях эксперимента у крыс. Современные проблемы науки и образования .- 2016.-№5

4. Иптышев А.М., Горина Я.В., Лопатина О.Л., Комлева Ю.К., Черных А.И., Белова О.А., Салмина А.Б. Сравнение тестов «восьми рукавный радиальный лабиринт» и «водный лабиринт Морриса» при оценке пространственной памяти у экспериментальных животных в ходе нейроповеденческого тестирования. Фундаментальная и клиническая медицина 2017-2-2-62-69.

5. Караваева А.С., Копысова С.П. Математическое моделирование ударного воздействия на голову при черепно-мозговых травмах. Российский журнал биомеханики. 2018.Т.22, №2; 178-195.

6. Радьков И.В., Лаптев В.В., Плехова Н.Г. Технология моделирования диффузной черепно-мозговой травмы // Современные проблемы науки и образования. -2018.-4.

7. Романова Г.А., Шакова Ф.М., Парфенов А.Л. Моделирование черепно-мозговой травмы. Патологическая физиология и экспериментальная терапия.2015-Т.59, №2

8. Цымбалюк В.И., Кочин О.В. Экспериментальное моделирование черепно-мозговой травмы. Украинский нейрохирургический журнал.2008;2:10-2

9. Albert-Weisenberger Ch., Siren A-L., Experimental traumatic brain injury. Experimental and Translational Medicine.2010;2;16.

10. Błaha M., Schwab J., Vajnerova O., Bednar M., Vajner L., Michal T: Intracranial pressure and experimental model of diffuse brain injury in rats. J Korean Neurosurg Soc. 2010; 47: 7-10

11. Spain A, Daumas S, Lifshitz J, Rhodes J, Andrews PJ, Horsburgh K, Fowler JH: Mild Fluid Percussion Injury in Mice Produces Evolving Selective Axonal Pathology and Cognitive Deficits Relevant to Human Brain Injury. J. Neurotrauma.2010;27(8); 1429-38

12. Ye Xiong, Mahmood A, Chopp M. Animal models of traumatic brain injury. Nat Rev Neurosci.2013;14 (2);128-142.

13. Allen GV, Gerami D, Esser MJ: Conditioning effects of repetitive mild neurotrauma on motor func-

tion in an animal model of focal brain injury. Neuroscience. 2000;99:93-105

14. Thompson HJ, Lifshitz J, Marklund N, Grady MS, Graham DJ, Hovda DA, McIntosh TK. Lateral fluid percussion brain injury: a 15-year review and evaluation J Neurotrauma. 2005;22:42-75

15. Allen GV, Gerami D, Esser MJ: Conditioning effects of repetitive mild neurotrauma on motor function in an animal model of focal brain injury. Neuroscience. 2000;102: 246-56.

16. Thompson HJ, Lifshitz D, Marklund N, Grady MS, Graham DJ, Hovda DA, McIntosh TK: Lateral fluid percussion brain injury: a 15- year review and evaluation. J neurotrauma 2005; 22: 42-75.

### МОДЕЛИРОВАНИЕ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

Саламов В.Б., Тешаев Ш.Ж., Бафоев У.В.

**Резюме.** Актуальность. Указано, что несмотря на многочисленность методов моделирования ЧМТ в эксперименте, не один из них не может отражать все клинические аспекты черепно-мозговой травмы у человека. В статье в сравнительном порядке рассмотрены особенности каждой модели ЧМТ. Изложена новая предлагаемая нами ударная модель на крысах с горизонтальным нанесением травмы, с помощью которой воспроизведена автодорожная травма у животных. Материалы и методы исследования. Работа выполнена на 20 белых крысах обоечного пола массой около 180-200 граммов, 2-х месячного возраста. Крысы разделены на две опытную и контрольную группы по 10 крыс. В опытной произведена черепно-мозговая травма у животных под ингаляционным обезболиванием. Изучены их статические нарушения методом «хождение по бруску» и когнитивные нарушения на «водном лабиринте Морриса». Результаты исследования: Животные опытной и контрольной группы обучены хождению по бруску и нахождению скрытой платформы под водой в лабиринте Морриса до исследования. После нанесения травмы на голову ударным методом животным в опытной в сравнительном аспекте изучены их двигательные и когнитивные нарушения с контрольной группой. Выводы. В предложенной нами модели горизонтально движущееся животное головой ударяется на препятствие, что характерно в автодорожных травмах. В нашей модели ЧМТ воспроизводится за счет горизонтального эффекта травматической силы. Это более соответствует биомеханическим аспектам ЧМТ у человека. Эта модель нам помогает изучить сочетанную черепно-мозговую травму, что нередко встречается в структуре травматизма у человека.

**Ключевые слова:** моделирование черепно-мозговой травмы, белая крыса, горизонтальный ударный метод, двигательные и когнитивные нарушения.

## BEHAVIORAL REACTIONS OF WHITE NONBRED RATS AT THE EXPENSE OF A CRANIOCEREBRAL INJURY CAUSED AS A ROAD TRAFFIC ACCIDENT



Khuseynova Gulshan Khuseynovna, Teshayev Shukhrat Jumaevich  
Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

### ЙЎЛ ТРАНСПОРТ ҲОДИСАСИ НАТИЖАСИДА КЕЛИБ ЧИҚҚАН БОШ МИЯ ШИКАСТЛАНИШИ ҲИСОБИГА ОҚ ЗОТСИЗ КАЛАМУШЛАРНИНГ ҲАТТИ ҲАРАКАТЛАРИ

Хусейнова Гулшан Хусейновна, Тешаев Шухрат Жумаевич  
Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

### ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ РЕАКЦИИ БЕЛЫХ БЕСПОРОДНЫХ КРЫС ПРИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ, ВЫЗВАННОЙ В ВИДЕ ДОРОЖНО-ТРАНСПОРТНОГО ПРОИСШЕСТВИЯ

Хусейнова Гулшан Хусейновна, Тешаев Шухрат Жумаевич  
Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

e-mail: [gulshan.khuseynova@mail.ru](mailto:gulshan.khuseynova@mail.ru)

---

**Резюме.** Тадқиқот каламушларда ҳатти-ҳаракатларнинг бузилишини, шу жумладан уларнинг фазовий хотирасидаги ўзгаришларни, йўл транспорт ҳодисаси шаклида экспериментал травматик миё шикастланишидан сўнг ўрганишга бағишланган. Кейинчалик, каламушларнинг шикастланишидан кейинги 1, 7, 14, 28-кунларида ҳатти-ҳаракатларини ўрганиш учун тест таҳлиллари ўтказилди.

**Калит сўзлар:** бош миё шикастланиши, ҳайвонларнинг ҳулқ-атвори, "Моррис сув лабиринти".

**Abstract:** The study is devoted to the study of behavioral disturbances in rats, including changes in their spatial memory, after an experimental traumatic brain injury in the form of a road traffic accident. After, the analysis of tests was carried out to study the behavior of rats on the 1st, 7th, 14th, and 28th days after injury.

**Key words:** traumatic brain injury, behavioral responses of animals, "Morris water maze".

---

**Relevance.** Traumatic brain injury is the most serious problem in modern medicine today. It plays a dominant role in the morbidity and mortality of the population of economically developed countries [1, 2, 3, 4, 5]. The use of TBI by the "Road Traffic Accident" method on white outbred rats after traumatic brain injury plays an important role in the process of understanding the complex of physiological and behavioral changes resulting from trauma [7].

**Material and methods.** This study was performed on 50 white random white outbred rats, bisexual, weighing from 100 to 120 g, which were kept in a vivarium. And also with a standard diet, free access to water and normal lighting. The first of them consisted of animals that did not inflict injury (control, n = 25). The second (experimental, n = 25) consisted of injured animals. In the experiment, the animals were fixed on a vehicle moving with wheels made by hand, the fixed experimental rats were accelerated on the vehicle at a speed of 6.7 km / h and hit a wooden barrier with the frontal part of the head and received a mechanical traumatic brain injury. For the analysis of TBI in the experiment, a model was

developed in the form of "Traffic accident". After inflicting mechanical trauma, the experimental animals were transferred to a special plastic cage, and they were monitored until normal behavioral reactions were restored. During the recovery time, the rats experienced asphyxia, convulsions, bleeding, etc.

**Behavioral tests.** Analyzes were performed to study the behavioral responses of animals after traumatic brain injury, using methods such as "Open Field", "Morris Water Maze".

**Open field.** The established test "Open field" is a brightly lit rectangular white area measuring 80 × 90 cm, it is limited by sides with a height of 35 cm. On days 1, 7 and 14, 28 after inflicting a traumatic brain injury, animals were placed in the center of the arena, and within 5 min studied the behavior of the rats in new conditions. At least 50 minutes before this experiment, the rats were transferred to a quiet, dimly lit room, and at the same time period, any allowable manipulations, such as feeding and picking up, were combined with the animal to a minimum.

**Morris water maze.** "Morris Water Maze", this test is designed to study the spatial memory of

animals. The Morris Water Labyrinth is a dark metal pool, 160 cm in diameter and 70 cm in height. The setting of the experimental room with marked visual markers - bright white geometric shapes located on the 4 cardinal points on the inner walls of this pool - acted. The labyrinth was filled with water at a temperature of  $21 \pm 1$  °C to a level of 40 cm, which is 1 cm higher than the platform placed in the north-western sector. Every day for 4 days in a row, the rat was given 3 attempts, 1 min each, to find a platform hidden under water. The animals tested were randomly planted in each of the 3 sectors (except for the north-west). The direction of the rats was like this, head to the walls of the pool. For 4 days, the rats were accustomed to the experimental environment every day, and on the 5th day, they inflicted a head injury. The spatial memory of the animals was assessed on the 1st day after the application of TBI.

**Results and discussion.** Assessment of cognitive impairment using the Morris water maze. To assess cognitive impairment in experimental rats, the Morris Water Maze is a widely used test, in particular after traumatic brain injury [6]. In this study, it was shown that on day 1 after injury in rats, spatial memory mainly decreases, diagnosed by such indicators as the length of time spent in the sector of interest and latency - the time to reach the sector-platform. In this experiment, the percentage of time spent in the sector of interest was significantly reduced relative to the same indicator in control animals, but the time required to reach the sector-platform was increased.

**Changes in emotional status in the Open Field test.** The main component of the consequences of TBI is depression and changes in emotional status [6]. In order to deeply study the emotional and exploratory behavior of animals after the craniocerebral test, the "Open field" test was chosen, which allows us to assess the behavioral reactions of animals in a situation where there is no choice of comfortable conditions of stay. It was found that the number of visits to the regions of the open field, such as the periphery, 2/3 and the center of the field, was significantly reduced in animals that received a craniocerebral injury, starting from 1 day after injury, compared with the same indicators in control animals. In the experiment, the length of the total run of the animal in the open field was determined for the study period (5 min). It was found that after injury on the 1st, 7th and 14th, 28th days, the total run length was significantly reduced in rats that received cranial brain injury, compared with the same indicator in control rats that were not injured. Similar experimental data were obtained when studying the average movement speed of rats in an open field. In rats that have received a craniocerebral injury, the average travel speed is reduced. During the entire period of

the study, it was determined that the vertical locomotor activity was reduced, that is, such as stands both with an emphasis on the wall and without an emphasis in rats that received a craniocerebral injury.

**Conclusions.** The data obtained in the course of the experiment allow us to conclude that after traumatic brain injury in rats, the indicators confirming the exploratory activity decrease, which is manifested by behavioral changes during testing, and the degree of depression and anxiety increases.

#### Literature:

1. Babayan E., V. Zelman., Yu.S. Polushin, A.B. Shchegolev // Anesthesiology and Reanimatology. 2005. - No. 4. - S. 4-14.
2. Fayziev Kh.B., Khuseynova G.Kh. // Macroscopic topography of the spleen of white outbred rats after severe traumatic brain injury caused by an accident // Problems of Biology and Medicine 2020, no. 6 (124). S. 185-188
3. Fayziev Kh.B., Tshaev Sh.Zh. Morphofunctional changes occurring in the spleen under the influence of external factors. // Problems of biology and medicine 2020, no. 4 (120). S. 241-244
4. Khuseynova G.Kh. / "Modeling of traumatic brain injury under the influence of nucleotides." // Khuseynova G.Kh., New day in medicine. - No. 4 (32) -2020.- P.598-600.
5. Khuseynova G.Kh., Tshaev Sh.Zh. // "Comparative characteristics of the morphometric parameters of the kidneys in different phases of traumatic brain injury." // A new day in medicine. - 2020, 2/1 (30/1) pp. 101-103.
6. Marklund N., Hillered L. Animal modelling of traumatic brain injury in preclinical drug development: where do we go from here? // Br. J. Pharmacol. 2011. Vol. 164, N 4. P. 1207-1229.
7. McAllister T. W. Neurobiological consequences of traumatic brain injury // Dialogues Clin. Neurosci. 2011. Vol. 13, No. 3. P. 287-300.

#### **ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ РЕАКЦИИ БЕЛЫХ БЕСПОРОДНЫХ КРЫС ПРИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ, ВЫЗВАННОЙ В ВИДЕ ДОРОЖНО-ТРАНСПОРТНОГО ПРОИСШЕСТВИЯ**

*Хусейнова Г.Х., Тешаев Ш.Ж.*

**Резюме.** Исследование посвящено изучению нарушений поведения крыс, включая изменения их пространственной памяти, после экспериментальной черепно-мозговой травмы в виде дорожно - транспортного происшествия. После, проводили анализ тестов изучению поведения крыс на 1-е, 7-е, 14-е и 28-е сутки после нанесения травмы.

**Ключевые слова:** черепно-мозговая травма, поведенческие реакции животных, «водный лабиринт Морриса».

## МАКРОСКОПИЧЕСКАЯ ТОПОГРАФИЯ ПОЧЕК 3 МЕСЯЧНЫХ БЕЛЫХ КРЫС ПОСЛЕ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ



Хусейнова Гулшан Хусейновна, Файзиев Хуршид Бурханович  
Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

## БОШ МИЯ ЖАРОҲАТЛАНИШИДАН КЕЙИНГИ 3 ОЙЛИК ОҚ КАЛАМУШЛАР БУЙРАКЛАРИНИНГ МАКРОСКОПИК ТОПОГРАФИЯСИ

Хусейнова Гулшан Хусейновна, Файзиев Хуршид Бурханович  
Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

## MACROSCOPIC KIDNEY TOPOGRAPHY OF 3 MONTHLY MONTHLY WHITE RATS AFTER A CRANIAL BRAIN INJURY

Khuseynova Gulshan Khuseynovna, Fayziev Khurshid Burhanovich  
Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: [gulshan.khuseynova@mail.ru](mailto:gulshan.khuseynova@mail.ru)

---

**Резюме.** Ушбу мақолада оғир бош миЯ жароҳатланишига учраган 3 ойлик каламушлар буйрақларининг макроскопик топографияси хусусиятларини баҳолаш ва ўрганиш мумкин бўлган илмий тадқиқотлар натижалари ҳақида маълумотлар келтирилган. Травма "Йул-транспорт ҳодисаси" модели ёрдамида қилинган ва каламуш буйрақлари ажратиб олиниб, анатомик кўрсаткичлари ўрнатилган тартиб бўйича ўрганиб чиқилди.

**Калим сўзлар:** бош миЯ шикастланиши, буйрақлар, макроскопик хусусиятлар, топография, қорин бўшлиғи.

**Abstract:** The article provides information on the results of scientific studies that allow assessing and studying the features of the macroscopic topography of the kidneys of 3-month-old rats with severe brain injury. Trauma was performed using the Traffic Accident model and the rat kidneys were isolated and examined in the order in which the anatomical parameters were established.

**Key words:** traumatic brain injury, kidneys, macroscopic features, topography, abdominal cavity.

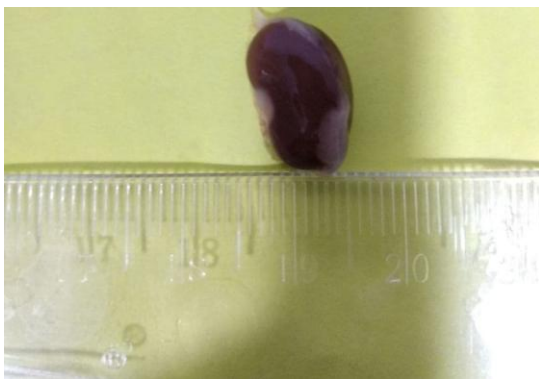
---

**Актуальность.** Вопрос тяжелой черепно-мозговой травмы привлекает заинтересованность исследователей в течение многих лет [1,9,10]. В том числе высокая смертность и инвалидность пострадавших с большой частотой черепно-мозговой травмы (ЧМТ) и инвалидности пострадавших, реальный рост числа нейротравм, неутешительные данные долгосрочного прогноза делают проблему нейротравматизма приоритетной [4,5,6,7].

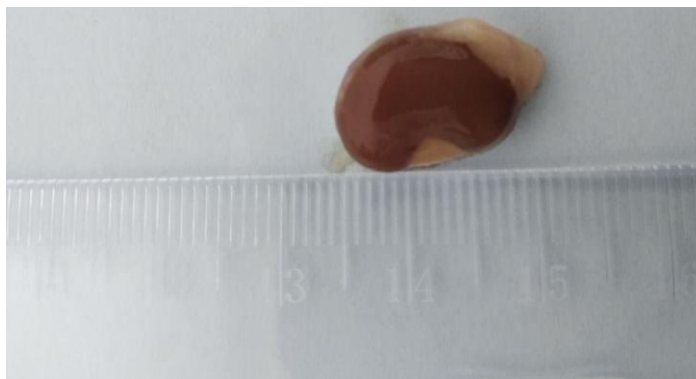
Тяжелое черепно-мозговая травма, при дорожно - транспортном происшествии часто вызывает повреждение базальных структур мозга, с вовлечением в процесс гипоталамо-гипофизарной системы, эти же нарушения ведут к появлению центрально-рефлекторных и гуморальных изменений во всем организме. Доминирует реакция симпатической нервной системы, выделяя в общий кровоток катехоламины. В результате этих

центрально определенных реакций уже впервые минуты после травмы появляются нарушения микроциркуляции во всем организме. Тяжелая черепно-мозговая травма при дорожно - транспортном происшествии, эти нарушения ведут к системному поражению всех внутренних органов, обуславливая полиорганную недостаточность. Но особенно возникающие изменения в почках проявляются соответствующей клинической картиной [8,12,13].

Высокий уровень летальности больных с тяжелой черепно-мозговой травмой во многих случаях установлен развитием внутри- и внечерепных осложнений, которые главным образом носят инфекционно-воспалительный характер. Эти клинические исследования свидетельствуют, что у потерпевших наиболее частыми внутричерепными осложнениями являются арахноидит, менингит, менингоэнцефалит, абсцесс мозга.



**Рис. 1.** Ширина почек 3-х месячной крысы



**Рис. 2.** Длина почек 3-х месячной крысы

В том же числе среди внечерепных осложнений чаще всего развиваются гнойно-воспалительные процессы в легких (бронхопневмония, трахео - бронхит, ателектаз легких и др.), затем в почках (цистопиелит, почечная недостаточность) и других органах [3].

Признаки поражения паренхимы в почках наблюдаются чаще всего. После черепно-мозговой травмы при дорожно - транспортном происшествии в почках в динамике первоначально развиваются также дисциркуляторные изменения в виде кратковременного спазма артерий и артериол, венозного полнокровия и диapedезных кровоизлияний, особенно на границе слоев почки [2].

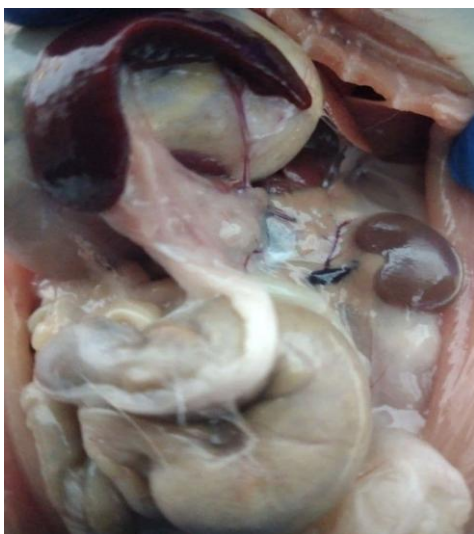
Изменения выделительной функции почек с олиго - и полиурическими фазами являются в основном функциональными в результате гормонального воздействия стресс - реакции, но у большинства больных в острой стадии ЧМТ отмечаются и признаки поражения паренхимы: увеличение содержания эритроцитов, выделение белка, наличие цилиндров в моче [11].

Таким образом, последствия после черепной - мозговой травмы при дорожно -

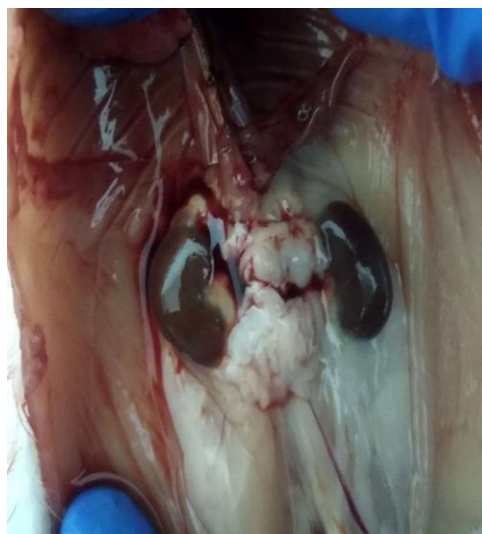
транспортном происшествии в почках могут иметь серьезные осложнения. До сих пор не приведены подобные исследования влияния после черепно-мозговой травмы на морфологические изменения в различных участках и тканях почек.

В настоящее время в кафедре клинической анатомии Бухарского государственного медицинского института имени Абу Али ибн Сина продолжают исследования воздействия черепно-мозговой травмы на изменение морфологических параметров почек, что разрешит углубить понимание механизмов адекватного ответа почек на влияние экзогенных факторов и порядок возможных последовательных изменений морфологических параметров этого органа.

**Материалы и методы:** Исследование проводилось на 16 белых рандомизированных беспородных крысах обоего пола, с массой от 110 до 120 г, державшихся в условиях вивария при стандартном рационе питания, свободном доступе к воде и обычном режиме освещения. Работу с лабораторными животными проводили с соблюдением основных нормативных и этических требований к проведению лабораторных и иных опытов.



**Рис. 3.** Макроскопическая топография почек 3-х месячной крысы после ЧМТ (вид сверху).



**Рис. 4.** Расположение почек в поясничной области.

В данном эксперименте животных фиксировали на приспособлении сделанного вручную в виде транспортного средства на колёсиках, закреплённые лабораторные крысы разогнались на транспортном средстве и ударились об деревянную преграду лобной частью головы, что привело к травме головного мозга. В результате этого эксперимента на месте погибло 16 белых крыс. В ходе эксперимента в этот же день на месте происшествия 16 крыс были обезглавлены. И в конце после вскрытия брюшной полости почка извлекалась для дальнейшего изучения.

**Результаты исследования.** Почки крысы представляют собой гладкие однососочковые, формой бобовидной формы образованием красно-коричневого цвета. Масса каждой почки составила примерно 0,45-0,5г. Размеры почек непостоянны. Длина почек 3-х месячной крысы (рис 2.) в среднем составила 14-16 мм, ширина 5-8 мм (рис 1.) и толщина 3-5мм. Почки находятся в поясничной области, на уровне двенадцатого грудного - второго поясничного сегмента, а дольчатость почек слабо выражена у данных лабораторных крыс.

Краниальные и каудальные края этого органа притуплены. В почке различают выпуклый латеральный и несколько вогнутый медиальный край. Снаружи почка покрыта плотной фиброзной соединительнотканной и слабо выраженной жировой оболочками, а также серозной оболочкой, лежащей на вентральной поверхности органа.

**Выводы.** Можно сделать из всего этого такой вывод что при исследования, выполненные с лабораторными крысами при тяжёлых случаях черепно-мозговой травмы заканчивающихся смертью животных, в эксперименте белых беспородных крыс, практически не приводят к видимым макроскопическим изменениям со стороны почек и близлежащих к ней органов.

#### Литература:

1. Бабаян Е., В. Зельман., Ю.С. Полушин, А.В. Щеголев // Анестезиология и реаниматология. 2005. - № 4. - С. 4-14.
2. Бадмаева Л.Н. Лабораторные методы установления давности черепно-мозговой травмы в судебной медицине // Суд.-мед. экспертиза. - 2003. №1. - С. 37-39.
3. Жанаспаев А.Т., Ишмухамедов Р.Ш. Оптимизация лечения воспалительных осложнений черепно-мозговой травмы // Политравма. - 2008.- №1.- С.87-91
4. Кондаков Е.Н., Кривецкий В.В. Черепно-мозговая травма: рук-во для врачей неспециализированных стационаров. - СПб.: СпецЛит, 2002. - 271 с.

5. Коновалов А. Н., Лихтерман Л. Б., Потапов А. А. Клиническое руководство по черепно-мозговой травме. - М.: Антидор, 2002. - Т.1. - 550 с.

6. Файзиев Х.Б., Тешаев Ш.Ж. Морфофункциональные изменения, происходящие в селезёнке под воздействием внешних факторов. // Проблемы биологии и медицины 2020, № 4 (120). С. 241-244

7. Файзиев Х.Б., Хусейнова Г. Х. //Макроскопическая топография селезёнки белых беспородных крыс после тяжёлой черепно-мозговой травмы, вызванной ДТП// Проблемы биологии и медицины 2020, № 6 (124). С. 185-188

8. Фурсов И.В., В.В. Могила, 2013.» Внечерепные осложнения тяжелой черепно-мозговой травмы» Таврический медико-биологический вестник 2013, том 16, №3, ч. 3(63)

9. Хусейнова Г.Х., Тешаев Ш.Ж. // «Сравнительная характеристика морфометрических параметров почек при различных фазах черепно-мозговой травмы»// Новый день в медицине.- 2020 г., 2/1(30/1) С. 101-103.

10.Хусейнова Г.Х./ «Моделирование черепно-мозговой травмы под действием нуклеотидов»// Хусейнова Г.Х., Новый день в медицине. - №4 (32)-2020.- С.598-600.

11.Челноков В.С., Ильина Е.В. Патоморфологические изменения при черепно- мозговой травме // Суд.-мед. экспертиза. - 2001. - №1. - С. 7-9

12.Armin, S.S. Traumatic subarachnoid hemorrhage: our current understanding and its evolution over the past half century / S.S. Armin, A.R.T. Colohan, J. Zhang // Neurol. Res. 2006. - Vol. 28, № 4. - P. 445-452.

13.Leite CC, Amaro Jr E, Lucato LT. Neuroradiologia - диагностика заболеваний, связанных с окружающей средой. Рио-де-Жанейро: Гуанабара Куган; 2008. с. 182-214.

#### **МАКРОСКОПИЧЕСКАЯ ТОПОГРАФИЯ ПОЧЕК 3 МЕСЯЧНЫХ БЕЛЫХ КРЫС ПОСЛЕ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ**

*Хусейнова Г.Х., Файзиев Х.Б.*

**Резюме.** В статье представлена информация о результатах научных исследований, позволяющих оценить и изучить особенности макроскопической топографии почек 3-месячных крыс с тяжелой травмой головного мозга. Травма была выполнена с использованием модели «Дорожно-транспортное происшествие», и почки крысы были изолированы и исследованы в том порядке, в котором были установлены анатомические параметры.

**Ключевые слова:** черепно-мозговая травма, почки, макроскопические особенности, топография, брюшная полость.



УДК: 616.28-009

## АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ГЕРОНТОЛОГИИ В ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИИ



Абдиев Элбек Муродкосимович, Насретдинова Махзуна Тахсиновна, Хайитов Алишер Адхамович, Шодиев Анвар Эркинович

Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

## ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИЯДА ГЕРОНТОЛОГИЯНИНГ ДОЛЗАРБ САВОЛЛАРИ

Абдиев Элбек Муродкосимович, Насретдинова Махзуна Тахсиновна, Хайитов Алишер Адхамович, Шодиев Анвар Эркинович

Самарканд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

## TOPICAL ISSUES OF GERONTOLOGY IN OTORHINOLARYNGOLOGY

Abdiev Elbek Muradkosimovich, Nasretdinova Makhzuna Takhsinovna, Khayitov Alisher Adkhamovich, Shodiev Anvar Erkinovich

Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: [luna1088@mail.ru](mailto:luna1088@mail.ru)

**Резюме.** Ёшига боғлиқ ЛОР патологиясида фақат муҳокама қилинадиган мутахассисликка хос бўлган яна бир турдаги бузилишлар мавжуд. Ва бу ҳиссий шаклланишлар билан, яъни сезги органлари билан боғлиқ. Уларнинг орасида ички қулоқда жойлашган мувозанат ва эшитиш органлари алоҳида аҳамиятга эга. Ушбу органларнинг, айниқса эшитиш органининг қаришини бошқа ҳиссий тузилмаларга нисбатан кўпроқ ўрганишга катта адабиёт бағишланган ва бу масаланинг амалий долзарблиги ва ривожланиш механизмларининг ўзига хос хусусияти билан боғлиқ пайдо бўлаётган ўзгаришлар. У бутунлай муваффақиятли, аммо оммавий қабул қилинган исмни олди: "пресбиакүзис доктринаси" (юнонча presbys - кекса одам, acousis-эшитиш). Пресбиёзнинг клиник кўринишлари тўрт турда келтирилган. Улардан биринчиси сезгир пресбиакүзис, иккинчи тури асаб пресбиякүси, учинчиси метаболик пресбиакүзис, тўртинчиси механик пресбиакүзис.

**Калим сўзлар** Пресбиакүзис, нейросенсор қаттиққулоқлик, отосклероз, Меньер касаллиги.

**Abstract:** In age-related ENT pathology, there is another type of disorders characteristic only of the discussed specialty. And it is associated with sensory formations, namely with the sense organs. Among them, the organs of hearing of balance, located in the inner ear, are of particular importance. A large literature is devoted to the study of the aging of these organs, especially the auditory organ, much more than in relation to other sensory structures, and this is due to the practical urgency of the issue and the peculiarity of the mechanisms for the development of emerging changes. He received a completely successful, but generally accepted name: "the doctrine of presbycusis" (from the Greek presbys - old man, acousis hearing). The clinical manifestations of presbycusis are presented in four types. The first of them is sensory presbycusis, the second type is nervous presbycusis, the third type is metabolic presbycusis, and the fourth type is mechanical presbycusis.

**Keywords** Presbiacusis, sensorineural hearing loss, otosclerosis, Meniere disease.

**Актуальность.** Возрастные особенности функций организма проявляются в полной широте и разнообразии как явление физиологическое, т.е. присущее нормальным условиям развития всех органов и систем без исключения. Разработка этой проблемы осуществляется по двум направлениям, четко ограниченными, но неодинаково обогащенными фактами и научной интерпретацией. Одно из них касается созревания и развития функций, другое - инволюции и угасания соответствующих форм жизнедеятельности организма. За долгие годы интенсивных исследований возрастное становление накопило обширный и много-

гранный материал. Второе направление - инволюция - получило меньший научный резонанс, главным образом потому, что не стимулировалось запросами практики в такой мере, как первое. Оно накапливалось на протяжении ряда лет идеи и гипотезы, не всегда способствовавшие созданию общего подхода к проблеме, а порой просто противоречащие и исключавшие друг друга. Еще сложнее обстояло дело с патологией [2,4,7]. Здесь установление закономерностей, свойственных детскому и юношескому возрасту при различных заболеваниях, вылилось в создание специального раздела медицины - педиатрии, в пределах кото-

рого возникли самостоятельные дисциплины с обилием фактов и углубленной их трактовкой. Что же касается возрастной инволюции, то характеристика ее для разных болезней получила неодинаковое освещение, в большинстве своем недостаточное как для понимания патогенетических процессов, так и особенно для решения практических задач, в частности причины развития ряда болезней [1,3,11]. Оториноларингология в этом смысле не составляет исключения, более того, она являет собой пример многосторонности рассматриваемой проблемы, трудностей в понимании отдельных сторон ее и в то же время совершенно очевидную клиническую потребность в ней. Принципиально роль старения в лор-патологии можно разделить на два вида. Первая касается изменения с возрастом функции эпителиальных покровов, состояния сосудистых стенок и кровообращения, течения воспаления, атрофических процессов, словом, всего того, что происходит при заболеваниях не оториноларингологического профиля с учетом лишь специфики течения соответствующих патологических процессов в полостях и образованиях уха, горла и носа. Но, наряду с этим, в возрастной лор-патологии есть и другой вид нарушений, свойственный только обсуждаемой специальности. И связан он с сенсорными образованиями, а именно с органами чувств. Среди них особое значение имеют органы слуха и равновесия, располагающиеся во внутреннем ухе. Исследованию старения этих органов, особенно органа слуха, посвящена большая литература, намного большая, чем в отношении других сенсорных структур, и это связано с практической остротой вопроса и с своеобразием механизмов развития формирующихся изменений [3,6,9].

Среди общих проявлений инволюции особое место занимает склерозирование сосудистых стенок и связанное с ним нарушение кровообращения в структурах уха, горла и носа, можно считать, что в той или иной мере нарушения васкуляризации сказываются на всех лор-органах. В то же время выраженность их бывает большей или меньшей, и при том не только в зависимости от возраста пациентов, но и в значительной мере - от индивидуальных проявлений старения. Впрочем, последнее распространяется на широкий круг инволюционных процессов, если не на все, но в основном среди этих процессов склеротические изменения наиболее значимы, ибо, говоря уже о неодинаковом времени их нарастания у разных индивидуумов, в поражении анализаторных систем на первое место выступают либо центральные (мозговые), либо периферические (внутреннее ухо) признаки расстройств, и все это вместе взятое создает картину, достаточно сложную и с точки зрения диагностики, и с точки зрения понимания патогенетических закономерностей. Не

меньшее значение в этом смысле имеют и иммунологические реакции. Они во многом отражают индивидуальность организма, но снижение иммунологической активности с возрастом есть явление общее, и оно лежит как в основе частоты возникновения тех или иных заболеваний, так обусловленности их возрастных признаков [4,5,8].

Впрочем, сущность иммунопатологии при ряде ушных, горловых и носовых болезней в конкретной форме не раскрыта по сей день, во всяком случае, не выходит за пределы дискуссионных обсуждений, и потому безошибочно говорить сейчас можно лишь о значении снижения иммунологической реактивности для возрастных изменений функций горла и носа при самых разнообразных заболеваниях. Разумеется, там, где речь идет о установленном инфекционном компоненте в патогенезе болезни, как это, к примеру, имеет место при хроническом тонзиллите с его отдаленными осложнениями, острым и хроническим отитом и проявлениях очаговой инфекции, роль иммунологической недостаточности в возрастной патологии не только представляется очевидной, но порой становится главной, ведущей в формировании дефектом слуха, дыхательной функции и других много- и разнообразных видов расстройств верхних дыхательных путей и уха. Клинически такого рода нарушения достаточно закономерны для своевременного их выявления и идентификации, правда, они меняют свое течение со временем в связи с эффективностью новых средств лечения, непостоянством микрофлоры и воспалительных очагах, адаптации ее к медикаментозным препаратам, профессиональным условиям жизни больных и рядом других факторов. Но все эти обстоятельства учитываемы анамнестически и не создают серьезных затруднений в определении значения возраста на момент обследования больного. Более сложны процессы иммунопатологии, связанные с выработкой аутоантител здесь развитие болезни как раз обусловлено нарастанием иммунологической активности, т.е. речь идет об иммунитете как о ведущем патогенетическом механизме. Этому механизму приписывается известная универсальность. Например, антителам, вырабатываемым в эндолимфатическом мешке, придается первостепенное значение в развитии таких различных по своим проявлениям заболеваний, как нейросенсорная тугоухость, отосклероз, болезнь Меньера, хронический гнойный средний отит и даже наружный отит. Это настораживает, заставляет сомневаться в некоторых патогенетических механизмах и, во всяком случае, здесь видна необходимость научных подтверждений и конкретизации концепции. Ясно одно; возрастные инволюционные процессы нельзя исключить из подобного рода иммунопатогене-

за, но их роль в общей отоларингологической гериатрии пока еще не раскрыта в полной мере.

Вместе с тем особенности течения воспалительного процесса у лиц пожилого и старческого возраста имеют общие черты при различной его локализации. Так, с возрастом у людей вне зависимости от перенесенных заболеваний происходит в той или иной мере выраженная атрофия слизистой оболочки верхних дыхательных путей с разной степенью утраты ее функциональной активности и с истончением, выявляемым при морфологическом исследовании. К этому присоединяется падение кавернозных полостей, затем и истончение костной основы носовых раковин, носовые ходы становятся широкими. Однако следует принять во внимание, что нарушение носового дыхания может быть обусловлено не только повышением, но и снижением сопротивления носовых ходов потоку выдыхаемого воздуха, что в свою очередь ослабляет дыхательный рефлекс, вдох становится менее глубоким, при этом отрицательное давление в грудной клетке также уменьшается (или укорачивается его длительность), что ослабляет отток венозной крови из черепа, и с течением времени это имеет свои последствия. Кроме того, уменьшение объема вдоха не компенсируется в достаточной мере частотой дыхания, поэтому постепенно наступает обеднение крови кислородом и далее продолжается цепная отрицательная динамика. Атрофия слизистой оболочки носа у пожилых не должна считаться исчерпывающим объяснением клинического отличия острого ринита у больных пожилого возраста, тем более что у них, как и у лиц старческого возраста, выделения из носа не претерпевают изменений в сторону уменьшения. Менее яркой картиной клинического течения по сравнению лицами молодого и среднего возраста характеризуется и острый синусит у пациентов пожилого возраста, можно полагать, что и при этом заболевании важную роль играет атрофия слизистой оболочки. Во всяком случае, она способствует вялому течению воспаления, часто малосимптомному, можно думать на основании того, что у больных соответствующих возрастных групп при отсутствии выраженных местных проявлений в пазухах обычно наблюдается наличие обильных выделений из носа.

Хроническое воспаление распространяется у пожилых людей, как правило, на несколько или на все околоносовые пазухи (поли- и пансинусит), оно отличается стертым течением и нечеткостью рентгенодиагностики, главным образом в связи с истончением костных стенок. Что же касается внутричерепных риногенных осложнений, то частота и выраженность их с возрастом не претерпевают заметных изменений. Следует отметить отсутствие или ограничение аллергических призна-

ков ринита у пожилых лиц, и это несмотря на обильное слюноотделение и истечение из носа. Говоря об инволюционных процессах в верхних дыхательных путях, нельзя не коснуться вопроса о морфофизиологической перестройке этих образований и частоте развития в них патологических явлений. В пожилом и старческом возрасте миндалины резко уменьшены в размере, уплотнены за счет разрастания соединительной ткани, которая вытеснила лимфаденоидные структуры и связи с этим заметно снижена частота развития воспалительного процесса признаки инволюции лимфаденоидной ткани обнаруживаются уже в возрасте 30-40 лет, хотя, по некоторым наблюдениям, она может в той или иной мере задерживаться до 50-60 лет, так что строгих возрастных границ здесь нет, чем известной мере определяется лечебная тактика при хроническом тонзиллите. Отдельного рассмотрения требуют специальные разделы геронтологической патологии лор-специальности, связанной анализаторными системами, т.е. с сенсорными реакциями. Как уже было отмечено, наибольшее внимание отношении необходимо уделить слуховой функции [7,10].

На протяжении многих лет вопрос об инволюции слуха разрабатывался весьма интенсивно и разносторонне - и в русле научного постижения его, и в направлении практического использования накапливавшихся данных. Он получил совсем удачное, но общепринятое название: "учение о пресбиакузисе" (от греческого *presbys* - старик, *acousis* слух), хотя на самом деле речь идет об инволюции слуха, начинающейся задолго до наступления старческого возраста, и, быть может, именно последнее обстоятельство придает ему особую актуальность и остроту для практической аудиологии. во всяком случае без преувеличения можно сказать, что весь обширный арсенал средств методов аудиологических исследований получил свое отражение в разработке проблемы пресбиакузиса. и в этом нет ничего удивительного, ибо, с одной стороны, речь идет о физиологической закономерности и о границах, которых физиологичность не превращается в признак нозологической патологии, а с другой стороны, ни один метод аудиологического тестирования не может считаться надежным и пригодным для диагностической практики, если он не отталкивается от возрастной нормы и не учитывает её в интерпретации получаемых данных. Вместе с тем каждый аудиологический тест в отдельности отражает определенные проявления возрастной тугоухости, но лишь совокупность разных показателей создает картину биологической и социальной неполноценности, обусловливаемой возрастным нарушением слуха в целом. Нет надобности подчеркивать, что основным методом оценки степени и характера снижения слуха с возрастом яв-

ляется пороговая тональная аудиометрия как основной базовый показатель слуха в клинической аудиологии. Однако показатель этот недостаточно чувствителен для выполнения нерезко выраженных и, главное, ранних форм тугоухости, развивающихся на почве старения организма. И хотя пороговая аудиометрия дает представление разнообразия и одновременности возникающих на этой почве дефектов, следует осторожностью пользоваться таблицами возрастных уровней нулевых значений нормы для восприятия тонов различной частоты с наступлением пожилого возраста, между тем в широкой клинической практике и по сие время используются таблицы полувековой давности, рассчитанные к тому же по результатам измерений на некалиброванных по общепринятым стандартам аудиометрах [6,12].

Правда, в последние годы в этом вопросе появилось необходимое упорядочение, но оно, к сожалению, еще не проникло в широкую диагностическую практику когда термин пресбиакузис приобрел расширительное значение, не полностью соответствующее своему происхождению (старческой тугоухости), расширились методические подходы к проблеме и стало ясно, что возрастное снижение слуха есть сравнительно ранний признак аудиологической недостаточности, проявляющийся задолго до наступления старческого возраста, хотя они неодинаковы в разных методах исследования.

Потеря слуха при воздушном проведении звуков, по одним авторам, выявляется у отолгически здоровых субъектов в 30-39 лет, и даже после 20 лет [1,2,5,8], по другим данным - в следующей возрастной декаде, совершенно отчетливой она становится лиц после 40 лет, когда к снижению остроты слуха анна высокие частоты присоединяется более-менее выраженное снижение в области средних низких частот. Еще заметнее нарушения слуха оказываются при костном проведении звуков, и здесь, возможно, наряду с нейросенсорным поражением сказываются физических свойств костей черепа и покрывающих их мягких тканей у пожилых людей. Впрочем, последнее допущение еще требует развития подкрепления.

Установлению ранних признаков пресбиакузиса способствует измерение слуховой чувствительности на частотах, выходящих за пределы обычного (стандартного) аудиометрического диапазона, в частности при расширении этого диапазона до 18-20 кГц. Наши многолетние исследования показали, что уже у людей 18 - 25 лет можно обнаружить снижение слуха по сравнению с юношами 16 -18 лет. Далее с возрастом наблюдается закономерное прогрессирующее тугоухости [7,9,10,12]. Нельзя не отметить, однако, того, что наряду со снижением остроты слуха при воздушном проведении для пресбиакузиса характерно

сокращение верхней границы воспринимаемых частот, так что уже в возрастной группе 30-39 лет восприятие тонов расширенного диапазона частот сохраняется лишь у половины обследованных. И это объективное явление во всяком случае, оно отмечалось другими авторами.

Мы сочли необходимым в таких условиях разработать методику измерения порогов слышимости при костном проведении звуков расширенного диапазона частот, причем разработали специальный прибор "искусственный мастоид" для такого диапазона частот и тогда определили эквивалентные пороги слышимости. Опыт проведения таких измерений нами и использовавшими метод другими авторами дал возможность широкой и полной характеристики возрастных изменений тонального слуха. Он приобрел, помимо прочего, важное значение оценки причин тугоухости у людей пожилого возраста еще и потому, что наряду ранними изменениями слуха на звуки обычного (полного) диапазона частот у лиц без заболеваний внутреннего уха не происходило нарушения восприятия ультразвуков при костном проведении или, если они происходили, то только в возрасте после 60 лет. Последний факт обусловил распространение на западе двух понятий "пресбиакузиса", когда снижение слуха с возрастом есть чисто биологический процесс, и "социакузиса", когда это снижение представляет собой результат воздействия окружающей среды (шума).

На определенном этапе разработки проблемы мы высказали отрицательное отношение к такому дифференцированию форм возрастной тугоухости, ибо полагали, что существование человека должно непременно включать себя как биологические, так и социальные воздействия в виде различного происхождения. Однако со временем в связи с тем, что сохранение слуха на ультразвуки у человека до пожилого или даже старческого возраста закономерность, подтвержденная рядом авторов [2,8,13,14]. Мы пришли к другому выводу: имея метод разделения форм возрастного нарушения слуха на "пресбиакузис" "социакузис", считаем целесообразной такую классификацию, ибо она позволяет установить природу тугоухости и, помимо возможностей, открывающихся для цитогенетических рассуждений, дает в руки оториноларинголога тест для обоснованного решения вопросов диагностики и профэкспертизы. Весьма важным для оценки состояния слуха у пожилых людей, как это легко понять, следует считать состояние у них функции разборчивости речи, вопрос о соотношении тональной чувствительности и речевой разборчивости широко обсуждался в литературе, но не получил окончательного решения, тому много причин, сейчас, однако, мы не имеем возможности для их обсуждения.

Более существенно отметить, что с возрастом у людей ухудшается восприятие фильтрованной и прерывистой речи, а также речи, маскируемой шумом и речевыми помехами, бинауральной ее разборчивости. Отсюда нетрудно сделать вывод о роли центральных механизмов пресбиакузиса и оценить практическое значение приведенных фактов, наши исследования позволили высказать конкретные соображения на этот счет: нарушение разборчивости речи и, особенно, в условиях речевых помех (маскировки) есть непременный и рано проявляющийся признак обусловленной возрастом тугоухости. Не менее значимы в рассматриваемом направлении проведенные в нашей лаборатории оценки изменения величины временной суммации и характера кривых силы длительности как раннего проявления пресбиакузиса. Они также свидетельствуют о центральных процессах формирования возрастной инволюции слуха.

Оригинальные статьи более противоречивы данные, касающиеся надпороговых тестов при пресбиакузисе, но не останавливаемся здесь на их анализе, ибо речь тогда должна идти разных надпороговых тестах, и это само по себе завело бы нас в область до сих пор не проясненных противоречий. Однако нельзя не коснуться факта установленной нами зависимости состояния слуха у лиц разного возраста от крутизны фронта нарастания акустического сигнала. Обращаем на это внимание потому, что изложенный факт затем получил подтверждение в работах других авторов, и, главное, вновь оживил идею первичности повреждения при пресбиакузисе центральных отделов анализатора [5,9,10]. Последнее, разумеется, не противоречит накопленному в литературе материалу о патогистологических изменениях в процессе старения в периферических отделах слуховой системы. К ним относятся, в частности, дегенеративные и атрофические признаки в улитке и ганглии, приводящие к уменьшению числа чувствительных клеток нейронов, вакуолизация мембраны Рейсснера, уменьшение числа волокон 8 нерва, деваскуляризация сосудистой полоски и спиральной связки, а также ряд других признаков поражения различных отделов слуховой системы. принципиально важно не столько разнообразие проявлений патологии, сколько их последовательность. Нечеткость этой стороны дела создает гипотетичность патогенеза пресбиакузиса, она характеризует клинические проявления пресбиакузиса основе патогистологических находок, и тогда патогенез преподносится в виде четырех типов. Первый из них, обозначаемый как сенсорный пресбиакузис, характеризуется исчезновением волосковых и поддерживающих клеток в спиральном органе, главным образом в основном завитке. Второй тип рассматривается с позиций

уменьшения числа нейронов в различных отделах слуховой системы, он получил название нервного пресбиакузиса. Наконец, четвертый тип - механический пресбиакузис - рассматривается как результат сдвигов в физических свойствах элементов внутреннего уха (нарушение эластичности мембран и подводя итог сказанному, заметим, что учение о пресбиакузисе представляет собой обширную главу оториноларингологии, но пока в ней фактология превосходит системогенез и интерпретацию фактов. Впрочем, это этап, свойственный всякому серьезному разделу науки, притом сочетающемуся с потребностями практики. значительно меньше объем сведений о состоянии функции равновесия у лиц пожилого и старческого возраста.

В известной мере факт этот может найти свое объяснение в сравнительно редкой по сравнению с тугоухостью вестибулярной патологии. Последняя, если и имеет клинически ярким формы, то, как правило, в сочетании нарушением слуховой функции. В известной мере для этого есть основания, подобно становлению той и другой функций, можно думать и об общности механизма их угасания. но при этом нельзя забывать, что функция равновесия отражает состояние нескольких анализаторов, иными словами, отличается полисенсорностью и, конечно, нуждается в специальном рассмотрении закономерностей сочетания ряда сенсорных систем в процессе инволюции всего сложного функционального конгломерата как единого целого. И здесь, в отличие от пресбиакузиса, еще требуется накопление фактов, интерпретации пока может подвергаться анализ клинического течения заболеваний, патогенетически связанных функцией равновесия. Наиболее изучена в этом отношении болезнь Меньера. Проявления ее в виде вестибулярных кризов наиболее манифестированы у лиц в возрасте между 30 и 60 годами. В позднем возрасте кризы сходят на нет и тем более не возникают как начало заболевания. В утверждении такого положения мы можем опираться на свой многолетний опыт и на мнение большинства других авторов, обследовавших большие контингенты больных. Разумеется, это усредненные представления, и они характеризуются значительной девиацией. И время от времени появляются сообщения об отдельных наблюдениях признаков болезни Меньера у лиц в возрасте после 70 лет [15].

Но вывод о снижении реактивности системы равновесия с возрастом они подтверждают с достаточной отчетливостью. Это снижение, надо полагать, отражает сочетание периферического угасания с нарушением центральной регуляции равновесия, так что на фоне дисбаланса двигательных, вегетативных и сенсорных процессов уменьшается вероятность той специфической и

сложной реакции, которая свойственна болезни Меньера. И это следует как из данных литературы [15 -17], так и из наших наблюдений [3, 6]. Что касается патогенеза инволюции функции равновесия, то, видимо, он имеет в основе своей те же патологические проявления, что и пресбиакузис, т.е. сенсорный дефицит, уменьшение числа функционирующих нейронов, метаболические расстройства вследствие диваскуляризации и механические дефекты в виде изменения эластичности, плотности тканей. Впрочем, степень достоверности такого толкования немногим отличается от достоверности объяснения патогенеза пресбиакузиса. Фактический материал на этот счет конечно, пролить свет на проблему помогло бы сопоставление количественной характеристики отдельных расстройств во временных границах с расстройствами слуха, о которых речь шла выше, но ни методическое несоответствие, ни различие методологических принципов не представляют подобной возможности. таковы некоторые взгляды на проблему геронтологии оториноларингологии, которые представляются нам существенными с научной и практической точек зрения которые по этой причине мы включили в настоящее сообщение.

#### Литература:

1. Вишняков В. В. Старческая тугоухость (пресбиакузис), или особенности нарушения слуха у пожилых людей //Эффективная фармакотерапия. – 2010. – №. 27. – С. 80-83.
2. 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.
3. Насретдинова М. Т. Изменения стабилметрических показателей у пациентов с системным головокружением //Оториноларингология. Восточная Европа. – 2019. – Т. 9. – №. 2. – С. 135-139.
4. Насретдинова М. Т., Карабаев Х. Э. Патогенетические аспекты ушного шума и его особенностей при различных заболеваниях уха //Экспериментальная и клиническая оториноларингология. – 2020. – №. 1. – С. 67-69.
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. Чакканова М. Б., Махамедова Н. Э., Насретдинова М. Т. Комплексная терапия острой сенсорной тугоухости //Оториноларингология. Восточная Европа. – 2019. – Т. 9. – №. 4. – С. 390-393.

7. Allum j.h., shepard n.t. an overview of the clinical use of dynamic posturography in the differential diagnosis of balance disorders. j vestib res 2018; 9: 4: 223-252.
8. Baloh r. w., halmagyi g.m. disorders of the vestibular system - new york, oxford 2014; 687.
9. Bronstein a.m., hood j.d. oscillopsia of peripheral vestibular origin central and cervical compensatory mechanisms. acta oto-laryng. (stockh 2017, 104: 307-314.
10. Demer j.l., honrubia v., baloh r.w. dynamic visual acuity: a test for oscillopsia and vestibulo-ocular reflex function. am j otol 2004 may; 15: 3: 340 347.
11. Hirvonen t.p., aalto h., pyykkö i., jantti p., juhola m. changes the vestibulo-ocular reflex: a study of elderly day hospital patients. clin oto- laryngol 2007; 22.
12. Horak f.b., shupert c.l., mirka a. components of postural discontvol in the elderly: a review. neurobiol aging 2019; 10: 6: 727-738.
13. Katsarkas a. dizziness in ageing: a retrospective study of 1194 cases. otolaryngol. head and neck surg 2014; 110: 296-301.
14. Ledin t., kronhed a.c., moller c., moller m., l.m., olsson effects of balance training in elderly evaluated clinical tests and dynamic posturography. j vestib res 2012; 1: 2: 129-138.
15. Ochs a.l., newberryj., lenhardt m.l., harkins s. w. neural and vestibular ageing: associated with falls. in: j.e. birren, k.w. scheie, eds. handbook of psychology of ageing. van nostrand reinhold co. n y 2015; 378-399.

#### АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ГЕРОНТОЛОГИИ В ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИИ

Абдиев Э.М., Насретдинова М.Т., Хайитов А.А., Шодиев А.Э.

**Резюме.** В возрастной лор-патологии есть и другой вид нарушений, свойственный только обсуждаемой специальности. И связан он с сенсорными образованиями, а именно с органами чувств. Среди них особое значение имеют органы слуха равновесия, располагающиеся во внутреннем ухе. Исследованию старения этих органов, особенно органа слуха, посвящена большая литература, намного большая, чем в отношении других сенсорных структур, и это связано с практической остротой вопроса и с своеобразием механизмов развития формирующихся изменений. Он получил совсем удачное, но общепринятое название: "учение о пресбиакузисе" (от греческого *presbys* - старик, *acoosis* слух). Клинические проявления пресбиакузиса преподносится в виде четырех типов. Первый из них- сенсорный пресбиакузис, второй тип- нервный пресбиакузис, третий тип- метаболический пресбиакузис, четвертый тип - механический пресбиакузис.

**Ключевые слова** Пресбиакузис, нейросенсорная тугоухость, отосклероз, болезнь Меньера.

## К ВОПРОСУ КЛАССИФИКАЦИИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПЕРИАПИКАЛЬНЫХ ТКАНЕЙ



Азимов Азиз Мухамаджонович<sup>1</sup>, Ризаев Жасур Алимджанович<sup>1</sup>, Бекжанова Ольга Есеневна<sup>2</sup>

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

2 – Ташкентский государственный стоматологический институт, Республика Узбекистан, г. Ташкент;

## ПЕРИАПИКАЛ ТЎҚИМА ЯЛЛИГЛАНИШ КАСАЛЛИКЛАРИНИНГ ТАСНИФИ ТЎҒРИСИДА

Азимов Азиз Мухамаджонович<sup>1</sup>, Ризаев Жасур Алимджанович<sup>1</sup>, Бекжанова Ольга Есеневна<sup>2</sup>

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

2 – Тошкент давлат стоматология институти, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;

## TO THE QUESTION OF THE CLASSIFICATION OF INFLAMMATORY DISEASES OF PERIAPICAL TISSUES

Azimov Aziz Mukhamadjonovich<sup>1</sup>, Rizaev Jasur Alimdjanovich<sup>1</sup>, Bekjanova Olga Esenevna<sup>2</sup>

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

2 - Tashkent State Dental Institute, Republic of Uzbekistan, Tashkent;

e-mail: [dr.jasur@gmail.com](mailto:dr.jasur@gmail.com)

---

**Резюме.** Мақолада периапикал тўқима яллигланиши касалликлари таснифида қўлланиладиган терминлар ва ибораларнинг танқидий таҳлили келтирилган. Мавжуд манбаларда келтирилишича “Периапикал тўқима” тушунчасига аниқлик келтирилмаган, сўзма-сўз таржима қилинганида бу тиш илдизи атрофидаги тўқима ҳисобланади, яъни тиш пародонти. Касалликлар Халқаро таснифи – 10 да K04 шифри остида пульпа ва периапикал тўқима касалликлари келтирилган. Бу таснифда периапикал тўқима термини остида пародонт назарда тутилган. Бундай ҳолатда пародонт яллигланиши касалликларини пародонтит деб юритиш лозим. Россия наشريётларида келтирилишича “периодонтит – бу тиш чўққиси соҳасида пародонт тўқимасининг яллигланиши касаллиги”. Бунда тушунмовчилик келиб чиқади, периодонтит – бу периодонт яллигланишими ёки пародонт яллигланишими?

Муаллифлар пародонт тузилмасига тиш, периодонт, альвеоляр усик суяги, милklar, суяк усти пардаси киришини ҳисобга олиб, периодонт ва периапикал тўқима яллигланиши касалликларининг клиник – анатомик таснифини тавсия этишади.

**Калит сўзлар:** периапикал тўқималар, апикал периодонтит, деструктив периодонтит, остит.

**Abstract:** The article provides a critical analysis of the terms and definitions used in the classification of inflammatory diseases of the periapical tissues. It is indicated that in the existing sources there is no clear definition of the concept of "periapical tissues" literally these are tissues surrounding (around) the root of the tooth, ie. periodontal tooth. In ICD-10, under the code K04, diseases of the pulp and periapical tissues are presented. The term periapical tissue in this formulation refers to the periodontium. With this definition, inflammatory periodontal disease should be interpreted as periodontitis. In Russian publications "periodontitis is an inflammatory disease of periodontal tissues in the area of the tooth apex." Confusion arises - is periodontitis an inflammation of the periodontal or periodontal disease?

The authors, taking into account the fact that the structure of the periodontium includes a tooth, periodontium, bone of the alveolar process, gums, periosteum, propose a clinical and anatomical classification of inflammatory diseases of the periodontal and periapical tissues.

**Keywords:** periapical tissues, apical periodontitis, destructive periodontitis, osteitis.

---

**Цель исследования** - провести анализ терминов и определений используемых при классификация воспалительных заболеваний периапикальных тканей и предложить клинико-анатомическую классификацию ТГСИ.

**Обсуждение.** В Узбекистане повсеместно внедряют МКБ-10 для диагностики и разработки соответственно стандартов лечения, при этом возникает необходимость в пересмотре существующих классификаций и необходимость уточ-

нения ряда положений которые не нашли своего отражения в международной классификации МКБ-10.

В существующих источниках нет четкого определения понятию «Периапикальные ткани» дословно это надо понимать, как ткани окружающие (вокруг) корень зуба т.е. пародонт зуба. Общеизвестно, что граница пародонта отдельного зуба соответствует вертикальным плоскостям, проходящим через середину межлуночковой перегородки. На нижней челюсти - нижняя граница соответствует нижнечелюстному каналу, на верхней челюсти верхняя граница - дну носовой и верхнечелюстной пазухи. В структуру пародонта входит зуб, периодонт, кость альвеолярного отростка, десна, надкостница.

Периодонт представляет собой соединительную ткань, расположенную в периодонтальной щели - т.е. в пространстве ограниченной с одной стороны компактной пластинкой лунки, а с другой - цементом зуба. Через апикальное отверстие периодонт находится в непосредственной связи с пульпой зуба, а у краев ячейки, - с круговой связкой зуба и десной Т.О. периодонт это самостоятельная анатомическая и морфологическая структура, расположенная в анатомическом пространстве. Как самостоятельное образование она имеет свою морфологическую структуру, свою патологию, которая называется периодонтит.

В современной литературе (Терапевтическая стоматология) национальное руководство издательская группа ГЭОТАР-медиа) – «периодонтит- воспалительное заболевание тканей пародонта в области верхушки зуба».

Периодонтит не может быть воспалительным заболеванием тканей пародонта в области верхушки зуба, т.к. это самостоятельная нозологическая форма воспалительного заболевания. Если мы будем рассматривать периодонтит как воспаление пародонта, то правильно будет дать определение этому заболеванию – «пародонтит». Согласно МКБ -10 воспалительные заболевания тканей окружающих корень зуба трактуются как апикальный пародонтит но не периодонтит. Если учесть, что основу пародонта составляет кость, то лучше всего её воспаление отражает термин «Остит».

Клиницисты – стоматологи должны прийти к единому определению- периодонтит – это воспаление пародонта и признать его как самостоятельную нозологическую патологию, имеющую признаки болезни характерные только для периодонтита и их нельзя путать с воспалительным заболеванием тканей пародонта.

В МКБ-10 под одним шифром K04 представлены болезни пульпы и периапикальных тканей. Под термином периапикальные ткани в этой формулировке имеется в виду пародонт. Под

шифром K04.4 обозначен острый апикальный периодонтит пульпарного происхождения, острый апикальный периодонтит.

Нам надо определиться, как это надо трактовать? Острый апикальный периодонтит пульпарного происхождения это пульпит с явлением периодонтита, или как инфекционный периодонтит в результате инфицирования из пульпы. Если это инфекционный периодонтит, то внедрение инфекции может наступить в результате гнойного воспаления пульпы.

Необходимо прийти к единому пониманию «апикальный периодонтит». «апекс» — это верхушка корня с верхушечным отверстием. Через верхушечное отверстие в канал зуба входит сосудисто-нервный пучок - это очень ограниченное пространство, расположенное у верхушки корня. Периодонт четко отделен от пародонта компактной пластинкой лунки зуба. Клинически апикальный периодонтит - это воспаление пародонта в пределах верхушечной трети корня зуба. Верхушечная треть корня называется апексом зуба. Если острый периодонтит протекает на этом уровне, его можно расценить как верхушечный (апикальный) периодонтит.

В МКБ-10 под шифром K04.5 описывается хронический апикальный периодонтит-это надо понимать как хроническое воспаление пародонта в пределах верхушки корня. Под шифром K04.6 представлен периапикальный абсцесс с полостью, надо полагать, что в термин «периапикальный» заложено – ткань окружающая корень зуба т.е. пародонт. Это может быть кистогранулема, K04.7 периапикальный абсцесс без полости, повидимому это нагноившаяся кистогранулема. Этот термин соответствует ограниченному гнойному очагу в пародонте у верхушки корня зуба.

Под шифром K04.8 описывается корневая киста. Мы полагаем если её размер не превышает 0,5-0,7 см. это хронический гранулематозный остит, если больше, то это корневая киста. Вообще в МКБ нет хронических форм периодонтита, есть только одна патология- хронический апикальный пародонтит.

В руководстве по терапевтической стоматологии (национальное руководство ГЭОТАР) дается описание острого апикального периодонтита пульпарного происхождения. В руководстве «Терапевтическая стоматология» (Национальное руководство Терапевтическая стоматология 2009) А.В. Митронин в главе 13. «Болезни периапикальных тканей», пишет «острый апикальный периодонтит характеризует прогрессирующее воспаление околоверхушечных тканей с нарастающими симптомами интоксикации».

Непонятно как острый апикальный периодонтит (гнойное воспаление пародонта у верхушечной трети корня) когда ещё процесс локали-



зован в лунке «характеризует прогрессирующее воспаление околоверхушечных тканей с нарастающими симптомами интоксикации».

Далее автор пишет «острое воспаление в периодонте... протекает в две взаимосвязанных и переходящих из одной в другую стадиях- интоксикации и экссудации и дается ссылка на рис.1 (А.Б), однако автор не дает пояснения к рисунку, судя по этой схеме, можно только догадаться, что тут изображено?»

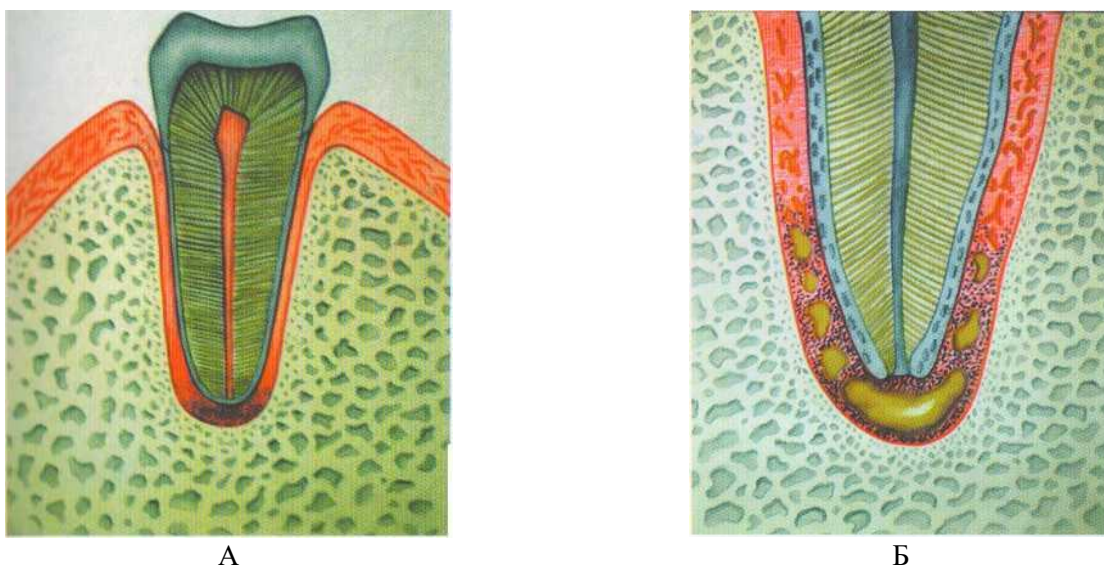
По нашему мнению, на рис.1 А- это острый серозный апикальный периодонтит, Рис 1Б- острый гнойный апикальный периодонтит. На рис.2 представлена динамика распространения воспалительного процесса из околоверхушечного отверстия в периапикальные ткани.

Если внимательно рассмотреть эту схему можно понять, что она отражает динамику распространения воспалительного процесса – скопившийся в лунке экссудат прорывается в кост-

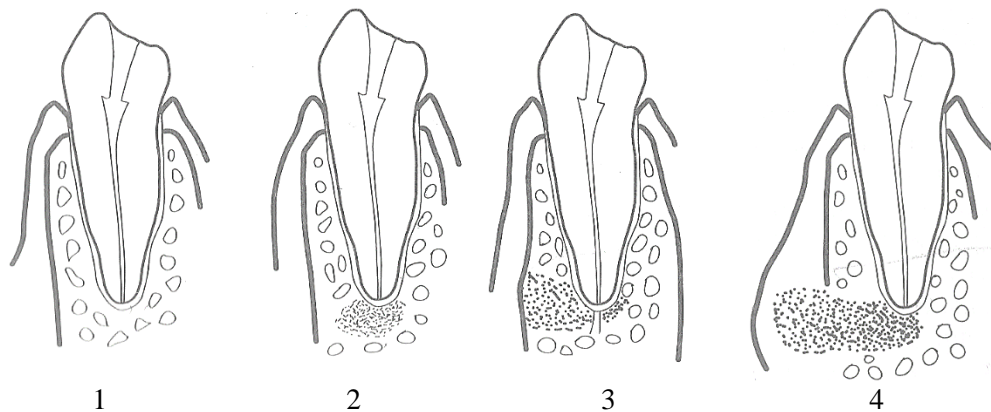
ный мозг, в пределах пародонта поражённого зуба, развивается воспалительный процесс костных структур т.е. остит. Экссудат в результате разрушения кортикальной пластинки челюсти (чаще у детей) или по внутри костным каналам прорывается под надкостницу альвеолярной кости на уровне причинного зуба т.е. гнойный остит осложняется периоститом.

Острый гнойный периодонтит может при адекватном своевременном лечении завершиться выздоровлением - погибший периодонт замещается рубцовой тканью, либо в результате резорбции компактной пластины альвеолы скопившийся экссудат прорывается в костный мозг альвеолярного отростка с развитием остита или остеомиелита.

Мы так же как клиницисты инфекционное воспаление периодонта по клиническому течению различаем острый серозный и острый гнойный периодонтит.



**Рис. 1.** (рис 13-5 «Терапевтическая стоматология национальное руководство») Острый апикальный периодонтит. А- стадия интоксикации, Б- стадия экссудации



**Рис. 2.** (рис.13-6 «Терапевтическая стоматология национальное руководство») Митронин А.В. Острый апикальный периодонтит. Схема диффузии: 1- стадия интоксикации, 2 – стадия экссудации (апикальный абсцесс), 3- прогрессирование воспалительного процесса при сохранении кортикальной пластинки альвеолы (под надкостничным абсцесс), 4- с разрушением кортикальной пластинки костной альвеолы (поддесневой абсцесс)

По распространенности - верхушечный (апикальный), краевой, тотальный. Робустова.Т.Г., Панин А.М. (2009) выделяют 3 формы хронического периодонтита - фиброзную, гранулирующую, гранулематозную.

Мы согласны с мнением А.А. Тимофеева (2002) который считает что фиброзный периодонтит на самом деле является результатом замещения погибшего периодонта рубцовой тканью, поэтому нет необходимости в выделении ее как форма заболевания.

В хроническом течении периодонтита А.А.Тимофеев (2002) выделяет две активные формы – гранулирующую и гранулематозную. Мы не можем согласиться с такой формулировкой патологического процесса: во-первых, патологического процесс протекает в кости в пределах пародонта одного зуба, во-вторых в очаге воспаления нет ткани периодонта. Если патологический процесс протекает в кости, то по общепринятой формулировке терминов его следует назвать оститом, т.е. хроническим гранулирующим или гранулематозным оститом. В периапикальной костной ткани в ответ на внедрение инфекции идет активно патологический процесс в виде деструкции с замещением костного мозга грануляционной тканью или в виде резорбции с формированием в очаге деструкции гранулемы,

этот процесс необходимо расценивать как деструктивный *остит* с уточнением его формы. В последние десятилетия в литературе используют термин «деструктивный периодонтит» (Луцкая И.К. и соав. (2017), Курманалина М.А. и соавт. (2017), «деструктивны формы первичного и вторичного периодонтита» Гриценко П. И. «2016». Авторы, указывая что деструктивный процесс происходит в кости, тем не менее его формулируют как деструктивны периодонтит.

И.В. Давыдовский (1962) указывал что классификация болезней по органопатологическому признаку правомерно, поскольку базируется на научно-обоснованном положении, что больные органы всегда отражают нарушения жизнедеятельности организма.

Исходя из общепризнанного подхода к классификации болезней мы должны понимать, что периапикальные ткани – это (пародонт) комплекс анатомических образований, включающая в себя корень зуба, пульпу, периодонт, альвеолярную кость, надкостницу, десну. Каждая из этих анатомических структур вовлекаясь в воспалительный процесс, проявляет признаки характерные только для этой структуры. В ТГСИ разработана клинико-анатомическая классификация воспалительных заболеваний периапикальных тканей пародонта (2019) (табл. 1).

**Таблица 1.**

**Клинико – анатомическая классификация воспалительных заболеваний периапикальных тканей ТГСИ**

Азимов М., Ризаев, Ж.А. Азимов А.М (2019)

**классификация ТГСИ адаптированная к КОД-ам МКБ – 10**

Анатомическая структура (орган)	Позологическая форма	Клиническое течение болезни	Патоморфологическая форма болезни	Код	Название болезни (диагноз)
				XI. Болезни органов пищеварения	
Периодонт	Периодонтит (K04.4)	Острый	Серозный	K04.4	Острый серозный апикальный периодонтит
			Гнойный		Острый апикальный гнойный периодонтит
		Хронический	Гиперпластический	K04.5	Хронический гиперпластический периодонтит
Зубо-альвеолярный сегмент челюсти	Остит (K10.2)	Острый	Серозный	K10.2.1	Острый серозный остит
			Гнойный	K10.2.2	Острый гнойный остит, -периостит
		Хронический деструктивный	Гранулирующий	K10.2.3	Хронический деструктивный гранулирующий остит
			Гранулематозный	K10.2.4	Хронический деструктивный гранулематозный остит

Эта классификация построена по органопатологическому принципу и охватывает все воспалительные заболевания периапикальных тканей. Патология каждой анатомической структуры рассматривается как форма болезни – воспаление пульпы – пульпит, периодонта – периодонтит, костной ткани в пределах пародонта зуба – остит, челюстных костей – остеомиелит.

#### Литература:

1. Азимов М. Ризаев, Ж.А. Азимов А.М. Новый подход к классификации воспалительных заболеваний периапикальных тканей. /STOMATOLOGIYA № 3, 2019, стр.56-61.
2. Гриценко П.И. Рентгенологическая оценка эффективности лечения деструктивных форм первичного и вторичного периодонтита. Современная стоматология № 4. 2016 стр 63-65.
3. Давыдовский И.В. Проблема причинности в медицине М. 1962.
4. Курманалина М.А, Ураз Р.М, Скагерс А.А, Лочс Я. Консервативные методы лечения деструктивных форм периодонтита. (обзор литературы). Медицинский журнал Западного Казахстана № 2. 2017, стр18-23
5. Луцкая И.К., Коржев А.О., Есьман А.А., Шевела Т.Л. Рентгенодиагностика и хирургическое лечение заболеваний, сопровождающихся резорбцией костных структур. Современная стоматология №3. 2017 стр. 30-32.
6. Митронин А.В. Терапевтическая стоматология. Национальное руководство издательская группа ГЭОТАР-медиа. Глава 13 Болезни периапикальных тканей. Периодонтит стр.416-462.

7. Тимофеев А.А. Руководство по челюстнолицевой хирургии и хирургической стоматологии. Киев-2002.стр. - С. 323-330., 1022.

8. Робустова Т.Г. Панин А.М. Одонтогенные воспалительные процессы. В кн. Хирургическая стоматология и челюстно-лицевая хирургия. Национальное руководство

#### **К ВОПРОСУ КЛАССИФИКАЦИИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПЕРИАПИКАЛЬНЫХ ТКАНЕЙ**

*Азимов А.М., Ризаев Ж.А., Бекжанова О.Е.*

**Резюме.** В статье проводится критический анализ терминов и определений используемых при классификация воспалительных заболеваний периапикальных тканей. Указывается что в существующих источниках нет четкого определения понятию «Периапикальные ткани» дословно это ткани окружающие (вокруг) корень зуба т.е. пародонт зуба. В МКБ-10 под шифром K04 представлены болезни пульпы и периапикальных тканей. Под термином периапикальные ткани в этой формулировке имеется в виду пародонт. При таком определении - воспалительное заболевание пародонта следует трактовать как пародонтит. В российских изданиях «периодонтит- воспалительное заболевание тканей пародонта в области верхушки зуба». Возникает путаница – периодонтит это воспаление периодонта или пародонта?

Авторы с учетом того, что в структуру пародонта входит зуб, периодонт, кость альвеолярного отростка, десна, надкостница предлагают клинико – анатомическую классификацию воспалительных заболеваний периодонта и периапикальных тканей.

**Ключевые слова:** периапикальные ткани, апикальный периодонтит, деструктивный периодонтит, остит.

## ПАТОФИЗИОЛОГИЯ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ COVID-19 И ПЕРСПЕКТИВНЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ ДИАГНОСТИКИ



Акилов Хабибулла Атауллаевич<sup>1</sup>, Ибадов Равшан Алиевич<sup>2</sup>, Хамраева Гульчехра Шахобовна<sup>1</sup>, Ибрагимов Сардор Хамдамович<sup>2</sup>

1–Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников, Республика Узбекистан, г. Ташкент;

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

### COVID-19 KORONAVIRUSI INFEKSIYASINING PATOFIZIOLOGIYASI VA TASHXISINING ISTIQBOLLI Y'NALIHLARI

Акилов Хабибулла Атауллаевич<sup>1</sup>, Ибадов Равшан Алиевич<sup>2</sup>, Хамраева Гульчехра Шахобовна<sup>1</sup>, Ибрагимов Сардор Хамдамович<sup>2</sup>

1–Тиббиёт ходимларининг касбий малакасини ривожлантириш маркази, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;

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

### COVID-19 CORONAVIRUS INFECTION PATHOPHYSIOLOGY AND PROMISING AREAS OF DIAGNOSIS

Akilov Khabibulla Ataullayevich<sup>1</sup>, Ibadov Ravshan Aliyevich<sup>2</sup>, Khamraeva Gulchekhra Shakhobovna<sup>1</sup>, Ibragimov Sardor Khamdamovich<sup>2</sup>

1– Center for the development of professional qualifications of medical workers, Republic of Uzbekistan, Tashkent;

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

e-mail: [dr.sardor.ibragimov@gmail.com](mailto:dr.sardor.ibragimov@gmail.com)

**Резюме.** 2019 йилнинг декабр ойида SARS-CoV-2 (COVID-19) номли янги коронавирус инфекцияси Хитойнинг Хубей вилояти Ухан шаҳрида бир қатор ўткир атипик нафас йўллари касалликларига сабаб бўлди. Ушбу вирус одамдан одамга юқади ва дунё бўйлаб пандемияга сабаб бўлди. COVID-19да ўпка тўқимаси шикастланиши патофизиологиясига асосланган даволаш стратегиясини ишлаб чиқиш кўплаб тадқиқотларнинг асосий мақсади бўлиб қолмоқда. Эпидемиологик тадқиқотлар шуни кўрсатдики, катта ёшдаги беморлар касалликнинг оғир кечишига кўпроқ чалинадилар. Ушбу мақолада COVID-19 патофизиологияси ва диагностикаси бўйича жорий билимлар кўриб чиқилади.

**Калит сўзлар:** COVID-19 коронавирус инфекцияси, патофизиология, диагностика, адабиётлар шарҳи.

**Abstract:** In December 2019, a novel coronavirus, now named as SARS-CoV-2 (COVID-19), caused a series of acute atypical respiratory diseases in Wuhan, Hubei Province, China. The virus is transmittable between humans and has caused pandemic worldwide. The development of targeted therapies based on the pathophysiology of lung tissue damage in COVID-19 continues to be the primary goal of many studies. Epidemiological studies showed that elder patients were more susceptible to severe diseases, while children tend to have milder symptoms. Here we reviewed the current knowledge on the pathophysiology and diagnosis of COVID-19.

**Keywords:** COVID-19 coronavirus infection, pathophysiology, diagnosis, literature review.

Первый случай заболевания COVID-19, вызванного тяжелым острым респираторным синдромом коронавирусом-2 (SARS-CoV-2), был зарегистрирован в городе Ухань (провинция Хубэй, Китай) в декабре 2019 года. Считается, что болезнь возникла на оптовом рынке морепродуктов и сопровождается тяжелым острым респиратор-

ным дистресс синдромом (ОРДС) [11]. Всемирная организация здравоохранения объявила о пандемии COVID-19 11 марта 2020 года, когда было зарегистрировано 118000 подтвержденных случаев заболевания, в 114 странах мира с примерно 4291 смертельным исходом [30].

Передача вируса COVID-19 от человека к человеку (в пределах 1 м) происходит воздушно-капельным путем через кашель и чихание, а также косвенным контактом с загрязненными поверхностями или объектами [24]. Последующие исследования D. Li et al. (2020) также показали, что вирус обнаруживается в слюне, фекалиях, моче и сперме [19].

COVID-19 – новый вирус, принадлежащий к семейству бета-коронавирусов, с одноцепочечной РНК и липидной двухслойной оболочкой [36]. В исследовании G.Lippi et al. (2020) путем полногеномного секвенирования вируса выявилась сходная гомология с другими коронавирусами, которые были причастны к респираторным вспышкам, таким как тяжелый острый респираторный синдром (SARS) в 2002-2003 годах и ближневосточный респираторный синдром (MERS) в 2012-2013 годах [21].

Инфекция SARS-CoV-2 по клиническим проявлениям может протекать в легкой, средней или тяжелой степени. У пациентов с COVID-19 часто отмечаются такие проявления, как лихорадка (наиболее частый симптом), сухой кашель, одышка, выделение мокроты, усталость, миалгия, артралгия, боль в горле, головная боль и желудочно-кишечные симптомы, такие как тошнота, рвота и диарея.

Первоначальные исследования в Китае показали высокую частоту ОРДС (17-29%) и критических состояний (23-32%) среди госпитализированных пациентов [29]. Аналогичные показатели высокой частоты тяжелых и крайне тяжелых случаев COVID-19 (16%) были зарегистрированы также в Италии [10]. Хотя эти показатели заболеваемости трудно интерпретировать и их можно переоценить из-за различий в доступности диагностических тестов, ресурсов наблюдения и амбулаторного ведения пациентов с легкими формами заболевания, похоже, что многие пациенты, у которых действительно развивается критическое состояние вследствие инфицирования COVID-19, не выживают. Сообщенные показатели 28-дневной смертности в ОРИТ тревожно высоки (62%) и превышают показатели смертности при тяжелом ОРДС [33]. Хотя расчетный уровень летальности от COVID-19 (3-4%) ниже по сравнению с ближневосточным респираторным синдромом (MERS) (34%) и тяжелым острым респираторным синдромом (SARS) (11%), смертность от COVID-19 уже намного превышает совокупную смертность от MERS и SARS [23].

Для подтверждения диагноза COVID-19 используются два основных теста; первый представляет собой молекулярный метод, включающий в себя цепную реакцию полимеразной цепной реакции (ПЦР) с обратной транскриптазой (ОТ-ПЦР) в режиме реального времени образцов,

полученных из носоглоточного/ротоглоточного мазка или мокроты, а второй – серологический иммуноанализ (комбинированный IgM/IgG) анализ периферической крови. Вирусная нагрузка часто бывает низкой на ранней стадии заболевания (1-4 сутки), а также у пациентов, которые восстанавливаются после инфекции, но все еще могут быть заразными [6]. Такой низкий выход вируса приводит к ложноотрицательным результатам ПЦР. Другой причиной подобного ложноотрицательного результата является отобранный образец, который хранится слишком долго (длительное хранение) перед обработкой, что приводит к дегенерации вирусной РНК. Серологическое тестирование бесполезно для диагностики новой активной инфекции, но позволяет выявлять пациентов, которые были инфицированы COVID-19 не менее 1-3 недель назад, поскольку оно предназначено для выявления антител, вырабатываемых в ответ на SARS-CoV-2.

На момент написания нашей диссертационной работы нет доступных доказательств, надежных рандомизированных контролируемых исследований (РКИ) по какой-либо потенциальной терапии или профилактике, которые могут принести клиническую пользу пациентам с инфекцией COVID-19. По всему миру проводится множество активных клинических испытаний. Протестированные лекарственные средства с большинством клинических данных, которые продемонстрировали активность против SARS-CoV-2 *in vitro*, представляют собой противомалярийные препараты (гидроксихлорохин или хлорохин) и антиретровирусные препараты (лопинавир/ритонавир) [26]. Однако клинические испытания не подтвердили явной эффективности ни одного из этих препаратов. Также интересно отметить, что в настоящее время в клинических испытаниях исследуется эффективность и безопасность в качестве лечения плазмы крови выздоровевших от COVID-19 лиц [26].

Существуют убедительные доказательства того, что во время эволюции инфекции SARS-CoV-2 происходит цитокиновый шторм, что в конечном итоге приводит к некрозу эпителиальных клеток, повышенной проницаемости сосудистых клеток, аномальному клеточному и гуморальному иммунному ответу, и ОРДС [1].

Общими патофизиологическими изменениями при цитокиновом шторме, вызванном COVID-19, являются: секреция макрофагами массивного количества цитокинов (IL6 и IL10), высвобождение тканевого активатора плазминогена, повышение уровня плазмينا, D-димеров (активность фибринолиза), активация Т-клеток и гиперпродукция интерферона гаммы, в результате интерферон гамма способствует повышенной экспрессии тканевого фактора в активированных

макрофагах, а тканевый фактор инициирует гиперкоагуляцию [17].

D.Wang et al. (2020) и N.Chen et al. (2020) одними из первых провели исследования патогенеза COVID-19. По результатам авторы делают вывод, что в качестве основного триггера воспалительной реакции и цитокинового шторма выступает высвобождение IL-6 [5, 29]. В исследовании D. Wang et al. (2020) повышенные уровни IL-6 наблюдались у 76,2% пациентов с тяжелым течением заболевания, в то время как у остальных 30,4% пациентов с легким течением IL-6 был в норме [29]. Аналогичные результаты были получены у пациентов, изученных N.Chen et al. (2020). В обоих исследованиях другие цитокины, включая IL-1 $\beta$ , IL-8, IL-10, TNF- $\alpha$  и hs-CRP, существенно не различались у пациентов с легким и тяжелым течением COVID-19 [5].

Более того, несмотря на то, что механизм, лежащий в основе легочной васкулопатии COVID-19, все еще не ясен, экспрессия COVID-19 на пневмоцитах II типа и ACE2-рецепторах сосудистых эндотелиальных клеток в легких, подтверждает возможность прямого инфицирования, активации и/или повреждения легочных эндотелиальных клеток. Кроме того, последствиями цитокинового шторма, связанного с инфекцией COVID-19, являются образования тромбина и отложения фибрина в легких [14].

Таким образом, активация макрофагов вызывается чрезмерной активацией Т-лимфоцитов и макрофагальных гистиоцитов, которые проявляют гемофагоцитарную активность. В комплексе данный синдром включает цитопению, коагулопатию и дисфункцию печени.

Прогрессирование COVID-19 характеризуется различными гематологическими изменениями, о чем свидетельствуют результаты самых первых исследований, проведенных в Китае и Сингапуре, некоторые из которых представлены в табл. 1.1. Часто наблюдаются лейкопения или нормальное общее количество лейкоцитов, лимфопения (определяемая как абсолютное количество лимфоцитов  $<1,0 \times 10^9/\text{л}$ ) и тромбоцитопения от легкой до умеренной (количество тромбоцитов  $> 50 \times 10^9/\text{л}$ ) [12]. Лимфопения и тромбоцитопения, по-видимому, позволяют предсказать тяжесть заболевания COVID-19.

Есть несколько механизмов, которые могут объяснить гиперкоагуляцию при COVID-19. Известно, что эндотелиальные клетки играют важную роль в регуляции гемостаза, фибринолиза и целостности сосудистой стенки. Повреждение эндотелиальных клеток активирует множество провоспалительных цитокинов, таких как IL-1, IL-6 и фактор некроза опухоли-альфа (TNF-альфа) [18]. Это увеличение воспалительной активности способствует микроваскулярному тром-

бозу, включая закупорку легочных микрососудов и частоту тромбозов легочной артерии. Повышающая регуляция тканевого фактора (TF), которая сочетается с активностью активированного фактора VII (комплекс TF-Factor VIIa) внешнего пути коагуляции, связана с образованием тромбина и отложением фибрина в различных органах, включая бронхоальвеолярную систему [9]. С другой стороны, гиперактивный фибринолиз приводит к увеличению концентрации плазминогена и плазмина в плазме. Повышенная активность расщепления плазмина может объяснить чрезмерное повышение D-димеров, которое линейно коррелирует с тяжестью заболевания. Эти механизмы могут объяснить патологические находки легочной ткани при вскрытии, которые часто выявляют внутрисосудистую коагулопатию легких и тромбоз легочной артерии.

E. Gavrilaki et al. (2020) в своем исследовании акцентируют внимание на изучении особенностей COVID-19 ассоциированной тромботической микроангиопатии (ТМА) [8]. Как известно, в основе любой ТМА лежит повреждение эндотелия, механизмы которого разнообразны. При COVID-19 данный механизм обусловлен повышением уровня ЛДГ и тромбоцитопенией, что приводит к активации «комплемента» и как следствие микроангиопатической гемолитической анемии и полиорганной дисфункции.

M. Levi et al. (2020) в своих публикациях приводят данные по возникновению локальной формы ТМА при COVID-19 и задаются вопросом «имеет ли место ДВС-синдром при COVID-19, когда нет кровотечений?». Авторы отмечают, что при COVID-19 развивается умеренно выраженный ДВС с нарушениями в плазменном звене коагуляции и активацией системы фибринолиза, так называемое «комплемент зависимое микротромбообразование» [18].

Таким образом, согласно данным многочисленных исследований в области патофизиологии и клинических особенностей COVID-19, нарушения коагуляции (коагулопатии) являются основным предиктором тяжести течения данного заболевания и неблагоприятного исхода.

По данным D.McGonagle et al. (2020) патогенетические механизмы прогрессирования инфекции COVID-19 проходят по трем возможным паттернам: цитокиновый шторм и ССВО, COVID-эндотелиит или ТМА-подобный синдром, и ДВС-синдром [22].

По данным морфологического исследования Qi Yang et al. (2020) КТ-картина «матового стекла» на ранней стадии COVID-19 формируется в процессе внутриальвеолярного отека, десквамации альвеолярного эпителия, образования гиалиновых мембран и умеренного альвеологеморрагического синдрома [25]. По мнению ав-

торов, возможными субстратами «матовых стекол» и ретикулярных изменений служат интерстициальное воспаление (прогрессирование в позднюю экссудативную фазу), геморрагическое пропитывание (вероятно, в рамках ДАП), и интерстициальное воспаление в пролиферативную фазу.

При этом изучаются возможные причины консолидации легочной ткани. Согласно данным литературы возможными субстратами в поздние сроки служат организующая пневмония/дистелектаз и бактериальная пневмония, кровоизлияния/инфаркты в ранние сроки. По данным анализа аутопсий частота тромбозов составляет около 50% наблюдений, кровоизлияний – 72%.

Результаты аутопсий, проведенных S.E. Fox et al. (2020) у 10 афроамериканцев в возрасте 44-78 лет, умерших от осложнений COVID-19 показали наличие тромбоза и микроангиопатии в мелких сосудах и капиллярах легких с сопутствующим кровотечением, которые в значительной степени способствовали смерти. Признаки диффузного альвеолярного повреждения, включая гиалиновые мембраны, присутствовали даже у пациентов, которым не проводилась вентиляция. Кардиологические находки включали некроз отдельных клеток без лимфоцитарного миокардита. Признаков вторичной легочной инфекции микроорганизмами не было [7].

Другим аспектом патогенеза COVID-19 является диффузное альвеолярное повреждение, прямыми морфологическими признаками которого являются отек, образование гиалиновых мембран, десквамация альвеолоцитов I и II типов, изменения в бронхиальном эпителии, цитопатический эффект, активация лимфоцитов и макрофагов, кровоизлияния, микротромбозы, что приводит к интерстициальному воспалению и фиброз. Диффузное альвеолярное повреждение проходит две фазы развития: экссудативную и пролиферативную.

Летальные исходы от инфекции COVID-19 наступают вследствие широко распространенной внутрисосудистой коагулопатии легких - легочного микрососудистого тромбоза, артериальной и венозной тромбоземболии, включая церебральные инфаркты, диссеминированной внутрисосудистой коагулопатии и синдрома полиорганной недостаточности (СПОН).

Выше указанные данные подтверждаются результатами исследования G. Lippi et al. (2020), в которых авторы отмечают, что тромбоцитопения носит умеренно выраженный характер, ассоциирована с тяжестью течения болезни и неблагоприятным прогнозом, и может служить предиктором ухудшения состояния в динамике [21].

По современным данным лабораторная диагностика COVID-19 основывается на

повышении уровня ферритина, С-реактивного белка (СРБ), снижении содержания железа, повышении IL-1, IL-6 и выраженности ССВО [17]. По мере прогрессирования заболевания уровни фибриногена могут падать, что приводит к гипокоагулируемому фенотипическому состоянию, тем самым повышая риск кровотечения [20]. Также интересно отметить, что четырехкратное увеличение D-димера предсказывает смертность от инфекции COVID-19 из-за повышенного риска венозного тромбоза и цитокинового шторма [28]. Удлинение АЧТВ может быть менее продолжительным при инфекции COVID-19 по сравнению с типичной индуцированной сепсисом ДВС вследствие повышенных уровней фактора VIII [3, 27, 35].

Другие биохимические маркеры, связанные с более тяжелым проявлением, включают повышение лактатдегидрогеназы (ЛДГ), прокальцитонина, тропонина-Т, креатинина и ферментов печени. ЛДГ продуцируется почти всеми клетками человека, и его повышенный уровень означает повреждение любого типа клеток, экспрессирующих ЛДГ. С-реактивный белок – это реагент острой фазы, вырабатываемый печенью в ответ на воспаление.

N.Tang et al. (2020) сообщают, что повышение уровня D-димера отмечается в 50% случаях. В результате проведенного факторного анализа авторы делают вывод, что D-димер – независимый предиктор тяжелого течения болезни и плохого прогноза, достоверно высокие показатели отмечены у пациентов ОРПТ, у которых также можно наблюдать умеренное удлинение ПТИ, нормальные или высокие значения фибриногена, умеренную тромбоцитопению. При этом, только в 5% случаях результаты коагулограммы больных COVID-19 соответствуют критериям ДВС-синдрома и шкалы DIC score [27].

На ранней стадии заболевания цитокиновый шторм клинически протекает миалгией, лихорадкой и резким снижением сатурации крови, что характерно для клинического течения COVID-19 в первые 5-10 суток от начала заболевания. Лабораторные данные подтверждают повышение уровней IL-1, IL-6, ферритина, СРБ более 100 и уменьшение количества лимфоцитов менее 1. На КТ в динамике можно обнаружить увеличение «матовых стекол», инфильтратов.

В эти же сроки отмечается эндотелиальная дисфункция, для которой характерна клиника дыхательной недостаточности с одышкой, значимым снижением сатурации, артериальных и венозных тромбозов. Лабораторно в крови пациента наблюдается повышение ЛДГ более 1000, сдвиг D-димеров более 1000, увеличение фибриногена, снижение индекса оксигенации. При этом сохранены нормальные значения объема дыхания. Эн-

дотелиальная дисфункция легких проявляется на КТ свежими инфильтратами и/или на ранее определяемых «матовых стеклах».

Тяжелая лимфопения возникает у пациентов в критическом состоянии, что можно объяснить разрушением лимфатических узлов, подавлением лимфоцитов вовремя лактоацидоза и связыванием SARS-CoV-2 с рецепторами ангиотензин-превращающего фермента 2 на лимфоцитах [34]. Считается, что к лимфопении приводит дефектный иммунный ответ на вирус. По данным Р. Xu et al. (2020) SARS-CoV-2 подавляет гемопоэз костного мозга через определенные рецепторы, что приводит к лимфопении и тромбоцитопении [32]. Другие механизмы тромбоцитопении можно объяснить стимуляцией антитромбоцитарных аутоантител SARS-Cov-2, который запускает иммуноопосредованное разрушение тромбоцитов. Антитела и иммунные комплексы, депонированные на поверхности тромбоцитов, предрасполагают тромбоциты к легкому разрушению ретикулоэндотелиальной системой [32]. Также интересно отметить, что наличие относительного лимфоцитоза часто связано с более легкой болезнью и более быстрым началом спонтанного выздоровления. Эти особенности были продемонстрированы в исследовании 51 пациента с COVID-19 в центре в Индии, у которых средний процент лимфоцитов составил 40,6%, причем всем пациентам требовалось только симптоматическое лечение [13].

Было обнаружено, что уровни ферритина в сыворотке достоверно связаны с тяжестью заболевания и исходом. Эти пациенты демонстрируют активацию функции T-helper-1 (Th1) из-за повышенной концентрации медиаторов воспаления, таких как IL-1B, IL-6, IL-12, IL-18, IL-33, CXCL10, CCL2 и TNF- альфа [34]. Однако IL-6, по-видимому, играет важную роль через два сигнальных пути: цис и транс. IL-6 связывается с мембранно-связанным рецептором IL-6 и gp130, которые находятся ниже киназы Janus, а также с трансдуктором сигнала и активатором белков транскрипции 3 (JAK-STAT3) [4]. При передаче сигналов трансмиссией IL-6 связывается с растворимым IL-6, который усиливает секрецию фактора роста сосудистого эндотелия (VEGF) и IL-8, но снижает экспрессию E-кадгерина на эндотелиальных клетках [4]. По сути, ОРДС является конечной точкой цитокинового шторма. Комбинация множества иммуноактивных молекул, включая провоспалительные цитокины, как упомянуто выше, хемокины, интерлейкины, колоние-стимулирующие факторы и интерфероны, активно способствуют цитокиновому шторму и ОРДС.

С начала второй недели заболевания (8-14 сутки) с развитием атипичного ОРДС и интерстициального повреждения отмечается усиление одышки при сохранении хорошего комплайнса

легких (критерии Murray score не валидны). Лабораторные проявления включают повышение рСО<sub>2</sub>, резкое снижение индекса оксигенации и лимфоцитов ниже 1. Для атипичного ОРДС характерны ретикулярные уплотнения на КТ-исследовании.

При дальнейшем прогрессировании инфекции COVID-19 на 14-21 сутки заболевания можно наблюдать признаки типичного ОРДС с возможностью оценки легочных повреждений по критериям Берлинских дефиниций-2011 и по шкале Murray score. Лабораторные проявления включают повышение рСО<sub>2</sub>, дальнейшее снижение индекса оксигенации и увеличения легочного шунтирования. На КТ-снимках обнаруживаются участки инфильтрации с «матовым стеклом» или без, градиент или тотальное снижение плотности легочной ткани («белое легкое»).

Преобладание того или иного патогенетического паттерна в течении процесса, вероятно, имеет отражение на КТ. По мнению HYF Wong et al. (2020) на более раннем этапе клинического течения результаты рентгенологического исследования грудной клетки могут быть нормальными и имеют тенденцию достигать пика через 10-12 дней после появления первых клинических симптомов [31].

Тот факт, что КТ грудной клетки при диагностике COVID-19 имеет большую чувствительность и сопоставим с результатами ПЦР был продемонстрирован в самых ранних исследованиях, проведенных в T.Ai et al. (2020) в Китае [2]. Согласно JES Kenny et al. (2020) фактически, результаты КТ начинают появляться еще до положительного результата лабораторных исследований на COVID-19 [15]. Согласно данным Y.Jin et al. (2020) характерные для диффузного альвеолярного повреждения рентгенологические признаки при COVID-19 развиваются в пять различных фаз: «ультра-ранняя» стадия, ранняя стадия, стадия быстрого прогрессирования, этап консолидации и стадия «распределения» [16].

«Ультра-ранняя» стадия – это период до появления симптомов обычно в течение 1-2 недель после заражения, при котором мазок из горла положительный, лабораторный тест отрицательный. Компьютерная томография выявляет двусторонние, субплевральные, многократно рассеянные помутнения матового стекла. Основными визуальными КТ-проявлениями являются одиночное, двойное или рассеянное очаговое матовое помутнение, узелки, расположенные в центральной доле, окруженные пятнами матового стекла, пятнистая консолидация и признак внутрибронхиальной воздушной бронхограммы, которая доминировала в средней и нижней плевре.

На ранней стадии у пациента появляются симптомы (в течение 1-3 дней появляются такие



симптомы, как лихорадка, сухой кашель). Патологический процесс на этой стадии - расширение и застой капилляров альвеолярной перегородки, экссудация жидкости в альвеолярной полости и межлобулярный интерстициальный отек. При гистопатологическом исследовании обнаруживается закупорка альвеолярных капилляров, приводящая к альвеолярному и междольковому интерстициальному отеку. КТ-данные показывают одиночные или множественные рассеянные пятнистые или агломерированные матовые стеклянные помутнения, разделенные сетчатыми или сотовыми утолщенными межлобулярными перегородками.

Стадия быстрого прогрессирования. Эта стадия относится к периоду примерно 3-7 дней после начала клинических проявлений. Патологическими особенностями на этой стадии являются накопление большого количества богатых клетками экссудатов в альвеолярной полости, расширение сосудов и экссудация в интерстиции, что приводит к дальнейшему обострению альвеолярного и интерстициального отека. Фиброзный экссудат соединяет каждую альвеолу через межальвеолярное пространство, образуя состояние слияния. На КТ выявляется слитное и крупномасштабное светлое уплотнение с воздушной бронхограммой внутри.

Этап консолидации относится к периоду примерно 7-14 дней после появления клинических проявлений. Основными патологическими признаками на этой стадии являются фиброзная экссудация альвеолярной полости и исчезновение застойных капилляров в альвеолярной стенке. КТ демонстрирует множественные очаговые уплотнения с меньшей плотностью и меньшим диапазоном, чем на предыдущем этапе.

Стадия диссипации относится к периоду примерно между 2 и 3 неделями после начала клинических проявлений. Диапазон поражений еще больше уменьшен. На КТ-снимках можно наблюдать пятнистую консолидацию или помутнение в виде полос. Со временем на КТ обнаруживаются сетчатое утолщение межлобулярной перегородки, утолщение и полосообразное скручивание бронхиальной стенки и несколько отдельных пятнистых уплотнений.

Таким образом, анализ литературы показывает, что пандемия COVID-19 создала многочисленные вызовы и сложные задачи в понимании патогенеза различных проявлений COVID-19, решение которых имеет первостепенное значение в разработке диагностических и лечебных алгоритмов. Особое внимание среди ученых уделяется изучению различных механизмов тромбообразования, гематологическим аспектам заболевания и необходимости антикоагулянтной профилактики у пациентов с COVID-19, включая па-

циентов с ранее существовавшими нарушениями свертываемости крови.

#### Литература:

1. Arabi Y.M., Balkhy H.H., Hayden F.G., Bouchama A., Luke T., Baillie J.K., et al. (2017). Middle East Respiratory Syndrome. *N Engl. J. Med.* 376 (6), 584–594. 10.1056/NEJMSr1408795
2. Ai T, Yang Z, Hou H, et al. Correlation of chest CT and RT-PCR testing in coronavirus disease 2019 (COVID-19) in China: a report of 1014 cases. 2020; *Radiology.* 2020
3. Bowles L., Platton S., Yartey N. Lupus anticoagulant and abnormal coagulation tests in patients with COVID-19. *N. Engl. J. Med.* 2020 doi: 10.1056/NEJMc2013656
4. Channappanavar R., Perlman S. Pathogenic human coronavirus infections cause and consequences of cytokine storm and immunopathology. *Semin. Immunopathol.* 2017;39(5):529–539.
5. Chen N, Zhou M, Dong X, Qu J, Gong F, Han Y, et al. Epidemiological and clinical characteristics of 99 cases of 2019 novel coronavirus pneumonia in Wuhan, China: a descriptive study. *Lancet.* 2020;395:507–13.
6. Corman V.M., Landt O., Kaiser M. Detection of 2019 novel coronavirus by real-time RT-PCR. *Euro Surveill.* 2020;25(3).
7. Fox SE, Akmatbekov A, Harbert JL, Li G, Quincy Brown J, Vander Heide RS. Pulmonary and cardiac pathology in African American patients with COVID-19: an autopsy series from New Orleans. *Lancet Respir Med.* 2020 Jul;8(7):681–686.
8. Gavriilaki E, Brodsky RA. Severe COVID-19 infection and thrombotic microangiopathy: success does not come easily. *Br J Haematol.* 2020 Jun;189(6):e227–e230. doi: 10.1111/bjh.16783. Epub 2020 May 23. PMID: 32369610
9. Glas G.J., Van Der Sluijs K.F., Schultz M.J. Bronchoalveolar hemostasis in lung injury and acute respiratory distress syndrome. *J. Thromb. haemost.* 2013;11:17–25.
10. Grasselli G, Pesenti A, Cecconi M. Critical care utilization for the COVID-19 outbreak in Lombardy, Italy: early experience and forecast during an emergency response. *JAMA.* 2020. <https://doi.org/10.1001/jama.2020.4031>
11. Hui D.S., Azhar E., Madani T.A. The continuing 2019-nCoV epidemic threat of novel coronaviruses to global health-The latest 2019 novel coronavirus outbreak in Wuhan, China. *Int. J. Infect. Dis.* 2020;91:264–266
12. Huang C., Wang Y., Li X. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. *Lancet.* 2020;395(10223):497–506.
13. Ish P., Malhotra N., Agrawal S. Relative lymphocytosis in COVID-19-a ray of hope. *Adv. Respir. Med.* 2020;86(4).

14. Kasinathan G, Sathar J. Haematological manifestations, mechanisms of thrombosis and anti-coagulation in COVID-19 disease: A review. *Ann Med Surg (Lond)*. 2020;56:173-177. Published 2020 Jun 30. doi:10.1016/j.amsu.2020.06.035
15. Kenny JES, Canepa CM. An illustrated guide to the chest CT in COVID. 2020; <https://pulmccm.org/uncategorized/an-illustrated-guide-to-the-chest-ct-in-covid-19/> PulmCCM. 2020
16. Jin Y, Cai L, Cheng Z, et al. A rapid advice guideline for the diagnosis and treatment of 2019 novel coronavirus (2019-nCoV) infected pneumonia (standard version). *Mil Med Res*. 2020;7:16.
17. Jose RJ, Manuel A. COVID-19 cytokine storm: the interplay between inflammation and coagulation. *Lancet Respir Med*. 2020 Jun;8(6):e46-e47. doi:10.1016/S2213-2600(20)30216-2. Epub 2020 Apr 27. PMID: 32353251; PMCID: PMC7185942
18. Levi M., van der Poll T. Coagulation and sepsis. *Thromb. Res*. 2017;149:38-44.
19. Li D., Jin M., Bao P.T. Clinical characteristics and results of semen tests among men with coronavirus disease 2019. *JAMA Netw. Open*. 2020;3(5).
20. Lillicrap D. Disseminated intravascular coagulation in patients with 2019-nCoV pneumonia. *J. Thromb. Haemostasis*. 2020;18(4):786-787
21. Lippi G., Plebani M. The critical role of laboratory medicine during coronavirus disease 2019 and other viral outbreaks. *Clin. Chem. Lab. Med*. 2020.
22. McGonagle D, O'Donnell JS, Sharif K, Emery P, Bridgewood C. Immune mechanisms of pulmonary intravascular coagulopathy in COVID-19 pneumonia. *Lancet Rheumatol*. 2020 Jul;2(7):e437-e445.
23. Novel Coronavirus (2019-nCoV) situation reports. Available: <https://www.who.int/emergencies/diseases/novel-coronavirus-2019/situation-reports>. [cited 15 Mar 2020].
24. Ong S.W., Tan Y.K., Chia P.Y. Air, surface environmental, and personal protective equipment contamination by severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 (SARS-CoV-2) from a symptomatic patient. *J. Am. Med. Assoc*. 2020 (Epub ahead of print).
25. Qi Yang et al. Corresponding pathological changes are exudation in the alveolar cavity with partial filling of air cavity, mainly from serous and fibrinous exudates, alveolar septal vascular congestion and edema. *Eur J Radiol*. 2020 Jun; 127: 109008.
26. Sanders J.M., Monogue M.L., Jodlowski T.Z. Pharmacologic treatments for coronavirus disease 2019. *J. Am. Med. Assoc*. 2020;323(18):1824-1836.
27. Tang N., Bai H., Chen X. Anticoagulant treatment is associated with decreased mortality in severe coronavirus disease 2019 patients with coagulopathy. *J. Thromb. Haemostasis*. 2020 doi: 10.1111/jth.14817.
28. Velavan T.P., Meyer C.G. Mild versus severe COVID-19: laboratory markers. *Int. J. Infect. Dis*. 2020
29. Wang D, Hu B, Hu C, et al. Clinical characteristics of 138 hospitalized patients with 2019 novel coronavirus-infected pneumonia in Wuhan, China. *JAMA*. 2020.
30. WHO Director-General's opening remarks at the media briefing on COVID-19 - 11 March 2020.
31. Wong HYF, Lam HYS, Fong AH, et al. Frequency and distribution of chest radiographic findings in COVID-19 positive patients. *Radiology*. 2020; 2020
32. Xu P., Zhou Q., Xu J. Mechanism of thrombocytopenia in COVID-19 patients. *Ann. Hematol*. 2020 (Epub ahead of print).
33. Yang X, Yu Y, Xu J, Shu H, J'an X, Liu H, 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. [https://doi.org/10.1016/S2213-2600\(20\)30079-5](https://doi.org/10.1016/S2213-2600(20)30079-5)
34. Zhang C., Wu J., Li J.W. The cytokine release syndrome (CRS) of severe COVID-19 and interleukin-6 receptor (IL-6R) antagonist Tocilizumab may be the key to reduce the mortality. *Int. J. Antimicrob. Agents*. 2020:105954.
35. Zhang Y., Xiao Y., Zhang S. Coagulopathy and antiphospholipid antibodies in patients with COVID-19. *N. Engl. J. Med*. 2020 doi: 10.1056/NEJMc2007575
36. Zhu N., Zhang D., Wang W. A novel coronavirus from patients with pneumonia in China, 2019. *N. Engl. J. Med*. 2020;382(8):727-733

#### **ПАТОФИЗИОЛОГИЯ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ COVID-19 И ПЕРСПЕКТИВНЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ ДИАГНОСТИКИ**

*Акилов Х.А., Ибадов Р.А., Хамраева Г.Ш.,  
Ибрагимов С.Х.*

**Резюме.** В декабре 2019 года новая коронавирусная инфекция, получившая название SARS-CoV-2 (COVID-19), вызвала серию острых атипичных респираторных заболеваний в Ухане, провинция Хубэй, Китай. Вирус передается от человека к человеку и вызвал пандемию во всем мире. Разработка таргетной терапии, основанной на патофизиологии поражения легочной ткани при COVID-19 продолжает оставаться первоочередной задачей многих исследований. Эпидемиологические исследования показали, что пожилые пациенты более восприимчивы к тяжелым заболеваниям, а у детей отмечается более легкие симптомы. В статье рассмотрены текущие знания по патофизиологии и диагностике COVID-19.

**Ключевые слова:** коронавирусная инфекция COVID-19, патофизиология, диагностика, обзор литературы.

## ЮРАК ИШЕМИК КАСАЛЛИГИ МАВЖУД БЕМОРЛАРДА АСПИРИНГА РЕЗИСТЕНТЛИК МУАММОСИГА ЗАМОНАВИЙ ЁНДАШУВ



Аляви Анис Лутфуллаевич<sup>1</sup>, Ходжанова Шахноза Искандаровна<sup>2</sup>

1 - Республика ихтисослаштирилган терапия ва тиббий реабилитация илмий-амалий тиббиёт маркази, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;

2 - Тошкент Тиббиёт Академияси, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

### СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД К ПРОБЛЕМЕ АСПИРИНОРЕЗИСТЕНТНОСТИ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Аляви Анис Лютфуллаевич<sup>1</sup>, Ходжанова Шахноза Искандаровна<sup>2</sup>

1 - Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации, Республика Узбекистан, г. Ташкент;

2 - Ташкентская Медицинская Академия, Республика Узбекистан, г. Ташкент

### MODERN VIEW OF THE PROBLEM OF ASPIRIN RESISTANCE IN PATIENTS WITH ISCHEMIC HEART DISEASE

Alyavi Anis Lyutfullayevich<sup>1</sup>, Khodjanova Shakhnoza Iskandarovna<sup>2</sup>

1- Republican specialized scientifically- the practical medical center of therapy and medical rehabilitation, Republic of Uzbekistan, Tashkent

2- Tashkent Medical Academy, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: [Shahnoza8830@mail.ru](mailto:Shahnoza8830@mail.ru)

**Резюме.** Далилларга асосланган тиббиёт нуқтаи назаридан, ўтқир юрак -қон томир касалликларининг бирламчи ва иккиламчи профилактика учун антиагрегант препаратларни қўллаш юрак ишемик касалликлари (ЮИК) фармакотерапиясининг асосий компонентидир. Хозирги кунда юрак-қон томир касалликлари учун энг кўп қўлланувчи "олтин стандарт" ва барча перорал антиагрегант препаратлар орасида энг катта далилларга эга препарат бу ацетилсалицил кислотасидир (АСК). Шу билан бирга, сўнги пайтларда беморларнинг учдан бир қисмида, айниқса аспиринни паст дозаларда узоқ вақт қабул қилганда препаратга нисбатан турғунлик холати ривожланиши кўрсатиб берилаётган ишлар кўпайиб бормоқда. Бундай беморларда қайта ишемик холатлар ривожланиши частотаси юқорилиги жиддий муаммо ҳисобланади ва улар АСК га боғлиқ тромбоцитлар функцияси ингибирлашуви кузатиладиган беморларга нисбатан ёмонроқ прогнозга эга бўлишади. Аспиринрезистентлик деб аталувчи бу холат ЮИК профилактикаси ва даволаида дифференциал ёндашув зарурлигини талаб этади. Ушбу мақолада ЮИКнинг анти тромботик терапиясида аспиринрезистентлик холатининг долзарб муаммолари ҳақида сўз юритилади. Ушбу холатнинг этиологик омиллари ва эпидемиологияси масалалари кўриб чиқилади. Холатни баҳоловчи турли хил лаборатор методикалар келтирилади.

**Калим сўзлар:** юрак ишемик касаллиги, аспиринрезистентлик холати, тромбоцитлар агрегациясини аниқлаш усуллари.

**Abstract:** From the standpoint of evidence-based medicine, the prescription of antiplatelet drugs for the primary and secondary prevention of acute cardiovascular events is an essential component of the pharmacotherapy of ischemic heart disease (IHD). Currently, one of the most prescribed drugs for oral antiplatelet therapy for cardiovascular diseases, the "gold standard" is acetylsalicylic acid (ASA), which has the greatest evidence base among all antiplatelet drugs. However, recently there has been an increasing number of jobs where it has been shown that a third of patients develop resistance to aspirin, especially in patients who take it for a long time in low doses. A serious problem remains the relatively high frequency of recurring ischemic events in these patients, and they seem to have a worse prognosis than patients with clear ASA-dependent inhibition of platelet function. This phenomenon, called aspirin resistance, dictates the need for a differentiated approach to the prevention and treatment of IHD. This article talks about current problems of aspirin resistance to antithrombotic therapy in IHD. The question of the etiological factors and epidemiology of aspirin resistance is being considered. Various laboratory methods for evaluating this phenomenon are given.

**Key words:** ischemic heart disease, aspirin resistance, methods of evaluating platelet aggregation.

Ярим асрдан ортиқ вақт мобайнида юрак ишемик касаллиги (ЮИК) энг муҳим ижтимоий муаммолар рўйхатида биринчилардан бўлиб келмоқда, шунингдек, асоратлар тарқалиши ва хавфи бўйича дунё аҳолисининг вақтинчалик ва доимий ногиронлигига сабаб бўлиб келади. Ўзбекистонда олимлар томонидан ўтказилган эпидемиологик тадқиқотларга кўра, 11% аҳоли юрак ишемик касаллигидан, 1% аҳоли миокард инфарктдан азият чекади. Бу патологияга чалинган беморлар сони 40-50 ёшли ераклар орасида айниқса жадал ошиб бораётгани аниқланди. 2005 йилга келиб, юрак ишемик касаллигидан ўлим даражаси 100,000 аҳоли бошига 380,9 ни ташкил этди. 2017 йилда ўлим сабаблари умумий таркибида биринчи ўринни қон айланиш тизими касалликлари эгаллади - 59,7 %, асосий сабабчилар эса юрак ишемик касаллиги, артериал гипертония ва уларнинг асоратлари (миокард инфаркти, мия инсулти ва бошқалар.) эди [1].

Юрак ишемик касаллигининг асосий этиологик омиллари орасида коронар артерияларнинг атеросклеротик тромбози касалликнинг кечишини ёмонлаштирувчи, ўткир коронар синдром ривожланиши, ўткир миокард инфаркти ва тўсатдан коронар ўлим каби халокатли ҳодисаларнинг асосий омили бўлиб ҳисобланади [4]. Тромбоцитлар ЮИК патофизиологиясида муҳим рол ўйнайди: тромбоцитлар ёпишиши ва агрегацияси қон лахтаси шаклланишининг асосий механизмларидан биридир. Коагуляциянинг ортиши, қон оқимининг секинлашиши ва фибринолиз функциясининг камайиши ҳам томирларда қон қуйқаси ҳосил бўлишига олиб келиши мумкин. Тромбоцитлар гиперагрегацияси ва Виллебранд омили даражаси ҳам бунда муҳим аҳамиятга эгадир [2]. Тромбоз деярли барча окклюзив коронар ҳодисаларнинг асосий сабабидир. Шунинг учун антиагрегант дори воситалари бу касалликларни даволашда самарали ҳисобланади. Антиагрегант дори воситаларини қўллаш тромбоцитларнинг агрегациялаш фаолиятини пасайтиради, шу билан юрак-қон томир тизимини инфарктдан кейинги ремоделланишининг патофизиологик жараёнларига қарши таъсир кўрсатади.

Кўп йиллар давомида Ацетилсалицил кислотаси (АСК) тромботик асоратларнинг олдини олиш учун юрак ишемик касаллиги билан оғриган беморларда энг кўп қўлланиладиган антиагрегацион хусусиятига эга препарат сифатида қўлланилиб келади. Самарадорлиги ва хавфсизлиги кўп назорат қилинадиган тадқиқотлар билан тасдиқланган аспирин ҳозирда анти тромботик терапиянинг "олтин стандарти" ҳисобланади [4, 5, 6].

Ўтказилган тадқиқотларнинг **мақсади**, ацетилсалицил кислота қабул қилувчи юрак ишемик касаллиги мавжуд беморларда юзага келиши мумкин бўлган аспирирезистентлик муаммоси, унинг сабабларини аниқлаш ва текширув усулларига қаратилгандир. **Материал ва услублар.** Ацетилсалицил кислотани юрак ишемик касаллигининг турғун турида қўлланилишидаги дорига турғунлик муаммоси ва уларнинг сабаблари таҳлил қилинди. Маълумотлар Pubmed, e-library системаларида ва бошқа калит сўзлар (ацетилсалицил кислота, юрак ишемик касаллиги, аспирирезистентлик) ёрдамида олинди. Тадқиқот мавзуси бўйича 2010 йилдан 2020 йилгача олиб борилган жами 31 та маҳаллий ва хорижий давлатлардаги илмий ишлар (монография, автореферат, илмий мақолалар) кўриб чиқилди.

**Натижа ва мунозара.** Замонавий адабиётлар таҳлили аспирига турғунлик муаммоси, уни текшириш усуллари ва келтириб чиқарувчи сабабларни кўрсатиб берди.

Ҳозирги кунгача ўтказилган 100 дан ортиқ илмий тадқиқотлар натижаларига кўра, юқори тромботик хавфи бўлган беморларда ацетилсалицил кислотани узоқ муддат қўллаш ўлим хавфини ~15%га, юрак-қон ўткир асоратларини ~30%га камайтиради. Шунингдек, барқарор кечувчи юрак ишемик касалликлари билан оғриган беморларда миокард инфаркти хавфини 26 %га, инсулт хавфини 25%га, юрак-қон томир ўткир асоратларини 21%га ва барча ўлим хавфини-13%га камайтириши тасдиқланган. Ностабил стенокардияда эса миокард инфаркти хавфининг 50% га камайишига олиб келади [5].

Аммо сўнгги тадқиқотлар натижалари шуни кўрсатадики, аспирин ЮИК мавжуд барча беморларда тромбоцитлар фаолиятини самарали бостирмайди. Беморларнинг учдан бир қисмида ацетилсалицил кислотаси ишламайди [3] ва беморларнинг 35% ида АСК қабулига қарамасдан паст антиагрегацион таъсир аниқланган. Ушбу ходисага АСКга нисбатан турғунлик, яъни "аспирирезистентлик" кўриниши сифатида қаралади ва ўз негизда АСКнинг тромбоксан А2 синтезини босиши, шунингдек тромбоцитлар агрегациясини пасайтириши ва шу орқали тромботик асоратлар ривожланишини олдини олиш хусусиятини йўқолганлиги билан характерланади. Бундай беморлар, тромбоцитлар агрегацияси АСК-боғлиқ ҳолда ингибирланишга эга беморларга солиштириганда, анча ёмонроқ прогнозга эга. Чунки, аспирига резистентлик ҳолати юқори даражада миокард инфаркти, инсултлар ва ўлим хавфи билан боғлиқ. АСКга резистентлик тарқалганлиги жуда кенг доирада 0,4% дан 60% гача ўзгариб туради. Айрим омил-предикторларнинг аҳамияти ҳақида олинган

маълумотлар эса бир бирига жуда зид [5,11].  
□Аспиринрезистентлик ҳолати келиб чиқиш механизми тромбоцитларнинг функционал фаолиятига таъсир қилувчи клиник, биологик ва генетик омиллар билан боғлиқ. Қуйида уларнинг асосийлари келтириб ўтилган:

- Дорининг организмга етарлича тушмаслиги: даволашга етарлича риюя этмаслик, оптимал дозада қабул қилмаслик, меъда-ичак трактдан дорининг ёмон сўрилиши, бошқа биргаликда қўлланилаётган препаратлар билан ўзаро рақобатли таъсирнинг мавжудлиги;

- Тромбоцитларнинг функционал ҳолатлари: ТхА2 ҳосил бўлишининг етарлича супрессия бўлмаслиги, айланиб юрувчи тромбоцитлар популяциясининг тезликда янгилиниши, тромбоцитлардаги ЦОГ-2 ни стресс таъсирида экспрессияси, АДФ ва коллаген таъсирида тромбоцитлар фаоллигининг ошиши;

- Тромбоцитларнинг бошқа кон хужайралари билан ўзаро боғлиқлиги: эндотелиал хужайралар ва моноцитлар хусусий ТхА2 ни синтез қилиши мумкин;

- GP Пб/Ша ва коллаген рецепторлари, ЦОГ-1, ЦОГ-2 ҳамда тромбоксансинтетатаза ферментларининг генетик полиморфизми;

- Бошқа омиллар: чекиш, гиперхолестеринемия, жисмоний зўриқиш ва стресс. [5,8,9].

Аспиринрезистентлик ҳолатининг юрак ишемик касалликлари асоратларининг ривожланишидаги ўрни кўплаб тадқиқотларда ўз исботини топган ва юрак ишемик касаллиги бўлган беморларда касалликнинг олдини олиш ва даволаш учун индивидуал ёндашув зарурлигини талаб этади. Аспиринрезистентлик (АР) бўйича ишлар натижалари клиник тавсияларга кўра иш юритадиган амалий шифокорларнинг дори тайинлашларига кам таъсир этади. Антиагрегант препаратлар беморнинг индивидуал хусусиятларини ҳисобга олмайдиган схемалар бўйича тайинланади, шифокор учун эса асосий мўлжал бўлиб қарши кўрсатмалар йўқлиги хизмат қилади. Шу билан бирга, АСКнинг антитромбоцитар самарасини баҳолаш учун тромбоцитлар функцияларини тестдан ўтказиш борасида етарлича тавсиялар йўқ.

Бугунги кунга келиб аспириннинг самарадорлигини башорат қилишга ёрдам берадиган стандартлаштирилган усуллар фаол ишлаб чиқилмоқда [11]. Аспиринрезистентлик лаборатория шароитида тромбоцитлар агрегацияси текшируви орқали аниқланади.

Тромбоцитлар агрегациясини баҳолашнинг замонавий тадқиқот усуллари:

1. Сифат жиҳатдан:

- А. С. Шитикова томонидан предмет ойнасида визуал баҳолашнинг сифатли экспресс усули;

- Р. М. Biggs томонидан юқори сифатли пробиркали усули ;

- З. С. Баркаган, ва Б. Ф. Архипов ва В. М. Кучерскийлар томонидан гемолизат-агрегацион усули;

2. Микродрий жиҳатдан:

- Борн ва О'Брайен бўйича "Олтин стандарт" ҳисобланувчи турбидиметрик оптик усул

- З. А. Габбасов бўйича флюктуацион усул

- Импедансли агрегатометр

- Люминисцентли агрегатометр

АСК таъсирини баҳолаш учун юқорида кўрсатилган бундай лаборатория усулларининг барчаси учун умумий муаммо стандартлаштириш ва умумий референт интервалларнинг йўқлиги ҳисобланади [7,10]. Бундан ташқари ушбу текширув усулларида кўпгина бошқа камчиликлар ҳам учрайди: индуктор концентрациясининг аниқ критерияларининг йўқлиги, назорат материалининг йўқлиги, сўнгги натижалар интерпретациясининг қийинлиги, паст сезгирлик, айримларида текширувга алоҳида тайёргарлик зарурлиги, баъзиларида текширув учун кўпроқ кон талаб этилиши ва албатта баъзи лаборатор текширув усулларининг қимматлиги [12,13].

Шундай қилиб, ЮИК да аспиринрезистентлик муаммосини хал этишда, аввало ташхислаш усулларини аниқлигини ишончли, катта, кўп марказли тадқиқотлар далиллари асосида янада ўрганиш талаб қилинади. Шу билан бирга, аспиринрезистентлик ривожланишида турли омиллар ролини ўрганишга бағишланган тадқиқотларнинг алоҳида муҳимлиги ҳам шак-шубҳасиздир. Чунки бу ўз навбатида аспиринрезистентлик шаклланишининг юқори хавфига эга беморлар гуруҳини аниқлашнинг амалга ошадиган истиқболлини очиб беради ва энг эрта босқичларда юрак-қон томир касалликларини олдини олишга қаратилган даволаш тактикасини белгилаш имконини беради.

#### Адабиётлар:

1. Ахмедов М. и др. Узбекистан Обзор системы здравоохранения // Система здравоохранения: время перемен.- 2014.-Том16.- №5.-С.6-9.

2. Добровольский, А. Б. Лабораторная диагностика нарушений системы гемостаза - скрининговые тесты // Российский кардиологический журнал. – 2015. – № 3 (119). – С. 52-57.

3. Козловский, В.И. Резистентность к аспирину. Диагностика и возможности преодоления // ARS MEDICA. – 2010. – Том 22, №2. – С. 133.

## СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД К ПРОБЛЕМЕ АСПИРИНОРЕЗИСТЕНТНОСТИ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Аляви А.Л., Ходжанова Ш.И.

4. Лагута П.С. Применение ацетилсалициловой кислоты у кардиологических больных: существующие проблемы и новые показания // Атеротромбоз. 2014. № 1. С. 5-21.
5. Марцевич, С.Ю. и др. Антиагрегантная терапия у больных с высоким риском развития тромботических осложнений: проблема эффективности, безопасности и приверженности // Клиницист. – 2011. – 2 – С.72-80
6. Селиверстова Д.В. Ацетилсалициловая кислота в первичной профилактике сердечно-сосудистых заболеваний. / Д.В. Селиверстова, О.В. Евсина // Сердце: журнал для практикующих врачей. – 2014. –Том 13, №5 (79). – С. 298-302.
7. Azmin, S. Biochemical aspirin resistance in stroke patients - a cross-sectional single centre study / S. Azmin, R. Sahathevan, R. Rabani et. al. // EXCLI J.-2013— 12. – P. 907-915.
8. Gurney, D. Platelet function testing: from routine to specialist testing / D. Gurney // Br J Biomed Sci.-2016– 73(1). – P. 10-20.
9. Larsen, S.B. Determinants of reduced antiplatelet effect of aspirin in patients with stable coronary artery disease / S.B. Larsen, E.L. Grove, S.D. Kristensen et al. // PLoS One.-2015– Vol. 10, № 5. – e0126767
10. Paniccia. R. Platelet function tests: a comparative review // Vasc Health Risk Manag. – 2015. – 11. – P. 133-48.
11. Salama, M.M. Resistance to low-dose aspirin therapy among patients with acute coronary syndrome in relation to associated risk factors // J Clin Pharm Ther. – 2012. – 37(6). – P. 630-36.
12. Yildiz B.S. Does high serum uric acid level cause aspirin resistance? / B.S. Yildiz, E Ozkan, F. Esin // Blood Coagul Fibrinolysis.-2016– 27(4). – P. 412-18.
13. Yu K.H., Lee J.H. et. al. Aspirin resistance is associated with increased stroke severity and infarct volume // Neurology. – 2016. – 86 (19). – P. 1808-17.

**Резюме.** С позиций доказательной медицины значение антиагрегантных препаратов для первичной и вторичной профилактики острых сердечно-сосудистых событий является обязательным компонентом фармакотерапии ишемической болезни сердца (ИБС). В настоящее время одним из самых назначаемых препаратов пероральной антиагрегантной терапии при сердечно-сосудистых заболеваниях (ССЗ), «золотым стандартом» является ацетилсалициловая кислота (АСК), имеющая наибольшую доказательную базу среди всех антиагрегантных препаратов. Однако в последнее время все чаще появляются работы, где показано, что у трети пациентов развивается резистентность к аспирину, особенно у пациентов длительно его принимающих в низких дозах. Серьезной проблемой остается относительно высокая частота развития повторных ишемических событий у таких больных и по всей видимости, они имеют более плохой прогноз, чем пациенты с ясным, АСК-зависимым ингибированием функции тромбоцитов. Этот феномен, получивший название аспиринорезистентности (АР), диктует необходимость дифференцированного подхода к профилактике и лечению ИБС. В этой статье обобщаются текущие проблемы аспиринорезистентности к антитромботической терапии при ИБС. Рассматривается вопрос об этиологических факторах и эпидемиологии аспиринорезистентности. Приводятся различные лабораторные методики оценки этого явления.

**Ключевые слова:** ишемическая болезнь сердца, аспиринорезистентность, методы оценки агрегации тромбоцитов.



Амонов Шавкат Эргашевич<sup>1</sup>, Саидов Санжар Хусенович<sup>1</sup>, Бахранов Мирзохид Равшанович<sup>1</sup>, Насретдинова Махзуна Тахсиновна<sup>2</sup>

1 – Ташкентский педиатрический медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Ташкент;

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

### ЭКССУДАТИВ УРТА ОТИТ- ЭТИОПАТОГЕНЕЗ ВА ДАВОЛАШ МАСАЛАЛАРИ

Амонов Шавкат Эргашевич<sup>1</sup>, Саидов Санжар Хусенович<sup>1</sup>, Бахранов Мирзохид Равшанович<sup>1</sup>, Насретдинова Махзуна Тахсиновна<sup>2</sup>

1 – Тошкент педиатрия тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;

2 – Самарқанд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

### EXUDATIVE OTITIS MEDIA - QUESTIONS OF ETIOPATHOGENESIS AND THERAPY

Amonov Shavkat Ergashevich<sup>1</sup>, Saidov Sanjar Khusenovich<sup>1</sup>, Bahranov Mirzohid Ravshanovich<sup>1</sup>, Nasretdinova Makhzuna Takhsinovna<sup>2</sup>

1 - Tashkent Pediatric Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Tashkent;

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

e-mail: [luna\\_1088@mail.ru](mailto:luna_1088@mail.ru)

**Резюме.** This article provides an overview of the literature on the issue of treatment of otitis media with effusion. Otitis media with effusion - poli-etiological inflammatory disease of the middle ear, in its etiopathogenesis a key role is played by dysfunction of the auditory tube. The most common cause of otitis media with effusion is respiratory viral infections, the second reason - acute otitis media. The prevalence of OME depends on the age and, according to different authors, percentage of OME of 1 year children - up to 35 %; 3-5 years - 10-30 %; 6-7 years - 3-10 %; 9-10 years - 1-3%. Otitis media with effusion is the most common cause of hearing loss at children aged 2 to 7 years old - during the mass examinations of children 30.2% of cases of hearing loss are found. Given the clinical course of the disease, the main complaint is of hearing loss, which affects patients' life quality. Based on the above study of different treatment options for this disease is important and actual in the Republic of Uzbekistan and all over the world.

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

**Abstract.** Eksudativ otitis media (EMI) muammosining dolzarbligi uning bolalar orasida keng tarqalishi va og'ir asoratlarni rivojlanish ehtimoli bilan bog'liq. Ko'pincha, ESPning natijasi yopishqoq otit vositasi va retraksiyon xolesteatom bo'lib, bemorning hayotiga tahdid soladigan eshitishning doimiy pasayishiga va vaqtinchalik suyaklardagi halokatli o'zgarishlarga olib keladi. Klinik belgilari: timpanik bo'shliqda eksudat borligi, timpanik membrananing o'tkir yallig'lanish belgilari va defekti yo'qligi. Eksudativ otit vositalarining sabablari: respirator virusli infeksiyalar, o'tkir otitis media. Eksudativ otit vositalarining tarqalishi yoshga bog'liq va turli mualliflarning fikriga ko'ra, bolalarda 1 yillik hayot 35% gacha; 3-5 yil - 10-30%; 6-7 yosh - 3-10%; 9-10 yosh - 1-3%. Eksudativ otit vositasi 2 yoshdan 7 yoshgacha bo'lgan bolalarda eshitish qobiliyatini yo'qotishning eng keng tarqalgan sababidir. 30,2% holatlar. Ushbu patologiyani davolashning turli xil usullarini o'rganish O'zbekiston Respublikasida ham, butun dunyoda ham dolzarbdir.

**Kalit so'zlar:** eksudativ o'rta otit, davolash usullari, timpanotomiya.

**Актуальность.** Всемирная организация здравоохранения прогнозирует к 2030 году увеличение числа лиц с социально значимыми дефектами слуха более, чем на 30 % [3, 6]. Не менее 30 % всех случаев тугоухости обусловлено патологией среднего уха. За последние десятилетия многие авторы отмечают рост заболеваемости экссудативным средним отитом (ЭСО), причем он составляет 15-17% среди всех заболеваний уха [3]. Эпидемиологические исследования показывают, что ЭСО влияет на

качество жизни 50-80 % детей в возрасте до 5 лет [8,10], 2 из 1000 детей имеют серьезные осложнения. В результате они переносят радикальные операции на среднем ухе, снижающие качество жизни детей, которые впоследствии нуждаются в социальной адаптации [1, 2, 9]. Это подтверждает серьезность проблемы ЭСО и выводит данную патологию на первый план как в стране, так и в мире в целом [4, 7, 9].

В научной медицинской литературе

экссудативный средний отит имеет ряд других наименований. Зачастую название зависит от видения врача-исследователя на причину того или иного фактора на этапах развития заболевания. Некоторые врачи акцентируют внимание на основной роли обструкции слуховой трубы в развитии болезни и применяют такие термины, как "фаринготуботимпанальное заболевание", "хроническая тубарная обструкция", "туботимпанальный катар", "туботимпанит", "отосальпингит" и т.п. В то же время, другие врачи-оториноларингологи придерживаются точки зрения первопричины данного заболевания, роли вакуума при образовании в среднем ухе жидкого стерильного содержимого, пропотевающего через капиллярную стенку. И, как следствие, причиной появления другого рода названий "hydropsexvasuo", "гидропс среднего уха", "гидротимпанум", "серотимпанум", "серозный отит", "простой серозный отит", "стерильный средний отит" и т.п. В свою очередь, другие названия этой патологии связывают с выпотом в барабанную полость воспалительного экссудата, поэтому заболевание называют экссудативным средним отитом, экссудативным катаральным отитом, средним отитом с экссудатом и т. п. [6, 7]. Для того, чтобы выделить повышенную секреторную активность железисто-слизистой оболочки среднего уха, предложены термины "секреторный катар среднего уха", "секреторный отит". Для обозначения форм данной патологии с липким, вязким содержимым - "клейкое ухо" (glueear), "мукоидное ухо", "серо - мукоидный катар среднего уха". Геморрагические формы отита обозначаются как идиопатический гематотимпанум, или геморрагический серозный отит. Используются диагнозы, определяющие легкую, поверхностную форму заболевания слизистой оболочки среднего уха: "острый негнойный средний отит", "катаральный отит", "катар слуховой трубы и среднего уха", "простой средний отит", "трудный катар" и т. д. В западной научно-медицинской литературе чаще всего применяют термин "серозный отит", который характеризует легкую, начальную форму заболевания и в основе которого лежит серозное воспаление слизистой оболочки среднего уха. В литературе стран Европы используется название "секреторный отит", имея в виду поверхностное воспаление слизистой оболочки среднего уха с гиперсекрецией желез и повышением секреторной активности бокаловидных клеток, что соответствует формам с вязким содержимым в барабанной полости, преобладающим у детей. В СНГ, в том числе в Республике Узбекистан, наиболее употребителен термин "экссудативный средний отит",

подчеркивающий значение сложных и глубоких воспалительных процессов в среднем ухе [2, 7, 8].

Патогенез экссудативного среднего отита остается до конца не изученным. Считают наиболее вероятным, что то или иное поражение слуховой трубы, влекущее за собой нарушение аэрации барабанной полости и эвакуации ее содержимого, является одной из причин серозных или слизистых отитов. Согласно другим гипотезам, механизм возникновения этих отитов может быть обусловлен вирусной инфекцией либо аллергией. Выяснение и определение абсолютной роли каждого из этих механизмов в отдельности затруднены, так как в каждом случае, обычно, действует несколько из них. В связи с этим, целесообразно условно разделить комплекс факторов на три группы согласно представлениям об этиологии заболевания. Конечно, имеется в виду, что часто факторы взаимодействуют друг с другом, обуславливая ту или иную клиническую форму заболевания [6, 8].

Hydrops ex vasuo. Это общепринятая теория патогенеза экссудативного среднего отита. Суть ее сводится к тому, что в результате дисфункции слуховой трубы и нарушения ее способности к выравниванию интратимпанального давления в барабанную полость не поступает необходимое количество воздуха или его доступ прекращается. В результате резорбции кислорода в воздушных полостях среднего уха падает интратимпанальное давление, особенно быстро, если обструкция трубы наступает остро. В таких случаях, как указывают М.Б. Крук и R. Tiedemann, барометрическое давление в барабанной полости за короткий срок может упасть до - 150 и даже - 400 мм вод. ст. В то же время известно, что снижения интратимпанального давления даже до - 40 мм вод. ст. достаточно, чтобы произошло пропотевание жидкой части крови через капиллярную стенку наружу. В эксперименте на животных, если удается вызвать острую непроходимость слуховой трубы, почти всегда образуется серозный выпот в барабанной полости. Аналогичный эксперимент произвел О. I. Moluaer на 5 - и добровольцах, у которых он вызывал острую непроходимость слуховой трубы инъекцией новокаина в слизистую оболочку, окружающую ее глоточное отверстие. В результате, уже через 1 ч, интратимпанальное давление в заблокированной барабанной полости понижалось до - 60 мм вод. ст. Спустя 1<sup>1</sup>/<sub>2</sub> часа, когда новокаиновый волдырь рассасывался, интратимпанальное давление возвращалось к норме. Однако, при одних и тех же условиях эксперимента, вызвавшего острую непроходимость слуховой трубы, скорость и степень снижения барометрического давления в барабанной полости были различны.



Это зависит от ряда причин, но, в основном, от мобильности и эластичности барабанной перепонки и объема воздухоносных полостей среднего уха (так называемая, ретротимпанальная воздушная подушка).

Барабанная перепонка, будучи эластичной, втягивается при снижении инtratимпанального давления, а дополнительный ретротимпанальный воздушный резервуар смягчает влияние остро возникшего перепада барометрического давления. Значение резервуарной функции ретротимпанального воздушного пространства в развитии выпота при экссудативном среднем отите подтверждается клиническими наблюдениями [1, 3].

По данным М. L. Aaga и соавт. (1988), L. Andreasson (1988), у большинства здоровых людей выявляется пневматический тип строения сосцевидного отростка с хорошо развитой системой клеток. Объем воздушного резервуара среднего уха достигает 11 - 13 см<sup>3</sup>. У больных экссудативным средним отитом он не превышает 3 см<sup>3</sup>. Это указывает на существование определенной взаимосвязи между объемом ретротимпанального пространства и степенью снижения инtratимпанального давления. Об этом говорят и клинические наблюдения, из которых известно, что экссудативный средний отит чаще развивается у лиц с редуцированной по ряду причин пневматической системой сосцевидного отростка. Н. В. Завадский (1998) считает, что образованию таких маловоздушных резервуаров способствуют перенесенные в прошлом отиты. Н. Silverstein, обследуя 50 детей по поводу хронического экссудативного среднего отита, у 33 отметил в анамнезе частые воспаления среднего уха. По мнению J. Kersley и W. Wickham (2000), процесс начинается в первые 6 лет жизни в виде интермиттирующего евстахиита, который часто приводит к воспалению уха, препятствующему развитию клеток сосцевидного отростка. У детей с плохо развитой системой клеток сосцевидного отростка при малейшем нарушении проходимости слуховой трубы возникают благоприятные условия для образования выпота в барабанной полости. Часто эти изменения не диагностируются и заболевание приобретает ремиттирующий характер. С наступлением пубертатного периода вентиляция среднего уха улучшается, по всей вероятности, вследствие того, что в этом возрасте наступает обратное развитие лимфоидных образований глотки, в том числе тех, которые локализируются в области глоточного отверстия и стенок слуховой трубы. Благодаря этому ее просвет становится шире.

Таким образом, экссудативный средний отит рассматривают как синдром, являющийся результатом нарушения аэродинамики уха: чем меньше выражена пневматизация сосцевидного отростка, тем больше условий для образования

выпота в барабанной полости, особенно при резких перепадах давления, когда действие быстро перемежающегося инtratимпанального давления не успевает компенсироваться амортизационными свойствами барабанной перепонки и небольшой по объему ретротимпанальной воздушной подушкой. В подобной ситуации даже небольшого снижения давления достаточно, чтобы вызвать в слизистой оболочке среднего уха заметные реактивные изменения с повышением проницаемости капиллярной стенки и пропотеванием жидкой части крови в ткань. Различия при обозначении одного и того же заболевания говорят о том, что процесс появления в барабанной полости жидкого, негнойного содержимого совсем неясен. Кроме того, существуют клинические варианты заболевания, в связи с чем не исключены трудности в диагностике и лечении [4, 5].

При лечении ЭСО применяют консервативные и хирургические методы. Хирургическое лечение ЭСО в большинстве случаев рекомендуется при неэффективности консервативной терапии и при сроках заболевания 2-4 недели и более.

Активное наблюдение (*active observation*) - это процесс регулярного осмотра пациента, включая оценку слуха, развития и образовательного прогресса. Это метод, при котором не назначается лечение, но пациент постоянно находится под контролем лечащего врача. Несмотря на то, что пациент получает регулярные консультации у врача, право выбора и ответственность за принятые решения в отношении лечения остается за пациентом или родителями (если пациент несовершеннолетний). Ранее использовалось другое название - "динамическое наблюдение" или "выжидательная тактика" (*watchful waiting*) [9, 10].

Продувание слуховых труб представляет собой метод, при котором евстахиева труба, соединяющая среднее ухо и носоглотку открывается за счет повышения давления в полости носа. Техника данного метода заключается в проведении воздуха под давлением в среднее ухо посредством евстахиевой трубы для выравнивания давления и эвакуации секрета из барабанной полости. Это может быть достигнуто путем форсированного выдоха с закрытым ртом и носом, продувание слуховых труб по методу Политцера, катетеризацией слуховых труб [11,13].

В США и в Европе широко распространен метод автонаполнения (*autoinflation*) для лечения экссудативного среднего отита, который проводится с помощью воздушного шарика с насадкой, часто используемого для лечения экссудативного среднего отита у детей [14, 15].

Антибиотики, антигистаминные препараты, деконгенсанты назначаются врачами в разных странах в каждом случае индивидуально.

Стероидные препараты (системные или топические) используются с целью скорейшей эвакуации секрета и, таким образом, восстановления нормального функционирования составляющей цепи воздушной проводимости [10, 16].

Миринготомия (парацентез, тимпанотомия) - это хирургическое вмешательство, при котором производится разрез барабанной перепонки с лечебно-диагностической целью. Разрез выполняется специальной иглой (имеющей копьевидное лезвие) в задне-нижней части барабанной перепонки, длиной в несколько миллиметров. Таким образом, возможно введение лекарственных препаратов в среднее ухо. В некоторых клиниках проводится лазерная миринготомия [5, 9, 12].

Шунтирование барабанной полости (тимпаностомия, установка вентиляционных трубок) является хирургическим вариантом лечения экссудативного среднего отита и, как правило, применяется при повторном наполнении барабанной полости экссудатом при отсутствии эффекта после неоднократной тимпанотомии. Он заключается в установке вентиляционных трубок в барабанную перепонку для восстановления давления и улучшения оттока экссудата и позволяет осуществить транстимпанальное введение различных лекарственных препаратов. Показания к проведению данного вмешательства различаются в зависимости от протоколов лечения той или иной страны [7, 13].

Несмотря на широкую дискуссию в литературе по вопросам этиологии, диагностики и лечения экссудативного отита, взгляды при выборе тактики лечения разнятся. В Великобритании, в Национальном институте здоровья и клинического совершенствования (NICE - National Institute for Health and Clinical Excellence) разработаны рекомендации по диагностике и лечению экссудативного среднего отита. Рекомендации предусматривают консультацию специалистов, активное наблюдение, хирургическое и нехирургическое вмешательство. В соответствии с этим руководством, вначале больной получает консультацию у врача общей практики (ВОП). При подозрении на потерю слуха, в особенности у детей с отставанием в развитии речи, больных направляют на обследование у врача-оториноларинголога. Затем проводится 3-х месячное наблюдение у данного специалиста. Если состояние ухудшается, потеря слуха прогрессирует, то в зависимости от анамнеза заболевания, стоит выбор между хирургическим или нехирургическим видом лечения [7, 8, 11].

При нехирургическом лечении врач должен предоставить информацию о преимуществах и рисках лечения пациенту. Далее предложить слуховые аппараты в качестве альтернативы,

когда противопоказано или неприемлемо хирургическое вмешательство.

При хирургическом вмешательстве врач должен предоставить информацию о преимуществах и рисках лечения. Как правило, производится тимпанотомия с последующей установкой вентиляционных трубок (шунтов). У детей не производят одномоментную аденоидотомию при отсутствии стойких или частых симптомов инфекций верхних дыхательных путей. В последующем, вентиляционные трубки удаляются самопроизвольно в течение 6 мес. -1 года, или их удаляет хирург-оториноларинголог в те же сроки. Контроль за результатом лечения осуществляется путем повторной аудиометрии и тимпанометрии, после удаления вентиляционных трубок через 2 недели и 1 месяц. В данных разработках также указаны нерекомендуемые виды лечения (NICE) [8, 9].

В Германии эффективным методом лечения признаётся метод хирургического вмешательства, т.е. тимпанотомия с/без установки вентиляционной трубки. У детей наряду с тимпанотомией проводится одновременная аденоидэктомия. Польза хирургического вмешательства всегда должна перевешивать потенциальный риск [8]. Во Франции, Турции, Малайзии и других развитых странах у пациентов с выявленным впервые экссудативным средним отитом применяют метод активного наблюдения, с последующим хирургическим вмешательством при отсутствии положительной динамики по истечению 3-х месяцев. В качестве нехирургических методик лечения во всех вышеназванных странах применяются антибиотики, стероиды, антигистаминные препараты, деконгесанты, по отдельности и в комбинациях (например, антибиотики+деконгесанты, антигистаминные препараты+стероиды). Также существуют рандомизированные контрольные исследования, указывающие на отсутствие значительной положительной динамики в течение ЭСО при применении только нехирургических методов лечения.

В Республике Узбекистан, как и в других странах СНГ, в первую очередь лечение начинается с медикаментозной терапии, в совокупном и комбинированном применении деконгесантов, антибиотиков и антигистаминных препаратов. При отсутствии положительного эффекта проводится хирургическое вмешательство в виде тимпанотомии с или без установки вентиляционной трубки, в зависимости от характера экссудата, с одновременной аденоидэктомией у детей при наличии закупорки

устьев слуховых труб. Считается эффективным транстимпанальное введение стероидных препаратов пациентам после тимпанотомии, что способствует скорейшему восстановлению функции среднего уха [1, 2, 3].

Таким образом, основываясь на проведенном анализе литературы, можно отметить, что каждая страна руководствуется своими протоколами диагностики и лечения данного заболевания, которые включают в себя рекомендации для выявления, мониторинга и лечения ЭСО. Клинические проявления данного заболевания разнообразны. Вследствие этого не исключены трудности при диагностике и лечении. Принимая во внимание множество статей, руководств, рандомизированных контрольных исследований по диагностике и лечению экссудативного среднего отита, следует подчеркнуть, что методики и тактики лечения не перестают модифицироваться, что свидетельствует о неистощаемом интересе к данной проблеме.

#### Литература:

1. Амонов Ш.Э., Саидов С.Х. Экссудативный средний отит у детей - вопросы этиопатогенеза и диагностики // Тиббийтда янги кун - 2014. №2 (6) 3-7.
2. Богомильский М.Р., Чистякова В.Р. Детская оториноларингология: рук-во для врачей. Т. 1.- М.: ОАО "Медицина", 2005. - 660 с.
3. Володькина В.В. Рецидивирующий экссудативный средний отит у детей: автореф. дис. канд. мед. наук: 14.00.04. ФГУ "Рос. науч.-практ. центр аудиологии и слухопротезирования". - М., 2006. - 20 с.
4. Владимиров Т. Ю. и др. Современные технологии симуляционного обучения в практической оториноларингологии //Наука и инновации в медицине. – 2020. – Т. 5. – №. 4. – С. 226-229.
5. Дмитриев Н. С. Экссудативный средний отит // Оториноларингология: нац. рук-во / под ред. В.Т. Пальчуна. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. - С. 553-565.
6. Коваленко С. Исследование слуха у детей дошкольного возраста на современном этапе // Рос. оториноларингология. - 2009. - № 4. - С. 69-74.
7. Насретдинова М. Т., Хайитов А. А., Салимова Ш. С. Совершенствование диагностики различных форм грибковых риносинуситов //Вестник врача. – 2016. – №. 4. – С. 27.
8. Насретдинова М. Т. др. Совершенствование диагностики различных форм грибковых риносинуситов //Вестник врача. – С. 27.
9. Карабаев Х. Э., Насретдинова М. Т. Диагностика слуховой функции у больных с

герпесвирусной инфекцией //Наука и инновации в медицине. – 2018. – №. 1. – С. 51-54.

10.Савенко ИВ., Бобошко М.Ю., Лопотко А.И., Цвылева И.Д. Экссудативный средний отит. - СПб., 2010. - 72 с.

11.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.

12.Alberti Y.W., Bastos I., Bluestone C.D. Prevention of hearing impairment from chronic otitis media / WHO Report, 2000. - P. 8-9.

13.Casselbrant M.,L, BrostoffL.M., Cantekin E.I, Flaherty M.R., Doyle W.J., Bluestone C.D. etal. Otitis media with effusion in preschool children//Laryngoscope.-1985.-Vol. 95,- P. 428-36.

14.Mohammad Y., Farida Kh. Surgical management of otitis media with effusion in children // Clinical Guideline February, 2008.

15.Nasretdinova M. T., Karabaev H. E., Sharafova I. A. Application of methodologies of diagnostics for patients with dizziness //Central Asian journal of medical and natural sciences. – 2020. – Т. 1. – №. 1. – С. 29-33.

16.Zielhuis G.A., Rack G.H., BroekP. V. Screening for otitis media with effusion in preschool children // Lancet.-1989.-№ 1.-P. 311-14.

#### **ЭКССУДАТИВНЫЙ СРЕДНИЙ ОТИТ - ВОПРОСЫ ЭТИОПАТОГЕНЕЗА И ТЕРАПИИ**

*Амонов Ш.Э., Саидов С.Х., Бахранов М.Р., Насретдинова М.Т.*

**Резюме.** Актуальность проблемы экссудативного среднего отита (ЭСО) обусловлена её высокой распространённостью среди детского контингента и вероятностью развития тяжёлых осложнений. Нередко, следствием ЭСО является адгезивный отит и ретракционная холестеатома, приводящие к стойкой тугоухости и деструктивным изменениям височных костей, являющимся угрозой для жизни пациента. Клинические признаки: наличие экссудата в барабанной полости, отсутствие признаков острого воспаления и дефекта барабанной перепонки. Причины экссудативного среднего отита: респираторные вирусные инфекции, острый средний отит. Распространённость экссудативного среднего отита зависит от возраста и, по данным различных авторов, у детей 1-го года жизни составляет до 35%; 3-5 лет - 10-30%; 6-7 лет - 3-10%; 9-10 лет - 1-3 %. Экссудативный средний отит является наиболее частой причиной снижения слуха у детей в возрасте от 2 до 7 лет. 30,2 % случаев. Изучение различных вариантов лечения данной патологии актуально как в Республике Узбекистан, так и во всем мире.

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

УДК: 611-018.74.131.53.

## СТРУКТУРНЫЕ И МОЛЕКУЛЯРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ЭНДОТЕЛИЯ КРОВЕНОСНЫХ СОСУДОВ ЛЕГКИХ



Блинова Софья Анатольевна, Хамидова Фарида Муиновна, Юлдашева Нилуфар Бахтияровна  
Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

### ЎПКА ҚОН ТОМИРЛАРИ СТРУКТУРАВИЙ ВА МОЛЕКУЛЯР ҶОСЛИГИ

Блинова Софья Анатольевна, Хамидова Фарида Муиновна, Юлдашева Нилуфар Бахтияровна  
Самарканд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

### STRUCTURAL AND MOLECULAR FEATURES OF THE ENDOTHELIUM OF THE LUNG BLOOD VESSELS

Blinova Sophia Anatolyevna, Hamidova Farida Muinovna, Yuldasheva Nilufar Bakhtiyarovna  
Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: [sofiya2709@mail.ru](mailto:sofiya2709@mail.ru)

---

**Резюме.** Ўпка қон томирлари суюқлик ва унда эриган моддалар оқими бўшлиғи билан ҳаво орасидаги яхши бошқарилувчан тўсиқ сифатида хизмат қилади. Замонавий илмий адабиётларда ўпка қон томирларини қоплайдиган эндотелийнинг тизимли эндотелийдан морфофункционал ўзига хос фарқи акс этган. Шунингдек, унда бошқа аъзолар қон томирлар эндотелийсига нисбатан ўзига хос метаболит фарқ мавжуд. Ўпка эндотелийсида молекулалар адгезиясининг юқори даражадаги ген экспрессияси кузатилади. Алвеоляр вентиляция ва микровезикуляр перфузия орасидаги кўп томонлама муносабатнинг тўғри тушинтирилиши ҳозиргача етарли эмас, бу ҳолат капилляр рекруцияси ва томирлар иммун жавобининг физиологик ва патологик шароитларига ҳам тегишли.

**Калит сўзлар:** ўпка, қон томирлар, эндотелий.

**Abstract:** The pulmonary blood vessels act as a well-regulated barrier to the flow of fluid and solutes between the lumen and the air space. The modern scientific literature reflects the morphofunctional features of the endothelium lining the vessels of the lungs, which is structurally and functionally different from the systemic endothelium. It also exhibits metabolic features in comparison with the vascular endothelium of other organs. In the pulmonary endothelium, there is a high gene expression of adhesion molecules, which can contribute to the margination of a large intravascular pool of leukocytes in the lung. There is still a lack of correct understanding of the complex, multidimensional interactions between alveolar ventilation and microvascular perfusion, capillary recruitment, and vascular immune responses under physiological and pathological conditions.

**Key words:** lungs, blood vessels, endothelium.

---

Достижения последних лет в изучении структуры и функции эндотелия сосудов открыли совершенно новые его свойства. В физиологическом состоянии биологически активные вещества эндотелия создают условия для адекватного местного кровотока, синтезируя мощные антикоагулянты, являющиеся и вазодилататорами. При нарушении функции или структуры эндотелия резко меняется спектр выделяемых им биологически активных веществ. Эндотелий начинает секретировать агреганты, коагулянты, вазоконстрикторы, причем часть из них (ренин-ангиотензиновая система) оказывают влияние на всю сердечно-

сосудистую систему. При неблагоприятных условиях (гипоксия, нарушения обмена веществ, атеросклероз и т.п.) эндотелий становится инициатором (или модулятором) многих патологических процессов в организме [7]. Эндотелиальные клетки кровеносных сосудов участвуют в различных органоспецифических функциях. В эндотелиальных клетках определяются гены, обычно обнаруживаемые в окружающих тканях, такие как гены синаптических пузырьков в эндотелии головного мозга и гены сократительной способности сердца в эндотелии сердца. Тканеспецифическая гетерогенность эндотелия сохраняется во время систем-

ного воспалительного повреждения [13]. Новые идеи в области молекулярной биологии добавляют подтверждение к существующим концепциям гетерогенности эндотелия даже в пределах одного органа, что было показано на примере такого органа как аорта [11].

**Морфофункциональные особенности легочного эндотелия.** Эндотелий легочных сосудов имеет значительные метаболические отличия от эндотелия сосудов других органов. В сосудах легких, как известно, происходит интенсивная адгезия лейкоцитов (маргинальный пул) [1]. В легочном эндотелии проявляется высокая экспрессия генами молекул адгезии, которые могут способствовать маргинации большого внутрисосудистого пула лейкоцитов в легком. Кроме того, легочная микроциркуляция менее проницаема для белкового и водного потоков по сравнению с крупными легочными сосудами. Предполагается, что дополнительные компоненты, например адсорбированные белки плазмы или гиалуронан, имеют большое значение для образования эндотелиального поверхностного слоя. Функциональные последствия присутствия этого слоя еще недостаточно изучены и признаны. Однако очевидно, что толстый поверхностный слой на эндотелии существенно влияет на гемодинамические условия, механические напряжения, действующие на эритроциты в микрососудах, транспорт кислорода, сосудистый контроль, свертывание крови, воспаление и атеросклероз [18].

Эндотелий, выстилающий сосуды легких, значительно отличается от системного эндотелия ультраструктурно и функционально. Легочные кровеносные сосуды выступают в качестве хорошо регулируемого барьера для потока жидкости и растворенных веществ между просветом и воздушным пространством. Нарушение барьерной функции приводит к чрезмерной утечке жидкости в интерстиций и альвеолы, а также ухудшает газообмен. Недавние исследования дают более глубокое представление о точных механизмах контроля, участвующих в регулировании барьера [17]. Неонатальные легочные микрососудистые эндотелиальные клетки мужского и женского организмов проявляют себя по-разному в условиях нормоксии и гипероксии. В нормоксических условиях женские неонатальные легочные микрососудистые эндотелиальные клетки человека демонстрируют большую миграцию и ангиогенное прорастание по сравнению с мужскими эндотелиальными клетками. По сравнению с женскими эндотелиальными клетками, воздействие гипероксии снижало жизнеспособность и пролиферацию клеток и увеличивало  $\alpha$ -гладкомышечный актин и уменьшало экспрессию CD31 в мужских эндотелиальных клетках, что указывает на повышенный эндотелий-мезенхимальный переход и создание

профибротической среды в легких. Данное исследование в некоторой степени объясняет установленные полоспецифические различия в частоте бронхо-легочной дисплазии и молекулярные механизмы, стоящими за ними [21].

В работах последних лет развитие радиоиндуцированной патологии легких связывают с реализацией в тканях оксидативного (окислительно-го) стресса, возникновением и прогрессированием эндотелиальной дисфункции. Оксидативный стресс и эндотелиальная дисфункция диагностируются, начиная с первых суток эксперимента, и проявляются повышенным содержанием свободных радикалов и снижением значений показателей эндотелиальной функции, подтвержденных при помощи прецизионных спектроскопического, иммуногистохимического методов и электронно-микроскопически. На фоне применения препарата Сурфактант-БЛ проявления оксидативного стресса нивелируются к началу промежуточной стадии эксперимента, без коррекции сохраняются до его завершения [3]. Порообразующий белок эписилон-токсин (Etx), продуцируемый *Clostridium perfringens* вызывает острый периваскулярный отек, поражающий несколько органов, особенно головной мозг и легкие. Экспериментальные исследования показали существование Etx-чувствительной клеточной линии эндотелиального происхождения, что может пролить свет на клеточные и молекулярные механизмы, лежащие в основе Etx-индуцированного отека и его последствий [10].

**Острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС).** Механизмы, которые способствуют регенерации эндотелия и восстановлению сосудов, необходимо изучать для улучшения результатов лечения при заболеваниях, которые характеризуются повреждением сосудов. Легочный эндотелий – это динамичный, метаболически активный слой плоских эндотелиальных клеток, идеально расположенных для опосредования ключевых процессов, участвующих в гомеостазе легких. Многие из них нарушаются при ОРДС, синдроме с заметной смертностью и отсутствием эффективной фармакотерапии [12,16]. ОРДС характеризуется, среди прочего, диффузным повреждением эндотелия, интенсивной активацией системы свертывания и повышенной проницаемостью капилляров. Синдром ОРДС связан с сильным воспалительным ответом, который повреждает эндотелий сосудов, нарушая газообмен. Так как восстановление микрокапилляров имеет решающее значение для предотвращения летального исхода, терапевтическое воздействие на этот процесс требует большего понимания механизмов восстановления эндотелия. Эндотелий легких обладает значительной регенеративной способностью, при этом нативный эндотелий является ис-

точником восстановления сосудов после поражения гриппом. Удаление вышестоящего промотора куриного овальбумина - фактора транскрипции 2 (COUP-TF2) (Nr2f2), фактора транскрипции, участвующего в онтогенезе, снижает пролиферацию эндотелия, усугубляя вирусное повреждение легких *in vivo*. *In vitro* COUP-TF2 регулирует пролиферацию и миграцию посредством активации циклина D1 и нейропиллина 1. После поражения гриппом ядерный фактор κB подавляет COUP-TF2, но выжившие эндотелиальные клетки в конечном итоге восстанавливают сосудистый гомеостаз в зависимости от восстановления COUP-TF2. Следовательно, стабилизация COUP-TF2 может представлять собой терапевтическую стратегию для улучшения выздоровления от патогенов, включая грипп H1N1 и SARS-CoV-2 [23]. Внеклеточные гистоны являются ключевыми эндогенными медиаторами воспаления во время патогенеза ОРДС, вызванного аспирацией соляной кислоты, которая может стимулировать воспаление путем непосредственной активации легочных эндотелиальных клеток [22]. Целостность эндотелиального барьера необходима для поддержания сосудистого гомеостаза и баланса жидкости между кровообращением и окружающими тканями, а также для предотвращения развития сосудистых заболеваний. Эндотелиопатия является важной особенностью госпитализированных пациентов с коронавирусной болезнью-19 (COVID-19) [19].

**Легочная артериальная гипертензия.** Эндотелиальные клетки-предшественники играют важную роль в регуляции ремоделирования легочных сосудов во время развития легочной артериальной гипертензии. Было проведено несколько доклинических и клинических испытаний трансплантации этих клеток для лечения легочной артериальной гипертензии. Меченые эндотелиальные клетки-предшественники вводили в хвостовую вену нормальных крыс и крыс с легочной артериальной гипертензией. Результат количественного анализа выявил значительно более высокое накопление эндотелиальных клеток-предшественников в легких крыс с легочной артериальной гипертензией, чем у здоровых крыс. Распределение и более высокое накопление эндотелиальных клеток-предшественников в легких крыс с легочной артериальной гипертензией может помочь оценить безопасность и представить доказательства эффективности терапии эндотелиальными клетками-предшественниками [14]. Имеются данные, свидетельствующие о том, что эндотелиальные клетки претерпевают эндотелий-мезенхимальный переход при патологических состояниях легких. Например, наличие клеток, коэкспрессирующих эндотелиальные и гладкомышечные маркеры, в легочных отделах у пациентов с легочной гипертензией повышает вероятность

того, что эндотелиальные клетки вносят вклад в избыток сосудистых гладкомышечных клеток, который характеризует это заболевание [9].

В настоящее время количество исследований по изучению эндотелиальной дисфункции у больных интерстициальными заболеваниями легких ограничено. Однако имеющиеся данные свидетельствуют об активном ее участии в развитии легочно-сердечной недостаточности при указанных заболеваниях [5]. Легочная артериальная гипертензия - тяжелое и прогрессирующее заболевание, характеризующееся процессом ремоделирования легочных сосудов с полной окклюзией сосудов. Считается, что эндотелиальные клетки играют решающую роль в развитии данной патологии. Исследовали последствия измененной передачи сигналов VEGF на экспериментальной модели и искали трансляционные корреляты этого наблюдения у пациентов. У мышей с делецией рецептора белка домена вставки киназы (*kdr*) наблюдалось значительное увеличение толщины стенки легочной артерии, мускуляризации и VEGFR-3<sup>+</sup> эндотелиальные клетки, облитерирующие просвет сосуда легочной артерии. Такую же пролиферативную васкулопатию наблюдали и у пациентов, получавших антиангиогенную терапию. Уровни VEGF-а в сыворотке были повышены как в экспериментальной модели, так и у людей, получавших бевацизумаб. Прерванная передача сигналов VEGF приводит к легочной пролиферативной артериопатии у грызунов после прямой манипуляции с *аблятивным* геном *Kdr*. Гистологически аналогичные сосудистые поражения можно наблюдать у пациентов, получающих лечение против VEGF. Эти результаты иллюстрируют важность передачи сигналов VEGF для поддержания проходимости легочных сосудов [20].

**Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) и пневмокониоз.** При формировании ХОБЛ патологический процесс захватывает не только бронхиальную и респираторную зоны легких, но и сосудистую систему. Васкулярные повреждения возникают на самой ранней стадии ХОБЛ, нарастают по мере прогрессирования болезни, формируя морфологический субстрат для развития в дальнейшем легочной гипертензии и хронического легочного сердца, что было продемонстрировано в экспериментальном исследовании. Полученные результаты показали перспективность использования в качестве ангиопротектора препарата сулодексид. Отличительной особенностью эффекта этого лекарственного средства является восстановление NO медиаторной системы эндотелия и ее регулирующего влияния на тонус легочных артерий. Преобладание эндотелийзависимой релаксации сосудов легких сопровождалось улучшением легочного капиллярного кровотока и включением в циркуляцию резервных

сосудистых зон. Возможно, использование медикаментозных средств, обладающих антитромботическим и ангиопротекторным действием, замедлит прогрессирование заболевания благодаря влиянию на сосудистый компонент его патогенеза, отсрочив развитие таких угрожающих жизни осложнений, как легочная гипертензия и хроническое легочное сердце [4]. У больных с коморбидной патологией выявлено статистически более значимое нарушение плазменного компонента эндотелиальной функции по сравнению с больными хронической сердечной недостаточностью без ХОБЛ в виде достоверно более низкого уровня метаболитов NO и достоверно более высокого содержания ЭТ-1 в сыворотке крови [6]. Полученные данные свидетельствуют об усугублении выраженности повреждения сосудистой стенки и снижении вазорегулирующей активности эндотелия у больных ХОБЛ при развитии у них системной АГ. Это влияние проявляется преимущественно в период обострения бронхолегочного заболевания [2].

Гистологические и морфометрические исследования сосудов сердца шахтеров, имевших стаж работы от 5 до 9 лет, показали развитие гипертрофии эндотелиальных клеток с признаками увеличения ядерного компонента клетки и гиперхромии ядра, отмечалось выбухание клеток в просвет сосудов с явлениями ядерной дезориентации по отношению к их стенке, что приводило к увеличению общей площади эндотелиоцитов. Ядра эндотелиоцитов имели различную плотность, контуры кариолеммы были неровные, частично размытые. Нередко рядом с измененными клетками располагались мелкие зоны с признаками отека и фенестрации, сопровождающиеся деструкцией цитолеммы и кариолеммы. Данные признаки вероятнее всего свидетельствовали о возрастании функциональной активности внутриклеточных структур эндотелиоцитов в условиях повышенной пылевой нагрузки. Однотипные морфологические изменения сосудов сердца и легких в условиях пылевой нагрузки могут говорить об единых патогенетических механизмах развития патологических процессов в этих органах [8].

**Заключение.** Новые методы исследования, в том числе интравитальная легочная микроскопия, подтолкнули к пониманию легочной микроциркуляции и ее перфузии, а также легочной вазореактивности, проницаемости и иммунологических аспектов. Хотя общий механизм этих процессов понятен, все еще не хватает правильного понимания сложного, многомерного взаимодействия между альвеолярной вентиляцией и микровазкулярной перфузией, рекрутированием капилляров или сосудистыми иммунными ответами при физиологических и патологических условиях. Это

только часть оставшихся без ответа вопросов и проблем, которые еще предстоит преодолеть [15].

#### Литература:

1. Васина Л.В., Власов Т.Д., Петрищев Н.Н. Функциональная гетерогенность эндотелия (обзор)//Артериальная Гипертензия. 2017.- С 88-102.
2. Кароли Н.А., Ребров А.П. Хроническая обструктивная болезнь легких и артериальная гипертензия: сосудистая стенка как орган-мишень у коморбидных больных//Рациональная фармакотерапия в кардиологии.- 2017.-13(4).- С. 513-518.
3. Кириллов Ю. А., Чернов И. А., Малышева Е. М., Тимофеев С. Е., Кукушкин В. И., Жарков Н. В., Розенберг О. А. Оксидативный стресс и эндотелиальная дисфункция в развитии экспериментального радиоиндуцированного повреждения легких и их коррекция препаратом легочного сурфактанта//Журнал анатомии и гистопатологии.- 2020.- 9(1).-С.35-42 .
4. Кузубова Н.А., Лебедева Е.С., Золотницкая В.П., Двораковская И.В., Федин А.Н., Титова О.Н. Сосудистые нарушения в легких при хронической обструктивной болезни легких как мишень для терапевтического воздействия//Пульмонология.- 2012.- №4.- С.71-77.
5. Леонова Е.И. Эндотелиальная дисфункция при интерстициальных заболеваниях легких// Практическая пульмонология.- 2017.- № 3.- С.66-72.
6. Лопушкова Ю. Е., Шилина Н. Н. Особенности эндотелиальной функции у больных хронической сердечной недостаточностью и хронической обструктивной болезнью легких//Вестник ВолгГМУ. - 2017.- Вып.2 (62). –С. 74-77
7. Лупинская З.А. Эндотелий сосудов - основной регулятор местного кровотока// Вестник КРСУ.- 2003.-№ 7. - С.1-16.
8. Михайлова Н.Н., Бондарев О.И., Бугаева М.С. Патоморфологические изменения сосудов сердца и легких при пневмокониозе. Медицина в Кузбассе.- 2017.-Т. 16, № 3.- С 37-41.
9. Chen F., Fine A. Stem Cells in Lung Injury and Repair//Am J Pathol. 2016.- 186(10).- P.2544–2550.
10. Dorca-Arevalo J., Dorca E., Torrejón-Eskribano B., Blanch M., Martín-Satue M., Blazi J. Lung endothelial cells are sensitive to *Clostridium perfringens* epsilon toxin// Vet Res.- 2020.- P.51: 27.
11. Engelbrecht E., Levesque M.V., He L., Vanlandewijck M., Nitzsche A., Niazi H., Kuo A., Singh S.A., Aikawa M., Holton K., Proia R.L., Kono M., Pu W.T., Camerer E., Betsholtz C., Hla T. Sphingosine 1-phosphate-regulated transcriptomes in heterogeneous arterial and lymphatic endothelium of the aorta//eLife. -2020.- 9- e52690.
12. Evans C.E., Iruela-Arispe M.L., Zhao Y.-Y. Mechanisms of endothelial regeneration and vascular restoration and their application in regenerative medicine//Am J Pathol. -2021.-191(1).-P. 52-65.

13. Jambusaria A., Hong Z., Zhang L., Srivastava S., Jana A., Toth P.T., Dai Y., Malik A.B., Rehman J. Endothelial heterogeneity across distinct vascular beds during homeostasis and inflammation// eLife.- 2020/-9.-P.e51413.
14. Liu Y., Zhao X., Ding J., Xing Y., Zhou M., Wang X., Zhu W., Ho L., Yang J. Evidence for the accumulation of endothelial progenitor cells in the lungs of rats with pulmonary arterial hypertension according to PET imaging data using 89 Zr- oxin Mol Ther Methods Clin Dev. -2020.-17.- P.1108-1117.
15. Matushak J., Tabuchi A., Kübler W.M. Ventilation and perfusion at the alveolar level: conclusions from intravital lung microscopy//Front Physiol.- 2020.-11.-P. 291.
16. Miller F. R., Summers C., Griffiths M.J., Toshner M.R., Proudfoot A.G. The Pulmonary Endothelium in Acute Respiratory Distress Syndrome: Insights and Therapeutic Opportunities// Thorax.- 2016.- 71 (5).- P. 462-73.
17. Parthasarathi K. The Pulmonary Vascular Barrier: Insights Into Structure, Function, and Regulatory Mechanisms//Adv Anat Embryol Cell Biol.-2018.- 228.-P. 41-61.
18. Pries A.R., Kuebler W.M. Normal Endothelium//Handb Exp Pharmacol.- 2006.- (176 Pt 1).-P.1-40.
19. Vassiliou A.G., Kotanidou A., Dimopoulou I., Orfanos S.E. Endothelial Damage in Acute Respiratory Distress Syndrome//Int J Mol Sci.- 2020.- 21(22).-P. 8793.
20. Winter M.-P., Sharma S., Altmann J., Seidl V., Panzenböck A., Alimohammadi A., Zelniker T., Redwan B., Nagel F., Santer D., Stieglbauer A., Podesser B., Sibilia M., Helbich T., Prager G., Ilhan-Mutlu A., Preusser M., Lang I.M. Interruption of vascular endothelial growth factor receptor 2 signaling induces a proliferative pulmonary vasculopathy and pulmonary hypertension//Basic Res Cardiol.-2020.- 115(6).-P.58
21. Zhang Y., Dong X., Shirazi J., Gleghorn J.P., Lingappan K. Pulmonary endothelial cells exhibit sexual dimorphism in their response to hyperoxia// Am J Physiol Heart Circ Physiol. -2018.- 1.-315(5).- H1287-H1292.
22. Zhang Y.L., Zhao J., Guan L., Zheng Y.M., Chen M., Guo L.X., Guan X.X., Mao L.J., Li S.Q., Zhao J.Y. Activation of Lung Endothelial Cells by Extracellular Histone in Mice With Acute Respiratory Distress Syndrome// Zhonghua Lao Dong Wei Sheng Zhi Ye Bing Za Zhi.- 2019.- 37 (10).-P.732-736
23. Zhao G., Weiner A.I., Neupauer K.M., de Mello Costa M.F, Palashikar G., Adams-Tzivelekidis S., Mangalmurti N.S., Vaughan A.E. Regeneration of the pulmonary vascular endothelium after viral pneumonia requires COUP-TF2//Sci Adv.- 2020.-6(48).- eabc4493.

**СТРУКТУРНЫЕ И МОЛЕКУЛЯРНЫЕ  
ОСОБЕННОСТИ ЭНДОТЕЛИЯ КРОВЕНОСНЫХ  
СОСУДОВ ЛЕГКИХ**

*Блинова С.А., Хамидова Ф.М., Юлдашева Н.Б.*

**Резюме.** Легочные кровеносные сосуды выступают в качестве хорошо регулируемого барьера для потока жидкости и растворенных веществ между просветом и воздушным пространством. В современной научной литературе отражены морфофункциональные особенности эндотелия, выстилающего сосуды легких, по сравнению с системным эндотелием. В нем также проявляются метаболические особенности по сравнению с эндотелием сосудов других органов. В легочном эндотелии наблюдается высокая экспрессия генами молекул адгезии, которые могут способствовать маргинации большого внутрисосудистого пула лейкоцитов в легком. Все еще не хватает правильного понимания сложного, многомерного взаимодействия между альвеолярной вентиляцией и микроваскулярной перфузией, рекрутированием капилляров и сосудистыми иммунными ответами при физиологических и патологических условиях.

**Ключевые слова:** легкие, кровеносные сосуды, эндотелий.





Бобоназаров Навруз Хабибилаевич, Дусмухамедов Дилшод Махмудович, Омонов Рустам Азизович  
Ташкентский государственный стоматологический институт, Республика Узбекистан, г.Ташкент

### БОЛАЛАРДА ЖАҒ СУЯКЛАРИНИНГ ОДОНТОГЕН КИСТАЛАРИНИ ДАВОЛАШ ТЎҒРИСИДА

Бобоназаров Навруз Хабибилаевич, Дусмухамедов Дилшод Махмудович, Омонов Рустам Азизович  
Тошкент давлат стоматология институти, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

### TO THE QUESTION ABOUT THE TREATMENT OF ODONTOGENIC CYSTS OF THE JAWS IN CHILDREN

Bobonazarov Navruz Khabibilayevich, Dusmukhamedov Dilshod Mahmudovich, Omonov Rustam Azizovich  
Tashkent State Dental Institute, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: [n.bobonazarov@yandex.ru](mailto:n.bobonazarov@yandex.ru)

**Резюме.** Адабиёт шарҳида болаларда жағ суякларнинг одонтоген кисталарини даволаш усуллари ва ушбу патологияга эга беморларни жаррохлик реабилитацияси тасвирланган. Болалардаги жағ суякларининг одонтоген кисталарини жаррохлик даволашининг турли усуллари бўйича адабиётлар маълумотлари умумийлаштирилди. Одонтоген кисталарнинг табиати ва ривожланиши динамикасини объектив баҳолаш кийин: ушбу касаллик ҳолатларнинг сезиларли фоизида турли хил асоратлар қўзатилди – пўфак бўшлиғи ва синуснинг яллиғланиши, бурун бўшлиғига кириб бориш – даволашининг усулини танлаш ёрдамчи омиллар билан мураккабланиши. Замонавий технологиялар одонтоген кисталарнинг клиник ўсишини баҳолашда, операциядан кейинги даврда репаратив остеогенезни қўзатишида, болаларда жағ суякларининг одонтоген кисталарини жаррохлик даволашни турли усулда ёрдам беради. Одонтоген кисталарни компьютер томографиясида аниқлаш усули истиқболли эканлиги таъкидланган; таъхис қўйиш учун ҳал қилувчи маълумот мажбурий гистологик текширувдан сўнг берилади.

**Калим сўзлар:** болалар одонтоген кисталари, жаррохлик реабилитация, компьютер текшируви, цистэктомия.

**Abstract.** The literature review describes the methods of treatment of odontogenic cysts of the jaw bones in children and the surgical rehabilitation of patients with this pathology. The literature data on various methods of surgical treatment of odontogenic cysts of the jaw bones in children are summarized. An objective assessment of the nature and dynamics of the development of odontogenic cysts is difficult: a significant percentage of cases of this disease is accompanied by various kinds of complications - inflammation of the cystic cavity and sinus, invasion of the nasal cavity, thinning of the deformation of the walls of the maxillary sinus, - the choice of the optimal method of treatment is complicated by attendant factors. Modern technologies can provide significant assistance in assessing the clinical course of odontogenic cysts, monitoring reparative osteogenesis in the postoperative period, and various methods of surgical treatment of odontogenic cysts of the jaw bones in children. The prospects for the recognition of odontogenic cysts with computed tomography are noted, the decisive preference for making a diagnosis is given to the obligatory pathological examination.

**Key words:** pediatric odontogenic cysts, surgical rehabilitation, computed tomographic examination, cystectomy.

В связи с широкой распространенностью кист челюстей одонтогенной этиологии, актуальной проблемой челюстно-лицевой хирургии является совершенствование методов лечения данной патологии (Хацкевич Г.А. 2009; Солнцев М.А., 2010; Васильев Г.А., 2011), а также рассмотрение этой проблемы с учетом наличия весомого повреждения структур челюстной кости, осложняемого преждевременной утратой зубов, нарушении функции жевания, деформацией челюсти и

возникновением угрозы патологического перелома (Мирсаева Ф.Э., 1999; Муковозов И.Н., 2002). Нагноение одонтогенных кист часто осложняется развитием синусита верхней челюсти, остеомиелитом челюстных костей, абсцессами и флегмонами, могущими представлять угрозу жизни пациента [2, 3, 7], также нельзя исключать вероятность развития центрального рака челюсти, предпосылки к чему создает малигнизация эпителиальной оболочки кисты. Проблема актуальна, по-

сколькo дефицит достоверной информации об эффективности различных методов хирургического вмешательства затрудняет разработку точных рекомендаций к применению методов хирургического лечения одонтогенных кист челюсти [4, 6, 19]. Главным условием благоприятного течения послеоперационного периода у пациентов, перенесших операцию по удалению кисты челюсти, является полноценное восстановление функций регионарного кровообращения в тканях раны [14, 16, 20]. Авторы рассмотренной литературы не имеют сходных мнений, по выбору пломбировочного материала, рекомендуемого для ретроградной пломбировки канала корня зуба [12, 13, 15]. Одонтогенные верхнечелюстные синуситы относятся к числу распространенных заболеваний челюстно-лицевой области. По данным М.Азимова (2016г.), больные с этой патологией составляли около 4% от числа I всех больных, находившихся на лечении в клинике. В последние годы число больных хроническим одонтогенным верхнечелюстным синуситом имеет устойчивую тенденцию к росту (Козлов В.С., 2003).

Согласно данным ряда авторов, из общего числа одонтогенных кист, кератокисты челюстных костей составляют незначительную часть, – от 5,4 до, максимально, 17,4% (J.F. Kreidler, 2013; R.A. Cawson, E.W. Odell, 2018). В отдельных случаях, при врожденной патологии, кератокисты являются компонентом симптомокомплекса, а именно при синдроме Марфана или синдроме Горлина. Характерная черта клиники кератокист обусловлена тем, что данные образования не имеют четких симптомов, позволяющих точно диагностировать их до операций, – исключения касаются лишь тех случаев, когда киста разрастается до таких размеров, что очевидно деформирует челюсть, смещает зубы или препятствует их нормальному прорезыванию (Рогинский В.В., 2005).

Следует иметь в виду, что небольшие кератокисты могут компактно локализовываться в периапикальных тканях, убедительно имитируя околокорневые воспалительные кисты или фолликулярную (зубосодержащую) кисту, – в последнем случае легко ошибиться при постановке диагноза, если кератокисты окружают коронку непрорезавшегося зуба. Отмечено, что спустя длительный, исчисляемый годами срок после операции, кератокисты челюстей демонстрируют тенденцию к рецидивированию. (Федотов С.Н., 2009). В классификации Всемирной организации здравоохранения («Pathology and Genetics, Head and Neck Tumours», 2005) кератокисты классифицированы как опухоли, и носят официальное название «доброкачественные кератокистозные одонтогенные опухоли». Определяющим значением при постановке диагноза обладает результат

патогистологического исследования диагностического операционного материала, но патогистологическая верификация может быть осложнена деструкцией характерной эпителиальной выстилки предшествующими операциями или нагноением.

До настоящего времени не сформировалась единого мнения, касающегося лечения кератокист, – нет даже методики, которую можно было бы считать преобладающей: криодеструкция, цистэктомия, химобработка кистозной полости, – у каждого из авторов есть свои предпочтения. Радикальный метод, – резекции челюстной кости, – имеет много сторонников, что объясняется просто: этот метод позволяет относительно эффективно парировать рецидивирование кератокист (R.V. Donoff, 1972).

М. Азимов (2015) приводит данные, согласно которым больные с одонтогенными верхнечелюстными синуситами составляли 4-6% от числа всех пациентов, проходящих лечение в клинике. По данным Емельяненко Л.М. (2010) и Козлова В.С. (2013), ежегодный прирост численности пациентов с вышеупомянутым заболеванием составляет 1-2%. Несмотря на позитивную статистику по результатам хирургического лечения пациентов с одонтогенным верхнечелюстным синуситом, выбранную методику лечения нельзя назвать оптимальной, что подтверждается данными Соловьева М.М. и Шимченко П.Я. (2005): от 32% пациентов, перенесших радикальную синусотомию по Колдуэллу – Люку, спустя длительный срок после операции, поступают жалобы на слезотечение, онемение верхней губы, наличие гнойных выделений из носа, ощущение тяжести и распираания, периодически возникающие приступы дергающей боли в верхней челюсти, в области проведенной операции, и т.п.

Вышеперечисленные симптомы проявляются по причине того, что, во-первых, – растет длительность хронического процесса, по причине отсутствия стойкой регенерации после удаления патологически измененной слизистой оболочки синуса (Малахова М.А., 2005; Старохин А.В., 1998; Быканова Т.Г., 2003; Гайворонский А.В., 2012; Пальчун В.Т. с соавт., 2012), что может повлечь за собой формирование карциномы (Сагалович Б.М., 2007). Во-вторых, стандартная синусотомия по Колдуэллу – Люку подразумевает удаление фрагмента передней стенки синуса вместе с прилегающей частью слизистой оболочки (Богатов А.И. с соавт., 2003), – это влечет за собой значительное увеличение обширности площади дефекта слизистой оболочки синуса, чтократно усложняет ее регенерацию. И, в-третьих, – хронический очаг одонтогенной инфекции в пародонте боковой группы зубов верхней челюсти влечет за собой деструкцию костной структуры дна синуса: чем больше длительность существо-

вания хронического очага, – тем выше степень деструкции костной структуры и степень поражения прилегающей слизистой оболочки (Бернардский Ю.И., Заславский Н.И., 1978; Азимов М., 1986).

Согласно результатам исследований Трошковой Г.Б. и Козлова В.А. (2007), тяжесть процесса и его распространенность определяются сроком от появления ороантрального сообщения, – возникшего после удаления зуба, – до его оперативного устранения.

От отдельных пациентов, перенесших операцию синусотомии по Колдуэллу – Люку, поступали жалобы на парестезию тканей подглазничной области, – это объясняется постоперационной травмой и воспалительным процессом, охватывающим зону иннервации подглазничным нервом.

Для предупреждения западения мягких тканей щеки и образования рубцовых спаек, Трошкова Г.Б. (1997) рекомендовала замещение дефекта стенки синуса, – на место дефекта помещается аллогенный деминерализованный костный трансплантат.

Полостные образования в костях челюсти обнаруживаются случайно, на рентгенограммах, выполненных с другой целью, некоторая часть их провоцирует возникновение симптомов в клинике: болезненную и безболезненную припухлость, имеющую вероятную тенденцию к разрастанию. Дифференциальная диагностика средних и малых кист одонтогенетического происхождения затруднена, поскольку одонтогенная киста прибывает в объеме замедленно, на протяжении месяцев, или даже лет, и не беспокоит пациента (Робустова Т.Г., 2003; Карапетян И.С. и др., 2004; Р.Е. Мак-Дональд, Д.Е. Эйвери, 2003; Р.Б. Бреннан, 2003). Долгосрочный опыт показывает, что рентгенологическая картина больших образований полостей не всегда позволяет установить предварительный диагноз точно и правильно, поскольку синдром полости может быть следствием различных патологических состояний: радикулярных кист, кератокист, фолликулярных кист, амелобластом, амелобластических фибром, новообразований различного гистологического строения, этого предопределяет и усугубляет дальнейшую судьбу пациентов.

Множество работ посвящено рентгенодиагностике заболеваний кист верхне-челюстных пазух (Миронюк В.А., 1987; Файзуллин М.Х., 1989; Рабухина Н.А., Чупрынина Н.М., 1991). Диагностика околокорневых кист наиболее значимо представлена следующими исследованиями: (Ямашев И.Г., 1988; Бобров В.М., 1995; Рабухина Н.А., Григорьян А.С., Григорьянц Л.А., Бадалян В.А., 1999; P.S. Oliverio, 2003; Ikeshima A., 2005). Согласно литературным данным (Агапов В.С.,

1993; Рыбакова М.Г., 1998, Овруцкий Г.Д., Лившиц Ю.Н., 2006) диагностические ошибки бывают нередко, что обусловлено недостаточностью рентгенологической семиотики кист челюстей, а также спецификой их клинического течения [14, 16, 22].

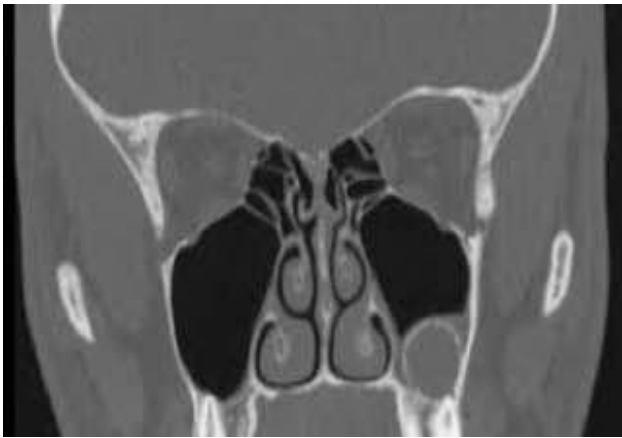
Объективная оценка характера и динамики развития одонтогенных кист сложна и недостаточно изучена: значительный процент случаев названного заболевания сопровождается разного рода осложнениями, – воспалением кистозной полости и синуса, прорастанием в полость носа, истончением деформации стенок верхнечелюстной пазухи, – выбор оптимального метода лечения осложняется приводящими факторами [10, 12, 13]. Тем не менее, современные технологии могут оказать существенную помощь в оценке течения клиники одонтогенных кист, мониторинге репаративного остеогенеза в послеоперационный период, – в публикациях ряда исследователей (Yoshiura K., Higuchi Y., Araki K., 2009; Ruston V.E., Horner K., 2007; Лопатин А.С., Арцыбашева М.В., 2006; Кузнецов В. с соавт., 1997; Анютин Р.Г. с соавт., 1993) указывается на то, что компьютерная томография является многообещающим инструментом для выявления одонтогенных кист (Рис. 1).

Компьютерную томографию проводят с целью определения размера, контуров и глубины прорастания кисты в прилегающие мягкие ткани, – это исследование дает возможность послойно и точно определить перечисленные параметры (рис.2) (Кулаков А.А., Рабухина Н.А., Адонина О.В., 2005; P.J. Boyne, D. Nou, C. Moretta, T. Pritchard, 2005).

Однако окончательно решающее предпочтение при постановке диагноза следует отдавать обязательному патогистологическому исследованию [1, 6, 8]. Следует учитывать, что в диагностике одонтогенных кист рентгеноконтрастное обследование у детей недостаточно детально рассмотрено, хотя, несомненно, такое обследование дает ценную информацию о месте локализации и области распространения кист (рис. 3).

В изученных литературных источниках уделено недостаточно внимания клинорентгенологическим характеристикам хирургического лечения по поводу отдаленных результатов одонтогенных кист верхней челюсти и их следствий, хотя сведения такого рода особо важны для клинической практики [3, 5, 7].

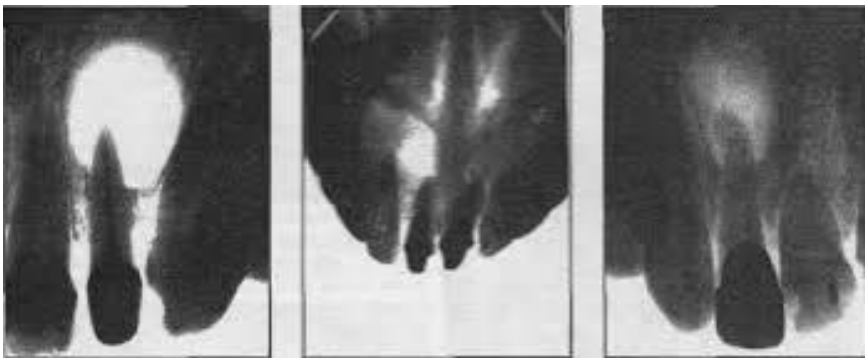
По завершении цистэктомии (рис.5) значение показателей рецидива могут составить 18,9% и даже достигать 54,5%), тогда как индекс рецидива, равный 0-2% получен после блоковой резекции челюсти и декомпрессии (цистотомии) [2, 4, 19, 21].



**Рис. 1.** Одонтогенная киста на компьютерной томографии, проекция в фас



**Рис. 2.** Компьютерная томография, одонтогенная киста слева, носоподбородочная проекция



**Рис. 3.** Рентгенологическое исследование размеров и локализации кист



**Рис. 4.** Рентгенограмма. Корневая радикулярная киста нижней челюсти



**Рис. 5.** Цистэктомия

В массе своей, челюстно-лицевые хирурги предпочитают радикальные резективные методики операций обширных кист челюстей и доброкачественных опухолей, но такие методики нередко являются калечащими и требуют многоэтапного, длительного периода реабилитации.

В современных социально-экономических условиях, пациенты предпочитают амбулаторное лечение пребыванию в стационаре, и сокращение сроков нетрудоспособности, связанной с оперативным вмешательством. Поэтому хирург-стоматолог должен одновременно предложить эффективный, минимально травматичный и доступный метод лечения [9, 11, 13, 20].

**Выводы.** Из вышеизложенного следует, что актуальная задача, стоящая перед хирургической стоматологией и челюстно-лицевой хирургией, –

касающаяся лечения обширных одонтогенных кистозных поражений и доброкачественных новообразований челюстей, – заключается в совершенствовании диагностики: основанием выбора оптимального метода лечения должна быть, исключительно, максимально полная клиническая и рентгенологическая картина.

Радикальное улучшение результатов лечения пациентов с одонтогенным верхнечелюстным синуситом при осуществлении безотлагательных мероприятий, которые включают санацию очагов.

#### Литература:

1. Abu Baker K.F. Application of the bioresorbable membrane "Parodocol" to optimize the healing of the jaw defect after cystectomy. Author's abstract. dis. Candidate of Medical Sciences M., 2000, 22s.

2. Vernadsky Yu.I. Follicular cysts. Features of odontogenic cysts in children. M.: 1998, 23s.
3. Gubaidulina E.Ya., Tsegel'nik J.I., Luzina V.V., Topleninova O.Yu. Experience in treating patients with extensive jaw cysts. // Dentistry. 2007. No. 3, 51-53s.
4. Karapetyan I.S., Gubaidullina E.Ya., Tsegel'nik L.N. II Tumors and tumor-like lesions of the organs of the oral cavity, jaws, face and neck. M.: MIA. 2004.
5. Kats A.G., Starodumova, D.A. Dorofeev, V.A. Irmiyayev, A.V. Timofeev, A.A. Chechulin. To the question of the pathogenesis of jaw keratocysts. // Russian Dental Journal. // 2003. No. 1.P. 4-6
6. Kulakov A.A., Rabukhina N.A., Adonina O.V. Diagnostic capabilities of CT in the study of odontogenic cysts that have grown into the cavity of the maxillary sinuses. // Dentistry. 2005. No. 1. S. 36-40.
7. Mirsaeva F.Z. Surgical treatment of odontogenic cysts using grafts. Collection of articles: "New in dentistry". 1999. № 1.
8. Nikitin A.A., Titova N.V., Karachunsky G.M. Surgical treatment of cystic formations of the jaws in children using biocomposite materials. // Dentistry. 2005. No. 2. S. 40-43.
9. Roginsky V.V., Lapshin S.D., Rabukhina N.A., Nalapko V.I. Odontogenic keratocysts in children and adolescents. // Moscow Center for Pediatric Oral and Maxillofacial Surgery 10 years: results, results, conclusions. Digest of articles. Moscow. Detstomizdat. 2002, 213-217s.
10. Tutueva. T.A., Chernigovskaya N.V., Belyaeva H.J.L. Etiology and pathogenesis of multiple keratocysts. // Proceedings of the VI International Symposium: Topical Issues of Cranio-Maxillofacial Surgery and Neuropathology. Moscow, 2008.S. 16
11. Хасанов Р.А. Роль компьютерной и магнитно-резонансной томографии в выборе тактики лечения у больных злокачественными опухолями полости носа и околоносовых пазух. Автореф дисс. канд.мед.наук. Москва, 2006. 25 с.
12. Черниговская Н.В., Ульянов С.Л., Кременецкая Л.Е., Шорстов Я.В. Особенности проявления кератокист челюстных костей у детей и подростков // В сборнике научных статей конференции «Врожденная патология головы, лица и шеи у детей: актуальные вопросы комплексного лечения». МЗ РФ. МГМСУ. Москва, 2006. С. 179-180.
13. Черниговская Н.В., Шорстов Я.В. Кератокисты челюстей и их связь с сопутствующей патологией у детей. // Материалы XXIX итоговой конференции молодых ученых МГМСУ. М.; 2007. С.458.
14. Черниговская Н.В., Кременецкая Л.Е. Морфологическая характеристика кератокист челюстных костей у детей. //Cathedra. Том 8.2009. №1. С.20-22.
15. Шорстов Я.В. Гигантоклеточные опухоли челюстных костей у детей — принципы диагностики и лечения. Автореферат дисс. канд.мед.наук., Москва. 2003, 3-21с.
16. Штраубе Г.И. Эффект использования различных групп биогенных композиционных материалов при хирургическом лечении околокорневых кист челюстей. Роль эндодонтической подготовки зубов к операции. Санкт-Петербург. 2002. С. 15.
17. Alan R, Gould, Hoon Myoung, Sam-Ppyo Hong and etc. Odontogenic keratocyst: Review of 256 cases for recurrence and clinicopathologic parameters. Oral surgery, Oral medicine, Oral pathology, vol 91, № 3. March. 2001.
18. Barnes L., Eveson J.: Pathology and Genetics of Head and Neck Tumours. Lyon LARC Press.; 2005, p. 284.
19. Cameron A.C., Widmer R.P.; Developmental odontogenic cysts. Pediatric dentistry. 2003, p.135-136.
20. Dolphine Oda. Odontogenic keratocyst (OKC). J. Cont. Dent. Pract. 2000. №2.
21. Goichini Tsukamoto. A radiologic analysis of dentigerous cysts and odontogenic keratocysts associated with a mandibular third molar. Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol Endod. 2001. 91:743-47.
22. Gorlin R. J., Cohen M.M., Levin L.S. Syndromes of the Head and Neck 3 ed Edition. Ney York. 1990.

#### **К ВОПРОСУ О ЛЕЧЕНИИ ОДОНТОГЕННЫХ КИСТ ЧЕЛЮСТНЫХ КОСТЕЙ У ДЕТЕЙ**

*Бобоназаров Н.Х., Дусмухамедов Д.М., Омонов Р.А.*

**Резюме.** В литературном обзоре описаны методики лечения одонтогенных кист костей челюсти у детей, и хирургическая реабилитация пациентов с названной патологией. Обобщены литературные данные по хирургическому лечению кист у детей. Объективная оценка характера и динамики развития одонтогенных кист сложна: значительный процент случаев названного заболевания сопровождается разного рода осложнениями, – воспалением кистозной полости и синуса, прорастанием в полость носа, истончением деформации стенок верхнечелюстной пазухи, – выбор оптимального метода лечения осложняется приводящими факторами. Современные технологии могут оказать существенную помощь в оценке течения клиники одонтогенных кист, мониторинге репаративного остеогенеза в послеоперационный период, различным методикам хирургического лечения одонтогенных кист костей челюсти у детей. При распознавании и локализации одонтогенных кист может сыграть существенную роль компьютерная томография, но, решающее предпочтение при постановке диагноза отдано обязательному патогистологическому исследованию.

**Ключевые слова:** одонтогенные кисты детей, хирургическая реабилитация, компьютерное томографическое обследование, цистэктомия.



Касимова Мунирахон Садикжановна<sup>1</sup>, Махкамова Дилбал Камалжановна<sup>1</sup>,  
Иминова Муфаззал Музаффаровна<sup>2</sup>

1 - Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников, Республика Узбекистан, г. Ташкент;

2 - Республиканская клиническая офтальмологическая больница, Республика Узбекистан, г. Ташкент

### КОРОНАВИРУС ИНФЕКЦИЯСИДА ОФТАЛМОЛОГИК АСОРАТЛАР

Қосимова Мунирахон Содиқжановна<sup>1</sup>, Маҳкамова Дилбал Камалжановна<sup>1</sup>,  
Иминова Муфаззал Музаффаровна<sup>2</sup>

1 - Тиббиёт ходимларини касбий малакасини ошириш маркази, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;

2 - Республика Клиник Офтальмологик шифохонаси, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

### THE INCIDENCE OF OPHTHALMIC COMPLICATIONS IN COVID-19

Kasimova Munirakhon Sadikzhanovna<sup>1</sup>, Makhkamova Dilbal Kamalzhanovna<sup>1</sup>,  
Iminova Mufazzal Muzaffarovna<sup>2</sup>

1 - Center for the development of professional qualifications of medical workers,  
Republic of Uzbekistan, Tashkent;

2 - Republic clinical ophthalmological hospital, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: [info@tipme.uz](mailto:info@tipme.uz)

**Резюме.** COVID-19 (инг. Coronavirus disease- 2019) - SARS-CoV-2 вируси билан чакиралган янги иффекион эпидемик кассалик. Хитой Халк Республикаси Хубей провинциясида 2019 йил декабрь ойда бошланган эпидемия сабабчиси. Юқувчанлиги баланд, енгил уткир респиратор инфекция шаклидан то ута оғир хает учун хавфли ас-соратлар билан кечувчи шакллари мавжуд. Пандемия бошида адабиетларда куз олмасининг сиртки кавати ин-фекция учун юкиш йулли сифатида каралди, курув азолари томондан булган асоратлар факатгина конъюнктивит хисобланди. Пандемия таркалиши ва вақт утиши билан олимлар нафакат конъюнктивит балки, куз олмасининг томирли ва аутоиммун асаратларини кайд эта бошлади. Ушбу адабиетлар шархида COVID-19 таиҳисида, ку-рув органи ушбу жараенга канчалик дахилдор булиши анализ килинди.

**Калим сўзлар:** COVID-19, тур парда, конъюнктива, турпарда марказий венаси, оптик когеррент томо-графия, васкулит.

**Abstract.** COVID-19 (from the English Coronavirus disease-2019) - a new epidemic infectious disease caused by the SARS-CoV-2 virus, began in December 2019 in the Hubei province of the People's Republic of China. Characterized by relatively high contagiousness and proceeding both in the form of an acute respiratory infection, a mild course, and in a severe form, with the likelihood of life-threatening complications. At the beginning of the pandemic in the literature, the ocular surface was considered as the gateway for the virus, and conjunctivitis was the only complication from the organ of vision. As the pandemic developed, scientists began to register more severe ophthalmic complications of both the vascular and autoimmune nature of the lesion. The literature review analyzed the assessment of the involvement of the eye as an organ in the systemic process in patients with a confirmed diagnosis of COVID-19.

**Keywords:** COVID-19, conjunctiva, retina, central retinal vein, optical coherence tomography, vasculitis.

**Актуальность.** Пандемия новой коронави в мире поставила много вопросов перед медицинской практикой и наукой, в том числе и перед офтальмологией. G. Wang, врач, специализирующийся на лечении пневмонии, заболел конъюнктивитом

после осмотра пациента с дыхательной недостаточностью в г.Ухань 22 января 2020г. Позже у него выявили положительный результат на SARS-CoV-2, после чего предположили, что глазная инфекция была альтернативным путем передачи вируса. L.Wenliang офтальмолог, заразившийся и в

последующем погибший от коронавирусной инфекции в начале 2020г. в Ухань после осмотра пациента по поводу глаукомы [3]. О возможности развития коронавирусного конъюнктивита у людей было известно еще в 2004г., когда у ребенка с бронхитом и конъюнктивитом был выявлен HCoV-NL63[2]. Представленные в доступной литературе сведения направлены в основном на осложнения со стороны конъюнктивы, тогда как воспаление конъюнктивы при коронавирусной инфекции не имеет специфический характер и может протекать в виде отека и покраснений со слизисто-гнойным отделяемым, зудом и чувством инородного тела. Вышеуказанные жалобы купируются на фоне проводимой общей и местной противовирусной терапии, и в отдаленные сроки может проявляться синдромом сухого глаза, что объясняется изменением состава слезы [2]. В литературе имеются факты, когда поражение конъюнктивы было первым симптомом COVID-19, вирус в конъюнктиве пациентов обнаружили при отсутствии на тот момент признаков конъюнктивита. Вопрос о том, что служит ли конъюнктивит входными воротами для SARS-CoV-2 или нет остается дискуссионным, так как мнения расходятся и требуют дальнейшего изучения. Если многие авторы указывают на слизистую оболочку глаз как потенциально восприимчивая поверхность для SARS-CoV-2 [20], то другие ученые смотрят на проблему под другим углом и заявляют что, трансмембранный рецептор для проникновения SARS-CoV и SARS-CoV-2 ангиотензин-превращающий фактор ACE2 отсутствуют в конъюнктиве и роговице, что отрицает заражение человека через конъюнктиву SARS-CoV-2 [5]. На сегодняшний день больше внимания вызывают поражение сосудистой оболочки и сетчатки, которые теоретически могут рассматриваться как патогенетический фактор. В пользу этого свидетельствует наличие ACE2 в сетчатке и водянистой влаге [15]. Исследования показывают что сосудистые осложнения органа зрения при инфекции COVID-19 имеют нарушения в свертывающей системе, напоминающие другие системные коагулопатии, такие как внутрисосудистое диссеминированное свертывание крови и тромботические микроангиопатии в этот список входит так же и воспаления интимы сосудистой стенки (вакулиты). На глазном дне картина варьирует от венозных тромбозов и артериальной эмболии, до ватобразных очагов (ишемической природы), муфт и мелких геморрагий[6].

**Коронавирус SARS-CoV-2** Возбудитель заболевания – оболочечный зоонозный РНК-вирус SARS-CoV-2- относится к семейству *Coronaviridae*, роду *Betacoronavirus*, как известные ранее вирусы SARS-CoV и MERS-CoV которые вызывали тяжелый острый респираторный

синдром и ближневосточный респираторный синдром. Геном вируса считается самым большим среди РНК-вирусов, насчитывается от 26 до 32 тыс. нуклеотидов, что в два раза превосходит геном остальных РНК-вирусов. Основной мишенью SARS-CoV-2 являются ACE2 – позитивные клетки. Помимо пневмоцитов, ACE2 экспрессируются в некоторых клетках кишечника, сосудистой стенки, почек, печени, яичках и поджелудочной железе, соответственно эти клетки являются мишенями[9].

Группа бразильских ученых [11] сообщают о выявлении вирусной рибонуклеиновой кислоты (РНК) тяжелого респираторного синдрома вызываемой SARS-CoV-2 в сетчатке человека у исследуемых 14 погибших пациентов с подтвержденным диагнозом COVID-19.

Известно, что тяжесть COVID-19 выражается наличием цитокинового шторма. Ученые изучили 48 цитокинов у 53 пациентов со средним и тяжелым течением COVID-19 и полученные результаты соотнесли с лабораторными тестами, клиническими характеристиками и вирусными нагрузками. Обнаружили увеличение 14 типов цитокинов по сравнению со здоровыми лицами группы контроля. Стабильное повышение уровня 3 из них (CXCL10, CCL7 и антагонист рецептора IL-1) были связаны с повышенной вирусной нагрузкой, потерей функции легких и летальным исходом. Эти данные дают ключевые сведения об иммунопатологии COVID-19 и представляют новые возможности прогнозирования и терапии, в том числе пациентов с заболеваниями глаз [14].

Другие исследования продемонстрировали острую фазу высвобождения провоспалительных медиаторов с последующим обнаружением аутоантител к клеткам пигментного эпителия сетчатки [13]. Исходя из этого, можно рассуждать о возможном тропизме вируса SARS-CoV-2 к тканям сетчатки и об аутоиммунной природе поражения органа зрения. Всемирная организация здравоохранения внесла в список часто поражаемых органов и орган зрения, сообщает главный офтальмолог Российской Федерации Н.Ивановская. По мнению, D.M. Dockery и соавт. данные о поражении глаз при COVID-19 занижены, так как врачи скорой помощи и стационаров считают глазные симптомы на фоне общего состояния больного незначительными. Однако, по мере распространения пандемии и недолгим наблюдениям ученых стали появляться данные о сосудистых осложнениях инфекции органа зрения. Феномен тромбоза эмболии, связанный с коронавирусной инфекцией стал часто обсуждаемым вопросом и на сегодняшний день офтальмологи все больше сталкиваются с сосудистой патологией как переднего отдела глазного яблока, так и витреоретинального интерфейса. Группа ученых Индии сообщают о

клиническом случае наблюдения подростка 17 лет, обратившегося с окклюзией центральной вены сетчатки с подтвержденной недавней инфекцией COVID-19, которая не была известна пациенту на момент обращения [17]. Другая группа ученых сообщает о случае 40-летнего мужчины, с подтвержденным диагнозом COVID-19, с тяжелым течением. На третьи сутки пациент жаловался на ухудшение зрения в обоих глазах и боли в правой икроножной мышце. Была проведена ультразвуковая доплерография, где выявлен тромбоз глубоких вен правой голени, на ОКТ был подтвержден тромбоз центральной вены сетчатки с обеих сторон. Пациенту было проведен полный курс антикоагулянтной терапии, после чего через 2 недели зрение начало восстанавливаться [12].

Не стоит забывать и об аутоиммунных аспектах заболевания, оказывающие еще неизученное, ранее не описанное воздействие на иммунную систему в целом. Заболевание можно отнести к генерализованному системному васкулиту, а возникающее при этом поражение легких – вариантом ангиогенного отека легочной ткани [7]. В связи с чем аутоиммунные воспаления можно наблюдать во всех органах и тканях. Глаз обладает высоким аутоиммунным потенциалом, и случаи аутоиммунных васкулитов на глазном дне уже описаны [14]. Другая группа ученых Индии сообщает о васкулитной окклюзии вены сетчатки у 52-летнего пациента, у которого на 10 день после подтвержденного COVID-19 наблюдалось ухудшение в левом глазу. Все исследования на васкулит были отрицательными. Ученые считают, что случай подтверждает механизм тромбовоспалительного процесса, вторичного по отношению к «цитокиновому шторму», как патогенез системных проявлений COVID-19 [14]. Еще один клинический случай зарегистрирован офтальмологами Испании, где мужчина 40 лет обратился с жалобами на ухудшение зрения, при осмотре было выявлено нарушение в поле зрения левого глаза. Офтальмоскопически отмечалось извитость вен сетчатки, отек макулы и диска зрительного нерва (ДЗН). Пациенту был выставлен диагноз папиллофлебит ДЗН. Было выявлено в анамнезе недавно перенесенная инфекция COVID-19, рассматриваемая как этиопатогенетический фактор воспаления и нарушения свертываемости крови. Пациенту было введена интеравитреальная инъекция дексаметазона, что способствовало быстрому регрессу отека ДЗН и макулы. Авторы утверждают, что данный факт указывает на воспалительную гипотезу патологии [10]. Зарегистрирован случай офтальмологами в Бразилии 57-летней женщины с подтвержденным диагнозом COVID-19, с жалобами на ухудшения зрения на 12 день от начала заболевания. На спектральной оптической когерентной томографии было выявлено ги-

перекрестивные точечные помутнения на уровне задней гиалоидной мембраны, гиперрефлективные поражения на уровне внутреннего плексиформного и ганглионозных клеток [12].

Следует отметить, что коронавирусы способны активировать процессы демиелинизации в различных структурах центральной и периферической нервной системы. [20] Спектр клинических проявлений поражения нервной системы, вызванного COVID-19 включает в себя вовлечение I, VII и IX пар черепномозговых нервов (ЧМН). Российские учёные сообщают о клиническом случае поражении II пары черепных нервов на уровне хиазмы, которая проявилась изолированной битемпоральной гемианопсией у пациента с COVID-19. М.С. Жаркова и соавт. считают, что данное состояние может быть следствием как неспецифического вирусного неврита, так и микротромботических (ишемических) изменений [18].

Представляет интерес работа группы авторов из Китайской Народной Республики, опубликованная 31 марта 2020 года, целью которой было изучение офтальмологической симптоматики COVID-19 у пациентов, госпитализированных в стационар. Исследование охватило группу из 38 пациентов с подтвержденным диагнозом COVID-19. Вели мониторинг общей симптоматики, офтальмологические проявления, проводили компьютерную томографию грудной клетки, анализы крови, проанализирована и ПЦП-ОТ из мазка носоглотки и конъюнктивы на SARS-CoV-2. У 2 из 38 пациентов (5,2%, 95% доверительный интервал 0,6-17,8) методом ПЦП-ОТ был обнаружен SARS-CoV-2 в конъюнктиве. Как сообщают авторы, 12 пациентов из 38 (31,6% доверительный интервал 17,5-48,7) имели глазные проявления как конъюнктивит- конъюнктивальную инъекцию, хемоз, слезотечение. Общее состояние этих 12 пациентов оценивалось как у 6 - критическое, 4 как тяжелое, 4- средней тяжести в соответствии с классификацией PC-NCP (national health commission of the peoples Republic of China. The guideline on diagnosis and treatment of the novel coronavirus pneumonia (NCP)). В лабораторных исследованиях выявили более высокие показатели лейкоцитов, нейтрофилов и прокальцитонина, лактатдегидрогеназы и С-реактивного белка по сравнению с пациентами без офтальмологических поражений. 11 из 12 пациентов имели глазные аномалии. У 1 пациента конъюнктивит был первым симптомом COVID-19 [16].

Частоту ретинальных поражений и оценку зрительных функций у пациентов перенесших COVID-19 исследовала группа российских учёных. Под наблюдением был 31 пациент, перенесший COVID-19 с различной степенью тяжести в сроки от 15 до 40 дней до момента исследования. По данным авторов, проводились стандартные



офтальмологические обследования. При проведении ОКТ у 27(87%) пациентов отмечались изменения в ретинальном нейроэпителии на уровне внутреннего плексиформного слоя и слоя ганглиозных клеток в виде гиперрефлективных полиморфных очагов с четкими границами, без нарушения архитектоники слоев сетчатки. Причем, из 26 только у одного пациента ретинальные изменения были выявлены офтальмологически. Монокулярное поражение встречалось у 18 пациентов (67%). На повторном обследовании через 12-15 дней динамика очагов оставалась без изменений. Максимально скорректированная острота зрения не отличалась от фиксированной ранее, что свидетельствует об отсутствии связи между анатомическими изменениями сетчатки и функциональными. Не было также выявлено корреляционной связи между изменениями на сетчатке и поражений I и IX пар ЧМН (аносмии и агевзии) [5].

**Обсуждение.** Теория, что поверхность глазного яблока и его слизистая оболочка являются входными воротами для SARS-CoV требует тщательного изучения и доказательств, наиболее вероятен путь заражения через носослезный канал эпителием респираторного тракта. Патогенез COVID-19 укладывается не только в картину катаральных явлений со стороны верхних и нижних дыхательных путей. Одним из основных поражающих факторов является нарушение свертываемости крови с запуском внутрисосудистого свертывания.

Офтальмологические проявления инфекции COVID-19 не ограничиваются глазной поверхностью но и затрагивает задний отдел глазного яблока[7]. Данное состояние может быть как следствием неспецифического вирусного воспаления, так и микротромботических (ишемических) осложнений в целом[4]. Нейротропность вируса доказана в появлении неврологической симптоматики у пациентов с COVID-19, наряду с аносмией и гипогевзией, поражение зрительного нерва и зрительного тракта также указывает на поражение центральной нервной системы[1].

**Выводы.** Осложнения при COVID-19 со стороны органа зрения требуют тщательного изучения патогенеза, так как в большинстве случаев приводят к развитию инвалидности со стороны зрения. Причиной окулотропности SARS-CoV может являться наличие на сетчатке ACE2 рецепторов и обильной васкуляризации глазного яблока. Данное обстоятельство может способствовать развитию более тяжелых сосудистых и аутоиммунных осложнений, чреватых слабосидением и слепотой.

#### Литература:

1. Белопасов В.В., Яшу Я., Самойлова Е.М., Бахлашев В.П. Поражение нервной системы при

COVID-19 // *Клин. практ.* – 2020. – Т. 11, №2. – С. 60-80.

2. Временные методические рекомендации Министерства Здравоохранения Российской Федерации Профилактика, диагностика и лечение новой коронавирусной инфекции, №- 7, 6 мар.2020г. стр.14 doi:https://static-0/rosminzdrav

3. Газизова И.Р., Дешева Ю.А. Распространенность конъюнктивитов у пациентов с новой коронавирусной инфекцией( COVID-19) и меры профилактики // *Клин. офтальмол.* – 2020. – №2. – С.92-97

4. Жаркова М.С., Тихонов И.Н., Ефимова И.В. и др. Изолированная битемпоральная гемианопсия у пациента с инфекцией COVID-19 // *Сеченовский вестн.* – 2020. – Т. 11, №2. – С. 92-99.

5. Илларионова А.Р., Потапова О.М., Косарева О.А., Кузнецова Ю.Р. Частота ретинальных изменений у пациентов, перенесших COVID-19: наблюдательное исследование // *Сеченовский вестн.* – 2020. – Т. 11, №2. – С. 40-49.

6. Коган Е.А., Березовский Ю.С., Проценко Д.Д. и др. Патологическая анатомия инфекции, вызванной SARS-CoV-2 // *Суд. мед.* – 2020. – Т. 6, №2. – С. 8-30.

7. Курбанов А.А., Дерябин Д.Г. Новый взгляд на патогенез COVID-19: заболевание является генерализованным вирусным васкулитом, а возникающее при этом поражение легочной ткани – вариантом ангиогенного отека легкого//*Вестн. РАМН.* – 2020. –Т.25.- №2. – С. 115-117.

8. Онуфрийчук О.Н., Газизова И.Р., Малюгин Б.Э., Куроедов А.В. Коронавирусная инфекция (COVID-19) офтальмологический проблемы. Обзор литературы /015/ *Офтальмохирургия.* – 2020. – №3. – С. 115-125

9. Hoffman M., Kleine-Weber H., Schroeder S. et al. SARS-CoV-2 cell entry depends on ACE2 and TMPRSS2 and is blocked by a clinically proven protease inhibitor // *Cell.* – 2020. – Vol. 181. – P. 1-10.

10. Insausti-García A., Reche-Sainz J.A., Ruiz-Arranz C. et al. Papillophlebitis in a COVID-19 patient: Inflammation and hypercoagulable state // *Europ. J. Ophthalmol.* – 2020. – Vol. 30. – P.55-59

11. Marinho P., Marcos A., Romano A. et al. Retinal findings in patients with COVID-19 // *Lancet.* – 2020. – Vol. 395 (10237). – P. 1610.

12. Sadjoro de Figereyredo K., Raoni O., Gestal-de-Araujo E. SARA-CoV2, поражающий сетчатку: взаимодействие хозяина с вирусом и возможные механизмы вирусного тропизма // *Ocul. Immunol. Inflamm.* – 2020. – Vol. 28, №8. – P. 1301-1304.

13. Senanayake Pd, Drazba J., Shadrach K., Milsted A., Rungger-Brandl E, Nishiyama K., Miura S., Karnik S., Sears J.E., Hollyfield J.G. Angiotensin II and its receptor subtypes in the human retina. *Invest*

- Ophthalmol Vis Sci. 2007 Jul;48(7):3301-11. doi: 10.1167/iovs.06-1024. PMID: 17591902.
14. Vaninov N. In the eye of the COVID-19 cytokine storm // Nat. Rev. Immunol. – 2020. – Vol. 20, №5. – P. 277.
15. Verma A., Shan Z., Lei B. et al. ACE2 and Ang-(1-7) confer protection against development of diabetic retinopathy // Mol. Ther. – 2012. – Vol. 20. – P. 28-36.
16. Ping Wu, Fang Duan, Chunhua Luo, Qiang Liu, Kaili Wu, Characteristics of ocular patients with coronavirus disease 2019(COVID-19) in Hubei Province, China// JAMA Ophthalmology-published online Mar. 31, 2020 P.206-219
17. Walinjar J.A., Makhija S.C., Sharma H.R., Natarajan S. Окклюзия центральной вены сетчатки с инфекцией COVID-19 как предполагаемая этиология // Indian J. Ophthalmol. – 2020. – Vol. 68. – P. 2572 - 2574.
18. Wan Y., Shang J., Graham R. et al. Receptor recognition by novel coronavirus from Wuhan: an analysis based on decade-long structural studies of SARS // J. Virol. – 2020. – 01-29 Vol : <https://doi.org/10.1128/JVI.00127-20P.-226-230>
19. Wu P., Duan F., Luo Ch. et al. Characteristic of ocular findings of patients with coronavirus disease 2019 (COVID-19) in Hubei Province, China // J.A.M.A. Ophthalmol. – 2020. – Vol. 31.
20. Yashavantha Rao H.C., Jayabaskaran C. The emergence of a novel Coronavirus (SARS-CoV-2)

disease and their neurovascular propensity may affect in COVID-19 patients // J. Med. Virol. – 2020. – Vol. 92, №7. – P. 786-790.

#### **ЧАСТОТА ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ ИНФЕКЦИИ COVID-19**

*Касимова М.С., Махкамова Д.К., Иминова М.М.*

**Резюме.** COVID-19 (от англ. Coronavirus disease- 2019) – новое эпидемическое инфекционное заболевание, вызванное вирусом SARS-CoV-2, причина эпидемии начавшейся в декабре 2019 года в провинции Хубей Китайской Народной Республики. Характеризующееся сравнительно высокой контагиозностью и протекающая как в виде острой респираторной инфекции легкое течение, так и в тяжелой форме, с вероятностью развития жизни угрожающих осложнений. В начале пандемии в литературе глазная поверхность рассматривалась как входные ворота для вируса, а содержимое конъюнктивы источником заражения и конъюнктивит единственным осложнением со стороны органа зрения. По мере развития пандемии ученые стали регистрировать более тяжелые офтальмологические осложнения как сосудистого так и аутоиммунного характера поражения. В обзоре литературы произведен анализ оценки вовлечения глаза как орган в системный процесс у пациентов с подтвержденным диагнозом COVID-19.

**Ключевые слова:** COVID-19, конъюнктивит, сетчатка, центральная вена сетчатки, оптическая когерентная томография, васкулит.

## СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ РОДРАЗРЕШЕНИЯ БЕРЕМЕННЫХ С РУБЦОМ НА МАТКЕ



Курбаниязова Венера Энверовна

Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

## БАЧАДОНДА ЧАНДИҚ БЎЛГАН ҲОМИЛАДОР АЁЛЛАР ТУҒРУҚ ЖАРАЁНИ МУАММОСИГА ЗАМОНАВИЙ ҚАРАШЛАР

Курбаниязова Венера Энверовна

Самарканд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

## A MODERN VIEW ON THE PROBLEM OF DELIVERY OF PREGNANT WOMEN WITH A SCAR ON THE UTERUS

Kurbaniyazova Venera Enverovna

Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: [kurbaniyazova.venera@sammi.uz](mailto:kurbaniyazova.venera@sammi.uz)

---

**Резюме.** Ушбу адабиётлар шарҳида анамнезда кесар кесиш ўтказган ҳомиладор аёлларда туғруқ жараёнини такомиллаштириши, илмий асослаш ва амалий жиҳатдан аниқлашнинг мақсадга мувофиқлигини кўрсатади. Бу саволлар, биринчи навбатда, бачадонда чандиқ бўлган аёлларда туғруқ жараёни бугунги кунга тегишли бўлиб, яқин келажакда "экстремал акушерлик" тоифасида бўлади. Шу боис, бу аёлларда ҳомиладорлик ва перинатал асоратларни камайтириши мақсадида диагностика ва даволаш-профилактика тадбирларини ишлаб чиқиш замонавий акушерликнинг долзарб вазифасидир.

**Калим сўзлар:** кесар кесиш, бачадонда чандиқ, туғруқ.

**Abstract:** The cited literature data indicate the advisability of further scientific substantiation and practical concretization of ways to optimize the management of pregnancy and childbirth in women who gave birth with a history of CS. These issues, especially the delivery of women with a scar on the uterus, are today and will be in the near future in the category of "extreme obstetrics." Therefore, the development of diagnostic and therapeutic and prophylactic measures in order to reduce gestational and perinatal complications in these women is an urgent task of modern obstetrics.

**Key words:** cesarean section, uterine scars, delivery.

---

Сохранение и укрепление здоровья, профилактика заболеваемости населения Узбекистана является важнейшим стратегическим направлением социальной политики государства, возрастная структура которого стабильно смещается в сторону старения, что неизменно влечет за собой уменьшение числа детского населения и людей фертильного возраста [13]. Современное состояние общего здоровья женщин, в том числе репродуктивного характеризуется ухудшением, вследствие низкой рождаемости, низкой сексуальной культуры, что влечет высокую распространенность медицинских аборт, повышение частоты акушерской и перинатальной патологии. В связи с выше изложенным наблюдается относительно низкий уровень нормальных родов, повышение

количества больных детей [15] и увеличение частоты абдоминального родоразрешения. Кесарево сечение (КС) является самой распространенной операцией в акушерстве. Современные подходы к родоразрешению в значительной степени характеризуются агрессивностью, к проявлениям которой относится возрастающая частота КС.

Исследование, проведенное ВОЗ показало, что увеличение частоты КС ассоциируется с повышением частоты назначения антибиотиков в послеродовом периоде, увеличением частоты тяжелой материнской заболеваемости и смертности. Увеличение частоты КС выше, чем 15%, не рекомендовано ВОЗ, поскольку не влияет на снижение показателей перинатальной заболеваемости и смертности среди детей, родившихся путем КС,

по сравнению с таким среди младенцев, которые родились естественным путем [26].

По данным литературы, материнская смертность, ассоциированная с КС (40 на 100 000 живорожденных), в 4 раза выше, чем для всех типов влагалищных родов (10 на 100 000), и в 8 раз выше, чем для нормальных вагинальных родов (5 на 100 000) [27].

Ученые на многих региональных и международных форумах акушеров-гинекологов в последние годы широко обсуждается вопрос о необходимости снижения частоты оперативного родоразрешения и делаются попытки определить ее оптимальный уровень.

По данным мировых ученых [28] частота КС составляет 18,1 %, причем наибольшая частота (100 %) была отмечена у беременных женщин с неправильным положением плода (включая КС в анамнезе), а также при первых родах в тазовом предлежании плода (92,3 %). Это подтверждает тот факт, что тактика родоразрешения при тазовом предлежании тоже изменилась в сторону КС (60-80%) [4]. Отмечается снижение частоты родоразрешения путем проведения КС с нижне-серединой лапаротомией с 67,3 % до 41,0 % [20, 26]. При этом зарегистрировано увеличение частоты данной операции с лапаротомией поперечным сечением с 21,9% до 50%, что соответствует современным тенденциям.

Расширение показаний к КС оправдано, если оно ведет к снижению перинатальной заболеваемости и смертности. Из литературных источников известно, что операция КС при частоте 8-10 % от всех родов действительно приводит к снижению перинатальной смертности, но существует исследование, в котором показано, что рост частоты абдоминального родоразрешения выше 15-17 % повышает вероятность послеоперационных осложнений при неизменной перинатальной смертности. Однако существует диаметрально противоположное мнение. Проведенный анализ интранатальных причин тяжелого состояния доношенных новорожденных детей выявил, что высокая (33,6 %) частота абдоминального родоразрешения не была фактором, снижающим перинатальную заболеваемость [2]. То, что нельзя решить проблему высокой перинатальной смертности путем повышения частоты операции КС, не вызывает сомнений, поскольку данный показатель зависит от многих факторов. Процент КС неуклонно растет, что влечет за собой ряд новых проблем: с одной стороны, это рост частоты гнойно-септических заболеваний и поиски эффективных мер их профилактики и лечения, с другой – сложностью ведения беременности и родов при наличии рубца матки (РМ) после КС [34].

Роды являются завершающим этапом беременности, и от правильности их ведения зависит

состояние матери и новорожденного ребенка, в связи с чем для более эффективного ведения беременности и родов разрабатываются новые высокотехнологические методы исследования. В ситуации, когда частота абдоминального родоразрешения высокая, закономерно возникает необходимость анализа показаний к этой операции. В течение многих лет часть общепринятых и таких, что требуют экстренного вмешательства показаний, как правило, отвечают классическому акушерству, остается неизменной, но некоторые появляются вновь в связи с внедрением в акушерскую практику новых технологий [12].

Абдоминальное родоразрешение является более бережным для плода в ситуации, когда он может пострадать (преждевременная отслойка плаценты, плацентарная недостаточность и др.). К другим причинам, которые влияют на частоту КС, относятся: относительная безопасность операции, снижение риска для плода, отсутствие травм мышц тазового дна, удобство для акушера, низкая частота внутричерепных кровоизлияний и, наконец, желание пациентки.

Основными показаниями к КС в современном акушерстве со стороны матери являются: РМ, тяжелая экстрагенитальная патология, преэклампсия тяжелой степени, эклампсия; со стороны плода: дистресс плода, преждевременная отслойка плаценты, тазовое предлежание и крупный плод, многоплодная беременность.

Было исследовано желание женщины рожать оперативным путем. Такое желание выразили от 1,5 до 9,8 % женщин. Это желание поддерживают врачи. По данным мировой литературы, среди врачей акушеров-гинекологов 31 % женщин и 8 % мужчин высказались за КС по желанию, у других экспертов эти данные составили 14,6 % и 16,4 % соответственно [6]. Однако, 95 % акушеров Англии высказались против КС по желанию пациентки [20].

Сегодня многочисленные исследования посвящены проблеме адаптации новорожденных после КС и своевременном проведении им реанимационных мероприятий. При родоразрешении с помощью КС существует риск заболевания дыхательной системы у новорожденного, травм новорожденного. Из литературных источников известно, что плановое КС повышает развитие бронхиальной астмы на 40 %. По данным литературы частота респираторных расстройств у доношенных новорожденных после планового КС колеблется в пределах 1,8-30 %, при проведении КС в родах составляет 1,2-11,2 %, а при родах *per vias naturales* не превышает 0,5-3,7% [31]. Период адаптации к внешней среде детей, которые родились путем операции КС, проходит гораздо тяжелее, чем тех, кто родился через естественные родовые пути. В физическом плане это связано с не

прохождением через естественные родовые пути, то есть отсутствует влияние на него физиологического биомеханизма родов и стрессовой реакции ребенка на роды.

Для детей, рожденных путем операции КС, в сравнении с новорожденными, родившимися через естественные родовые пути, характерна большая частота задержки первого вдоха, заглывание околоплодных вод, наркотическая депрессия. У них значительно более низкий биологический иммунитет, так как они оставлены возможности прохождения через родовые пути и получения необходимой для формирования иммунитета материнской микрофлоры. Однако, оценивая влияние операции на плод и новорожденного, следует учитывать преморбидный фон женщины и плода, начальное состояние плода и наличие тяжелой акушерской или экстрагенитальной патологии, которые послужили показанием для абдоминального родоразрешения, а также анестезиологическое сопровождение во время операции [34].

Достаточно актуальным вопросом является влияние операции КС на формирование отношений между матерью и новорожденным, хотя эта оценка основывается на субъективных данных женщины [23]. Оказалось, что после КС женщины оценивали своего младенца менее положительно, чем после естественных родов, что, возможно, было обусловлено болью и слабостью, которые часто испытывают женщины после оперативного родоразрешения. Однако, с другой стороны, матери считали своих детей особенными, давали им более положительную оценку, считали их более умными и способными [31].

Важным является также влияние КС на сексуальную функцию женщины. Отечественными учеными [18] было установлено, что частота сексуальных дисфункций у женщин через 1-3 года после родов через естественные родильные пути составляет 27,5 %, абдоминального родоразрешения – 52,5%, через 4-7 лет 16,9% и 39,5%, через 7-10 лет 55,6% и 8,0% соответственно. У женщин с абдоминальным родоразрешением в анамнезе степень выраженности и частота сексуальных нарушений отмечалась вдвое чаще, чем у женщин с родами через естественные родовые пути [18].

Необходимо также учитывать такую проблему, как психологический аспект КС, который базируется на ощущении женщиной степени необходимости проведения операции, в случае если показания к операции есть относительно: тазовое предлежание плода, затяжные роды, КС в анамнезе [12]. Следует также отметить, что рост частоты КС увеличивает такой показатель, как койко-день, и приводит к повышению затрат на здравоохранение с экономической точки зрения.

КС более дорогостоящее, чем физиологические роды через естественные родовые пути.

КС при беременности обычно выполняют в плановом порядке, реже в экстренном (кровотечение при предлежании плаценты, несостоятельность рубца на матке и др.), тогда как в родах операция, как правило, делается по экстренным показаниям [11]. Другой, не менее важной проблемой КС, является проблема репарации шва на матке, так как она определяет два основных момента осложненного течения этой операции: переход локализованных форм послеоперационной инфекции (эндометрит) в генерализованную (перитонит), а также течение родов при следующих беременностях. В этой проблеме переплетаются такие важные аспекты, как методика операции, выбор места и характер разреза на матке, техника выполнения самого вмешательства, особенности зашивания разреза, шовный материал. Частота эндометрита после КС находится в пределах от 6,6% до 45%, а в группе высокого инфекционного риска от 85% [10]. На протяжении последнего десятилетия частота перитонита после КС сохраняется на уровне 0,2-2,2%. Это увеличивает риск материнской летальности и смертности. Нередко больные погибают от сепсиса, частота развития которого при перитоните достигает от 0,05 до 14,30%. В структуре причин материнской смертности больные перитонитом и сепсисом в настоящее время составляют от 26,7-27,9% до 45,5-49,8% [32].

Одной из заметных особенностей современного акушерства является либерализация показаний к КС и, соответственно, увеличение удельного веса абдоминального родоразрешения. Увеличение частоты КС в последние годы обусловлено расширением показаний к этой операции, среди которых преобладают относительные в интересах плода. Однако, абдоминальное родоразрешение в интересах плода должно быть абсолютно безопасным для матери. Во-первых, это касается неосложненного течения самой операции, раннего послеоперационного периода, а также последующих беременностей и родов. Анализ результатов хирургического родоразрешения показывает, что увеличение числа КС не решает всего комплекса различных проблем охраны здоровья матери и ребенка, а рост частоты этой операции резко снижает акушерский профессионализм. Расширение показаний к КС может быть оправдано лишь в определенных пределах [3]. Частота КС не уменьшает перинатальные потери. Материнская же заболеваемость и смертность после КС в 10-26 раз выше, чем после родов через естественные родовые пути [23].

В структуре послеоперационной заболеваемости одно из первых мест занимает эндометрит, который при отсутствии адекватной терапии мо-

жет быть первым звеном генерализованной инфекции или причиной формирования неполноценного рубца на матке [7]. Это обуславливает чрезвычайную важность проблемы абдоминального родоразрешения и в наше время. Не смотря на кажущуюся техническую простоту КС, эту операцию следует относить к разряду сложных оперативных вмешательств (особенно повторное кесарево сечение) с высокой частотой осложнений во время операции и в послеоперационном периоде [14].

В наше время наиболее рациональным методом кесарева сечения во всем мире считается операция в нижнем сегменте матки поперечным разрезом (94,0–99,0%). В зависимости от того, раскрывают или не раскрывают брюшную полость, различают интра- или экстраперитонеальное кесарево сечение. Метод операции зависит от конкретной акушерской ситуации и владения оперативной техникой хирургом [27]. Преимуществами разреза матки в нижнем сегменте поперечным разрезом являются меньшая кровопотеря, легкое зашивание раны на матке, лучшее заживление раны, в связи с чем рубец оказывается более способным. Кроме того, как правило, кишечник и сальник не фиксируются к линии шва, возникает меньше воспалительных осложнений после операции.

Снижению частоты послеоперационных осложнений способствует перед операционная санация родовых путей и проведения рациональной профилактики во время операции [5]. Перенесенное кесарево сечение осуществляет определенное влияние на последующую детородную функцию женщин, у которых нередко возникает бесплодие, привычное невынашивание, нарушение менструального цикла. Именно поэтому необходимо своевременное и верное техническое выполнение операции, правильное ведение послеоперационного периода, диспансерное наблюдение в дальнейшем.

Особую роль в последствиях операции КС для матери и плода играет определение противопоказаний и условий. В настоящее время рассмотрено много позиций. Это связано, прежде всего, с улучшением техники операции, применением нового шовного материала, использованием антибиотиков широкого спектра действия, усовершенствованием анестезиологического оборудования, улучшением интенсивного наблюдения в послеоперационном периоде и др. [32].

Противопоказаниями к КС являются: неблагоприятное состояние плода (внутриутробная гибель, глубокая недоношенность, пороки развития плода, выраженная или длительно существующая внутриутробная гипоксия плода, при которой невозможно исключить мертворождение или раннюю гибель плода), наличие потенциаль-

ной или клинически выраженной инфекции (безводный промежуток более 12 часов), затяжные роды (более 21 часа), большое количество влагалищных исследований (более пяти), внутриматочный мониторинговый контроль, повышение температуры тела в родах выше 37,5° С, неудавшаяся попытка влагалищного родоразрешения (вакуум-экстракция плода, акушерские щипцы). Однако эти противопоказания имеют значение только в том случае, когда операция производится в интересах плода, при наличии жизненных показаний со стороны матери они не принимаются во внимание (например, при кровотечении, связанном с отслойкой плаценты и др.) [21].

Вопрос о методах родоразрешения в условиях латентной или клинически выраженной инфекции при наличии живого плода остается до настоящего времени спорным. В последнее время, при отсутствии условий для быстрого родоразрешения через естественные родовые пути, при наличии латентной или клинически выраженной инфекции ряд авторов высказывается в пользу абдоминального родоразрешения. При этом рекомендуется использовать ряд методик профилактики развития инфекционного процесса в послеоперационном периоде. К ним относятся интраперитонеальное КС с использованием антибиотиков широкого спектра действия и дренированием раны; временное отграничение брюшной полости перед раскрытием матки; экстраперитонеальное кесарево сечение; удаление матки после проведения кесарева сечения [36]. Из указанных способов профилактики развития гнойно-септических осложнений наиболее пригодными оказались интраперитонеальное КС в нижнем сегменте матки поперечным рассечением с использованием антибиотиков широкого спектра действия и дренированием раны, а также экстраперитонеальное КС [2].

Структура показаний к операции отличается при плановом и экстренном родоразрешении. Так, при плановом КС чаще всего показаниями являются возраст первых родов старше 30 лет в сочетании с акушерской и экстрагенитальной патологией; рубец на матке после КС; тазовое предлежание плода; дистресс плода. При КС в родах показаниями являются дистресс плода; аномалии родовой деятельности; клинически узкий таз; кровотечение, обусловленное преждевременной отслойкой плаценты [10]. Если говорить о показаниях к КС необходимо подчеркнуть, что, несмотря на прогресс современного акушерства, анестезиологии и неонатологии показатели перинатальной и материнской заболеваемости и смертности при оперативных вмешательствах наводят на мысль о необходимости критического подхода к определению показаний к КС, особенно

– к первой операции и будущей генеративной функции женщины [32].

КС часто выполняется по так называемым комплексным показаниям. Их также называют сочетанными, комбинированными. Они являются совокупностью нескольких осложнений беременности и родов, каждое из которых в отдельности не является показанием к КС, но вместе с тем они составляют реальную угрозу для жизни плода в случае родов через естественные родовые пути.

Резервом снижения частоты КС являются: совершенствование ведения родов через естественные родовые пути с использованием современных систем наблюдения и медикаментозных средств, разработка заботливого ведения родов через естественные родовые пути при наличии рубца на матке после КС в нижнем сегменте матки, частота которого, по данным литературы, составляет 30-80% [20].

Степень полноценности заживления рассеченной стенки матки является основной проблемой следующей беременности. Авторы отмечают, что для правильного понимания течения беременности при наличии рубца на матке и выбора верной тактики ведения беременности и родов, необходимо иметь четкое представление о процессе формирования рубца на матке после операции [29]. Авторы отмечают, что в клиническом аспекте термином «рубец на матке» обозначают ситуацию, которая возникает после разреза на матке независимо от характера заживления рассеченной стенки, то есть указывает на факт рассечения матки во время операции.

С морфологической точки зрения понятие «рубец на матке» имеет место в том случае, когда выявляется выраженное разрастание гиалинизированной или фиброзной ткани. По морфологическим данным, полноценная зона разреза по своим структурным и функциональным свойствам близка к нормальной ткани миометрия. Мышечный компонент значительно преобладает над соединительнотканым. Характер расположения сосудистой сети не изменен. Неполюценная регенерация миометрия, приводящая к формированию несостоятельного рубца, в подавляющем большинстве наблюдений характеризуется чрезмерным разрастанием соединительной ткани. Выявляются дистрофия миоцитов, деструктивные изменения мышечной ткани в виде некроза и некробиоза, расстройство кровообращения. Склеротические изменения сосудов препятствуют полноценной регенерации мышечной ткани. Эти изменения приводят к нарушению обмена веществ и местной тканевой гипоксии, что обуславливает развитие грубой соединительной ткани с явлениями гиалиноза [28]. Авторы считают, что принципиальным является промежуток времени, прошедший от момента операции до следующей беременности.

Наименьший риск несостоятельности рубца на матке при последующей беременности определяется через два года после операции, но не более четырех лет. При наличии поперечного разреза в нижнем маточном сегменте промежутки времени между предыдущим КС и наступлением данной беременности не имеет выраженного негативного влияния на характер состоятельности рубца [9].

При наличии корпорального разреза через сутки происходит слипание краев раны за счет коллагеновых пучков и нитей фибрина [31]. Уже в начале регенерации происходит размножение миоцитов, новообразования лимфатических и кровеносных сосудов. Вростание миоцитов завершается к 20-му дню. Разрез на матке восстанавливается за счет грануляционной ткани, которая постепенно замещается соединительной тканью и волокнами мышечной ткани, врастающими в нее. Кровеносные сосуды в области рубца на матке располагаются неравномерно, дифференциация их нарушена. Проведенные морфологические исследования тканей рубцов на матке после корпорального КС показали: во всех случаях обнаружен комплекс обще-патологических процессов, свидетельствующих о дезорганизации в соединительной ткани и сосудах рубца. Эти процессы сами по себе могут обусловить неполноценность рубца, особенно если учесть функциональные особенности матки. Прогрессирующий склероз тканей рубца отражается на трофике мышечных волокон, врастающих в рубец [9]. Мышечные волокна, которые вросли ранее в рубец со временем подвергаются атрофии и гибели. Наблюдается демускуляризация корпорального разреза. Происходит замещение гладкомышечных элементов пучками плотной волокнистой соединительной ткани, что свидетельствует о неполноценности прогрессирующего рубца. Склеротические процессы захватывают и прилегающие к рубцу ткани. Степень выраженности васкуляризации корпорального рубца не увеличивается, а уменьшается в зависимости от давности его существования, что в конечном итоге приводит к его неполноценности.

Степень подобных морфологических изменений значительно менее выражена при наличии рубца в нижнем маточном сегменте, где разрез проводится в наименее функционально нагруженном месте, в зоне с малым кровоснабжением параллельно мышечным волокнам и есть лучшие условия для формирования полноценного рубца. При гистологическом исследовании в поперечном рубце чаще всего отсутствуют явления склероза, некротические изменения и деформация сосудов, присущие корпоральному рубцу. Для полноценной регенерации рассеченной стенки большое значение имеет сосудистый фактор. По мнению авторов, именно новообразование мелких сосудов

необходимо для полноценного врастания миоцитов в соединительную ткань, которое происходит на начальных этапах заживления рассеченной стенки матки [31].

Установлено, что постепенное восстановление достаточной морфофункциональной полноценности миометрия в области рубца происходит в течение одного-двух лет после КС. По мнению некоторых авторов, наименьший риск несостоятельности рубца наблюдается при развитии беременности в период от одного до четырех лет после КС. Беспокойство по поводу возможных осложнений, связанных с несостоятельностью рубца при следующих родах, заставляет врачей рекомендовать повторное плановое КС [27, 29]. Установлено, что вместе с этим оперированная матка вследствие родоразрешения КС в предыдущих родах является одной из современных категорий, характеризующих особое состояние репродуктивного здоровья женщины, отличное от нормы. С одной стороны, наличие рубца на матке после родов путем КС с этических позиций не является болезнью или болезненным состоянием, а с другой – является фактором следующий повышенного риска гинекологических, акушерских, перинатальных осложнений.

Аборты, выполненные в интервал времени после КС до наступления следующей беременности, также могут ухудшить ее прогноз, так как происходит травмирование стенки и ее нервного аппарата. Риск несостоятельности рубца при этом увеличивается в 1,5 раза. Сформировавшийся рубец получается полноценным при полном или почти полном восстановлении мышечных волокон. В силу своей эластичности рубец также способен растягиваться со сроком беременности и увеличением размеров матки [16]. Если же вместо мышечной ткани в рубце преобладает соединительная, то такой рубец неполноценен, и высока вероятность разрыва матки по рубцу в последние недели беременности или во время родов.

Таким образом, значение КС в современном акушерстве продолжает расти, и оно по праву занимает ведущее место среди всех родоразрешающих операций через обеспечение благоприятных исходов для матери и плода при ряде тяжелых акушерских осложнений и экстрагенитальных заболеваний [36]. Следствием увеличения числа женщин с расстройствами репродуктивного здоровья является рост частоты КС. Отличием современного акушерства является своеобразный парадокс: при стабильно высокой частоте КС в мире, без тенденции к снижению, обостренным является стремление к снижению уровня этой операции по крайней мере до 15%, рекомендованных ВОЗ. На этом фоне продолжается напряженная полемика по родоразрешению женщин с рубцом на матке. В связи с этим на первоочеред-

ное внимание заслуживают вопросы планирования следующей беременности женщинами, которые перенесли КС и их сопровождение [33].

Проблема родоразрешения женщин с рубцом на матке после предыдущего КС вызывает сегодня серьезное беспокойство и живой интерес у акушеров-гинекологов всего мира, поскольку с каждым годом растет частота операций КС, в том числе и плановых, но при этом материнская и перинатальная смертность не только не снижается, а, наоборот, растет [2, 30].

По данным литературы, около 30% женщин после кесарева сечения планируют впоследствии забеременеть. Авторы отмечают, что при выписке из акушерского стационара каждая роженица должна иметь выписку, в которой должны быть указаны показания к операции, длительность родов и безводного промежутка перед оперативным вмешательством, метод кесарева сечения, методика ушивания разреза на матке, использованный шовный материал, осложнения во время операции, объем кровопотери и течение послеоперационного периода. Эта информация нужна для отбора кандидатов на попытку вагинальных родов [8]. Исследователи настаивают, что во время диспансерного наблюдения клинические врачи должны обращать внимание на жалобы женщины (боли в области рубца, нарушение функции органов, расположенных возле матки, выделения из половых органов и др.), характер и время лактации, состояние рубца на коже передней брюшной полости. Время наступления следующей беременности у женщин с рубцом на матке решают с учетом всесторонней оценки его полноценности [33]. Однако, эти вопросы мало освещены в источниках информации. Установлено, что репродуктивная функция после повторного КС полностью восстанавливается только у 40% женщин [39].

Учитывая несоответствие данных, до сих пор остаются неясными факторы, определяющие адекватность заживления шва на матке. У некоторых женщин происходит полная регенерация разреза с развитием мышечной ткани, у некоторых преобладает развитие соединительной ткани с тяжкими мышечных волокон. Со временем, прошедшим с момента хирургического вмешательства, в зоне рубца начинают развиваться дистрофические процессы, что приводит к увеличению риска разрыва матки. Морфологические признаки несостоятельности рубца на матке становятся более выраженными через 5 лет после операции [23]. Исходя из гистологической структуры рубцов на матке после КС рекомендуют разделять рубцы на полноценные и неполноценные. Под полноценными подразумевается рубец, содержащий небольшие прослойки соединительной ткани с незначительной инфильтрацией лимфоидными



клетками. Что касается неполноценных рубцов, то для них характерна выраженная воспалительная реакция с явлениями фиброза и гиалиноза тканей, пролиферацией эндотелия и значительными мелкоклеточными инфильтратами в рубце или в близлежащих тканях [39].

Одним из факторов бесплодия является послеоперационная спаечная болезнь органов брюшной полости, которая развивается у 14 % больных после первой лапаротомии и в 96 % - после третьей. В клинических и патологоанатомических исследованиях пациентов, перенесших лапаротомии, частота внутрибрюшных спаек достигала от 55 до 100 % случаев [20]. Образование спаек – это результат нарушения взаимодействия между ангиогенными, фибриногенными и фибринолитическими факторами [32].

Гистопатологическая структура спаек представлена мононуклеарными клетками, фибробластами, адипоцитами, эндотелиальными клетками сосудов, а также коллагеновыми волокнами [32]. Данные компоненты спаек находятся в определенном соотношении. В литературе приводятся также данные о определенном фенотипе фибробластов в спайках. По сравнению с нормальными фибробластами, в них регистрируется повышенный уровень компонентов внеклеточного матрикса, таких как коллаген. Таким образом, вызванная хирургическим вмешательством ишемия тканей усиливает локальную продукцию факторов, способствующих спайкообразованию, а именно эндотелиального фактора роста сосудов, вырабатываемого клетками для стимулирования васкулогенеза [14], коллагена II типа, одного из основных компонентов межклеточного вещества соединительной ткани [30]. Несвоевременная, неадекватная реабилитация после операции кесарева сечения приводит к неполноценности процесса восстановления зоны разреза и нередко является причиной повторного оперативного родоразрешения [3, 23]. Несмотря на наличие современных медикаментозных препаратов, применяемых в послеоперационном периоде для профилактики воспалительных осложнений, процент повторных КС не имеет тенденции к снижению.

Особенностям течения беременности и родов у женщин с КС в анамнезе посвящены единичные исследования. Известно, что повторное КС увеличивает риск серьезных осложнений при следующей беременности: эктопической беременности, предлежания плаценты, преэклампсии, рождения ребенка с малой для данного гестационного срока массой, аномалий прикрепления плаценты, отслойки плаценты, разрыва матки [22].

Группа исследователей [7] доказали возможность вторичных изменений в сосудах плаценты (в виде уменьшения толщины стенки круп-

ных сосудов) вследствие сдвигов объема и поверхности терминальных ворсин при формировании и развитии плаценты. Несмотря на значительное число научных публикаций по проблеме ПД у женщин с рубцом на матке нельзя считать ее полностью решенной, особенно в плане ранней диагностики ПД, а также эффективности применения лечебно-профилактических мероприятий [3, 9, 23, 24].

Установлено, что элективное КС имеет значительно более низкий уровень осложнений, чем операция, выполненная в родах, но больший по сравнению с успешной попыткой родов. Однако, считается, что многочисленные абдоминальные родоразрешения значительно повышают риски последующих беременностей. Например, сообщается, что в США, где не практикуется обязательное ограничение числа КС, уровень предлежания плаценты после первой операции (0,24%) почти в 30 раз ниже, чем после шести (6,74%). Среди пациенток с предлежанием плаценты уровень ее приращение возрастает с 3% у женщин с одним КС до 61-67% среди женщин с четырьмя или более операциями. Подобные случаи в наиболее тяжелых вариантах могут даже привести к смерти матери.

Консультирование женщины с КС в анамнезе на предмет попытки родов требует тщательной экспертизы ее здоровья, наличия у врача исчерпывающей информации относительно предыдущего родоразрешения [33].

По литературным данным, имеющим надежную научно-доказательную базу (уровень доказательности II в) факторами, влияющими на успех попытки вагинальных родов, являются следующие.

1. Тип разреза. Исследователи установили, что поперечный разрез и вертикальный в нижнем сегменте имеют незначительный риск разрыва, тогда как классический вертикальный или Т-разрез повышают риск разрыва, а, следовательно, должны считаться противопоказания к попытке родов. Уровень разрыва матки при классическом варианте или Т-образном разрезе колеблется в пределах 4-9%, при низком вертикальном в пределах 1-7%, низком поперечном на уровне 0,2–1,5% [15].

2. Вариант восстановления целостности матки. Авторы указывают, что несмотря на то, что в вопросе о детерминантах риска разрыва матки при наложении единичных и двухрядных швов для закрытия раны матки в предыдущей операции, нет консенсуса, данные о характере зашивания матки необходимо учитывать [18].

3. Из особенностей здоровья матери имеют значение ожирение и возраст больше 30 лет [34].

4. Время после предыдущего КС. Установлено, что короткий интергенетический интервал

(определяется как отношение числа месяцев после предыдущих родов к индексу родов) повышает риски. В сравнительных данных по интервалу в 24 мес, 18 мес, менее 6 мес продемонстрирована целесообразность считать минимальным интервалом для последующего оплодотворения 15 мес после КС [21]. Короткий (меньше 2 лет) интервал между беременностями сопровождается высоким риском предлежания плаценты и ее отслойки [13]. Три небольших наблюдательных исследований показали двух-трехкратное повышение риска разрыва матки у женщин с интервалом между родами менее 12-24 месяцев. Научный интерес имеют результаты наиболее крупного исследования, в котором приняли участие 1527 женщин, которым были приняты попытку влагалищных родов после предыдущего КС, при которой изучались результаты в зависимости от длительности интервала после первого КС. Частота разрыва матки распределилась следующим образом: менее 12 месяцев – 4,8%, 13-24 месяца – 2,7%, 25– 36 месяцев – 0,9%, более 36 месяцев – 0,9% [19].

5. Начало родов. Исследователи установили, что индукция родов, особенно простагландинами E<sub>2</sub>, E<sub>1</sub>, ассоциируется с повышением риска разрыва матки.

6. Количество предыдущих КС. По данным литературы, предыдущие преждевременные роды путем КС повышают риск разрывов матки даже при поперечном разрезе. Многократные КС, если все выполнены поперечным разрезом в нижнем сегменте, незначительно повышают риск разрыва матки в течение пробных родов по сравнению с одной операцией в прошлом. Авторы настаивают, что эти факторы не исчерпывают всего клинического «портрета» женщины с КС в анамнезе, в частности, морфофункциональной характеристики оперированной матки, реального психологического настроя на роды и др. [12]. По многочисленным сообщениям, количество женщин с КС в анамнезе и успешной попыткой родов для матери и для ребенка имеет широкий диапазон – от 30% до 80%, что свидетельствует, наверное, о незавершенности клинических подходов для оценки рисков, интерпретации особенностей сократительной деятельности оперированной матки, об отсутствии однозначных прогностически-диагностических критериев угрозы разрыва [25].

Современные доказательства свидетельствуют, что вагинальные роды у женщин с КС в анамнезе имеют определенные риски, однако, большинство женщин, которым было сделано КС в нижнем сегменте матки, являются кандидатами для попытки вагинальных родов после предыдущего КС. Поэтому тщательный отбор беременных с рубцом на матке, которым может быть предложена попытка вагинальных родов после преды-

дущего КС, а также тактика ведения влагалищных родов является очень актуальной [6].

У женщины, которая согласилась на попытку родов после КС, может возникнуть необходимость КС вследствие различных осложнений, среди которых наиболее частыми являются отсутствие прогресса родов или неудовлетворительные изменения в состоянии плода. Ожидаемая частота разрыва матки в родах после КС (один случай на 200 родов) является невысокой, однако, экспульсия плода в брюшную полость в 4% случаев ведет к его смерти, а для матери имеет опасность тяжелого кровотечения (один случай на 90 таких родов) или гистерэктомии (один случай на 500 родов) [7].

При беременности перечень методик для оценки состояния рубца довольно ограничен и сводится к эхографии и доплерометрии [12]. Сейчас отсутствуют доказательные данные относительно способности ультразвуковой оценки толщины и структуры участка рубца на матке достоверно предусмотреть его способность при попытке вагинальных родов после предыдущего КС. Но научно-практический поиск по этому вопросу активно ведется в мировом и отечественном акушерстве. Данные литературы о возможности идентифицировать рубец на матке при проведении УЗИ являются достаточно противоречивыми. В большинстве случаев о том, что рубец визуализированный, говорят, когда обнаруживают рубцовую ткань, локальные утолщения или утончения – «ниши», то есть признаки несостоятельности рубца [20]. В случае, когда место разреза матки от предыдущего КС не удается отличить на фоне миометрия в нижнем сегменте, говорят о нормальной УЗ – картине нижнего сегмента [6]. Большинство работ относятся ко второй половине беременности, ведь ранние исследования считаются малоинформативными. Однако, эхография в 1 триместре позволила обнаружить у каждой второй пациентки в 14-16 недель в области перешейка гипоехогенные зоны, клиническая интерпретация которых до сих пор остается неясной, в основном гипотетической [17].

Клиницисты указывают, что сосредоточенность исследователей на вопросе об особенностях родоразрешения женщин с КС в анамнезе только на состоянии рубца в значительной степени тормозит исчерпывающий прогноз попытки родов, ведь реализация эффективной сократительной деятельности матки выходит за пределы рубца [7].

«Шагом вперед» можно считать единичные исследования состояния нижнего сегмента матки, поскольку сегодня большинство рубцов локализируются именно в нем. Различные авторы предлагают разные способы измерения толщины нижнего сегмента матки, так как при применении раз-

личных способов измерения, включая толщины слизистой оболочки мочевого пузыря, окружающих тканей, на замеры имеет значительное влияние наполнения мочевого пузыря. Большинство авторов склоняется к измерению толщины миометрия, так как у многих пациенток (до 13,2%) отмечается при утончении основного слоя миометрия сохранение толщины матки в месте рубцовой ткани после КС [13]. Некоторыми исследователями установлена зависимость толщины нижнего сегмента от наличия в нем рубцовой ткани: при увеличении срока физиологической беременности толщина нижнего сегмента уменьшается в 2 раза (с 6,7 мм в 19 нед до 3 мм в 39 нед), а у беременных с КС в анамнезе – более чем в 3 (с 6,8 мм в 19 нед до 2,1 мм в 39 нед) [12]. По другим данным, толщина нижнего сегмента в 16–19 нед составляет 10,8 мм, в 28–31 нед – 7 мм, после 35 нед – 3 мм при «неполноценном» рубце до 5,2 мм – при «полноценном». Авторами определена обратная зависимость между количеством операций КС в анамнезе и толщиной нижнего сегмента, а также толщиной нижнего сегмента и частотой разрывов матки [19]. Нижним пределом толщины признано 3,5 мм, а оптимальным значением – 4,5 мм и выше, при котором почти отсутствуют разрывы матки [10]. Однако, общепринятое представление, что именно при достаточной толщине нижнего сегмента матки даже при наличии рубца имеет место его состоятельность, не совсем объясняет, почему тонкость нижнего сегмента далеко не всегда означает его неполноценность. Исследователи предполагают, что истончение нижнего сегмента у беременных с КС в анамнезе происходит в связи с чрезмерным растягиванием зоны, которая не привлечена к рубцу, а также дегенеративными процессами в ней [7]. Функциональное оценивание оперированной матки, наряду с толщиной нижнего сегмента, требует учета симметричности, отклонение в сторону мочевого пузыря, появлением баллоноподобной выпуклости при изменениях внутриматочного давления на фоне двигательной активности плода и даже легкого давления датчика [12]. Существует мнение, что состоятельность рубца зависит от развития и особенностей гемодинамических процессов в области нижнего сегмента и перешейка после оперативного вмешательства [33]. Исследования по этому вопросу неполные и единичные. Однако, однозначно определено, что становление архитектоники сосудистого русла завершается через 10–12 мес после операции, что, вероятно, и обосновывает высокий риск беременности, которая наступает ранее [7].

Авторами представлены алгоритмы действий в зависимости от результатов сонографической оценки нижнего сегмента и клинической ситуации. Следует особо подчеркнуть, что при на-

личии истончения нижнего сегмента  $< 2$  мм и в случае стабильного состояния матери и плода немедленное КС не всегда является оправданным. Ученые указывают, что если срок беременности  $< 34$  недель, необходимо госпитализировать беременную и провести курс профилактики РДС в течение двух суток с последующим родоразрешением. При наличии истончения нижнего сегмента менее 2 мм в сроке более 34 недель следует рассмотреть вопрос о родоразрешении, поскольку плод уже не нуждается в профилактике РДС, а риск разрыва матки при этом является большим [17].

В литературе описан ряд случаев консервативного ведения неполного разрыва матки по рубцу до срока беременности, когда плод является жизнеспособным [15]. Отсутствуют научные доказательства, которые бы обосновывали целесообразность плановой дородовой госпитализации и ожидания начала родовой деятельности у беременных с рубцом на матке после КС в стационаре. Не имеет доказательств того, что тактика дородовой госпитализации позволяет снизить количество разрывов матки, материнскую и неонатальную заболеваемость и смертность. Кроме того, в развитых странах с системой страховой медицины, где каждый день пребывания пациентки в стационаре оплачивает страховая компания, подобная тактика ведения женщин с рубцом на матке будет чрезвычайно дорогостоящей.

Таким образом, ведение родов после КС требует особо тщательного мониторинга, поэтому рекомендуется в учреждениях III уровня перинатальной помощи. При надлежащих условиях материнская и детская смертность у этого контингента не отличается от родов у женщин без рубца на матке. При наличии рубца на матке универсальные факторы, которые определяют успех родов через естественные пути, в частности, психологический настрой на роды, играют особую роль, поскольку пациентка с негативным опытом предыдущих родов и высокой степенью риска существенно отличается от обычной женщины, которая повторно рождает. Установлено, что психологическое состояние женщин при повторном КС имеет признаки повышенного беспокойства, стрессовых расстройств, моральной неудовлетворенности и нарушений в эмоциональной сфере [2]. Все это негативно влияет на взаимоотношения с новорожденным ребенком, на качество жизни женщины в будущем. Нарушение лактационной функции после повторного КС имеют место в 57%, проявляются поздним становлением лактации и гипогалактией [26]. Зато, 78% женщин с рубцом на матке и успешными родами отмечают моральное удовлетворение, высокую самооценку, отсутствие проблем во взаимоотношениях со своим ребенком [10, 16].

### Литература:

1. Абдуразакова М. Д. Факторы риска перинатальной заболеваемости и смертности у многорожавших женщин: автореф. дис... канд. мед. наук: 5А720101 / Ташкентский мед институт. 2013. 19 с.
2. Алиева Э. Н., Кулбаева С. Н. Кесарево сечение – резервы снижения частоты. Вестник КазНМУ. 2015. № 4. С. 5–6.
3. Анчева И. А. Клиническая характеристика плацентарной дисфункции с позиции тенденции современного акушерства (обзор литературы). Буковинський медичний вісник. 2016. Т. 20, № 1. С. 196–199.
4. Апрусян С. В. Беременность и роды при экстрагенитальных заболеваниях. / Под ред. В.Е. Радзинского. 2-е изд. М.: ГЭОТАРМедиа, 2015. 146 с.
5. Аржанова О. Н., Кошелева Н. Г., Ковалева Т. Г. Плацентарная недостаточность: диагностика и лечение: Учебное пособие. СПб.: Нордмед-Издат, 2012. 32 с. 126
6. Бабкина Т. М. Эхографические методы исследования в акушерстве. Клиническая медицина. 2016. № 3. С. 56–62.
7. Барашян Л.Г., Лалаян Р.С., Казьменкова Э.М., Бондаренко Н.Ю., Чередниченко А.А., Кибишев З.Б. Морфологические исследования рубца на матке при кесаревом сечении Уральский научный вестник. 2019. Т. 5. № 3. С. 12-15.
8. Боровков В.А., Черкасова Т.М., Пачковская О.Ю., Сафарова Г.А., Гуревич Н.Л. Оценка перинатального риска у беременных с рубцом на матке Бюллетень медицинской науки. 2019. № 2 (14). С. 50-55.
9. Боташева Т. Л., Черноситов А. В., Хлопонина А. В., Гудзь Е. Б. Доминантно-асимметричная и хронофизиологическая основа адаптивности и резистентности женской репродуктивной системы. Журнал фундаментальной медицины и биологии. 2012. № 1. С. 50–56.
10. Брагина Н. М. Психологическая готовность женщины к родам: актуальность проблемы. Проблемы социальной психологии XXI столетия / ред. В. В. Козлова. Ярославль, 2014. Т. 1. С. 133–154.
11. Гомел В. Реконструктивная и репродуктивная хирургия в гинекологии / В. Гомел, Э. И. Брилл; пер. с англ. А. Е. Любовоной. – М.: Бином. Лаборатория знаний, 2016. - 440 с
12. Гурдзибеев А.Б., Кулумбекова З.Т. Органосохраняющая операция как альтернатива классической акушерской тактики при лечении несостоятельности рубца на матке В сборнике: Современная медицина: новые подходы и актуальные исследования сборник статей по материалам XIX международной научно-практической конференции. 2019. С. 7-14.
13. Дворянский С.А., Емельянова Д.И. Анализ родов через естественные родовые пути у женщин с рубцом на матке Вестник СурГУ. Медицина. 2019. № 2 (40). С. 8-11.
14. Девятова И. Н., Малахова О. М., Харкевич О. Н. Сравнительная характеристика течения беременности и родов у пациенток с рубцом на матке. Рос. медико-биол. вестн. им. акад. И.П. Павлова. 2015. № 2. С. 126–134. 53.
15. Железная А.А., Цвяшко Т.И., Белоусов О.Г., Левченко И.И. Ультразвуковой мониторинг состоятельности рубца на матке после операции кесарево сечение Медико-социальные проблемы семьи. 2019. Т. 24. № 2. С. 5-13.
16. Захарова К.В., Себякина Т.А. Выявление факторов, влияющих на состояние послеоперационного рубца на матке после родоразрешения путем кесарева сечения В сборнике: Молодежь - практическому здравоохранению Материалы XII Международной научно-практической конференции студентов и молодых ученых-медиков. 2018. С. 397-400.
17. Кан Н. Е., Донников А. Е., Тютюнник В. Л., Кесова М. И. Молекулярно-генетические предикторы слабости родовой деятельности. Акушерство и гинекология. 2014. № 4. С. 27–32.
18. Карашук Е. В., Стрельцова В. Л. К вопросу о перинатальной заболеваемости и смертности и путях их снижения в условиях акушерского стационара и женской консультации. Тихоокеанский медицинский журнал. 2015. № 1. С. 74–76. 134
19. Кудайбергенов Т. К., Бикташева Х. М. Анализ материнской смертности беременных, рожениц и родильниц. 2013. Алматы. С. 87.
20. Майданник И. В., Амин С. М. Анализ структуры послеродовых осложнений у многорожавших женщин. Здоровье женщины. 2014. № 10 (96). С. 102–104. 92.
21. Макиев Г.Г., Царёва А.А., Чехоева А.Н. Структура операции кесарево сечение и её осложнений: опасность рубца на матке Colloquium-journal. 2019. № 15-3 (39). С. 37-38.
22. Матухин В.И. Опыт оперативной коррекции несостоятельности рубца на матке после операции кесарево сечение на этапе предгравидарной подготовки В сборнике: Студенческая наука - 2018 Рецензируемые научно-практические материалы Всероссийского научного форума студентов и молодых ученых с международным участием. 2018. С. 55
23. Мудров В.А., Мочалова М.Н., Мудров А.А. Особенности родоразрешения беременных с рубцом на матке через естественные родовые пути на современном этапе Журнал акушерства и женских болезней. 2018. Т. 67. № 1. С. 26-37.
24. Мусаева С.А., Теппеева Т.Х., Джетигенова С.А. Эхо-графические признаки рубца на матке у женщин перенесших операцию кесарево сечение. // Вестник КГМА им. И.К. Ахунбаева. - 2013. - № 3. - С. 58-61.

25. Мусаева С.А., Тепеева Т.Х., Джетигенова С.А. Эхо-графические признаки рубца на матке у женщин перенесших операцию кесарево сечение. // Вестник КГМА им. И.К. Ахунбаева. - 2013. - № 3. - С. 58-61.
26. Ножничева О.Н., Семенов И.А., Беженарь В.Ф. Рубец на матке после операции кесарева сечения и оптимальный алгоритм диагностики его состояния Лучевая диагностика и терапия. 2019. № 2 (10). С. 85-90.
27. Орлова В.С., Калашникова И.В., Булгакова Е.В., Сухих Н.В. Современная практика операции кесарево сечение за рубежом. // Научные ведомости Белгородского государственного университета. - Серия: Медицина. Фармация. - 2013. - Т. 23. - № 18. - С. 12-18.
28. Официальный сайт ВОЗ / Режим доступа: <http://www.who.int/ru/>
29. Пехота П.В. Профилактика осложнений родов через естественные родовые пути у женщин с рубцом на матке В книге: Современные аспекты профилактики заболеваний Сборник материалов III Межрегиональной с международным участием научно-практической конференции. Под редакцией А.В. Колсанова, Г.П. Котельникова, И.И. Березина, С.В. Архиповой, Л.В. Чупахиной. 2019. С. 249-251.
30. Полянин Д.В., Михельсон А.А., Мелкозерова О.А., Лукьянова К.Д. Дискуссионные вопросы несостоятельности рубца на матке в эру эпидемии кесарева сечения Уральский медицинский журнал. 2019. № 5 (173). С. 17-23.
31. Саллами М. А., Майданник И. В. Оптимизация акушерской помощи многорожавшим женщинам. Здоровье женщины. 2014. № 9 (95). С. 110-112.
32. Уваров Ю.М., Таланина Я.С., Баятина С.А., Поворознюк О.С. Родоразрешение беременных с рубцом на матке В сборнике: Актуальные проблемы современной медицины сборник научных статей по материалам XXVI научно-практической конференции сотрудников и студентов Института медицинского образования Новгородского государственного университета имени Ярослава Мудрого. 2019. С. 48-51.
33. Черемухина Д.В., Ходырева К.Н. Роды через естественные родовые пути у женщин с рубцом на матке В сборнике: Молодежь и медицинская наука в XXI веке Сборник трудов XX Всероссийской научной конференции студентов и молодых ученых с международным участием. 2019. С. 38-39.
34. Шевцова Е.П., Андреева М.В., Куликова М.В., Пожидаева Ю.Г. Исходы беременности и родов у беременных с рубцом на матке В сборнике: Альманах-2019-1 Международная академия авторов научных открытий и изобретений, Волгоград, 2019. С. 217-220.
35. Шевцова Е.П., Мирошников А.Е., Шатилова Ю.А., Жаркин Н.А. Комплексная подготовка беременных с рубцом на матке к вагинальным родам Архив акушерства и гинекологии им. В.Ф. Снегирева. 2019. Т. 6. № 1. С. 38-42.
36. Dosedla E., Calda P. Can the final sonographic assessment of the cesarean section scar be predicted 6 weeks after the operation? Taiwan J. Obstet. Gynecol. 2016; 55(5): 718-20.
37. Maher M. A., Abdelaziz A. Comparison between two management protocols for postpartum hemorrhage during cesarean section in placenta previa: Balloon protocol versus non-balloon protocol. J. Obstet. Gynaecol. Res. 2017; 43(3): 447-55.
38. Piskunova E. V. Clinical significance of office hysteroscopy in examination algorithm of partly faulty uterus scar after cesarean section on the stage of pregnancy planning. J. Minim. Invasive Gynecol. 2015; 22(6 suppl.): S190.
39. Smith D., Stringer E., Vladutiu C. J., Zink A. H., Strauss R. Risk of uterine rupture among women attempting vaginal birth after cesarean with an unknown uterine scar. Am. J. Obstet. Gynecol. 2015; 213(1): 80.e1-5.
40. Tsuji S., Murakami T., Kimura F., Tanimura S., Kudo M., Shozu M. et al. Management of secondary infertility following cesarean section: Report from the Subcommittee of the Reproductive Endocrinology Committee of the Japan Society of Obstetrics and Gynecology. J. Obstet. Gynaecol. Res. 2015; 41(9): 1305-12.
41. Wu S. W., Lu Y. Z., Wang S. S., Dong X. J., Fang J. H., He D. et al. Analysis of factors affecting vaginal birth after cesarean. Zhonghua Fu Chan Ke Za Zhi. 2016; 51(8): 576-80.

#### **СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ РОДРАЗРЕШЕНИЯ БЕРЕМЕННЫХ С РУБЦОМ НА МАТКЕ**

Курбаниязова В.Э.

***Резюме.** Приведенные литературные данные свидетельствуют о целесообразности дальнейшего научного обоснования и практической конкретизации путей оптимизации ведения беременности и родов у женщин, которые рожали с КС в анамнезе. Эти вопросы, прежде всего родоразрешения женщин с рубцом на матке, относятся сегодня и будут в ближайшем будущем в категории «экстремального акушерства». Поэтому, разработка диагностических и лечебно-профилактических мероприятий с целью снижения гестационных и перинатальных осложнений у этих женщин является актуальной задачей современного акушерства.*

***Ключевые слова:** кесарево сечение, рубцы на матке, родоразрешение.*

## ЭТИОПАТОГЕНЕЗ И КЛИНИЧЕСКАЯ МАНИФЕСТАЦИЯ ТРОМБОЗА КАВЕРНОЗНОГО СИНУСА



Орипов Окилхон Ильясович<sup>1</sup>, Билалов Эркин Назимович<sup>1</sup>, Умаров Равшан Зияиддинович<sup>2</sup>

1 - Ташкентская медицинская академия, Республика Узбекистан, г. Ташкент;

2 - Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников, Республика Узбекистан, г. Ташкент

### КАВЕРНОЗ СИНУС ТРОМБОЗИНИНГ ЭТИОПАТОГЕНЕЗИ ВА КЛИНИК МАНИФЕСТАЦИЯСИ

Орипов Окилхон Ильясович<sup>1</sup>, Билалов Эркин Назимович<sup>1</sup>, Умаров Равшан Зияиддинович<sup>2</sup>

1 – Тошкент Тиббиёт Академияси, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;

2 - Тиббиёт ходимларининг касбий малакасини ривожлантириш маркази, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

### ETIOPATHOGENESIS AND CLINICAL MANIFESTATION OF CAVERNOUS SINUS THROMBOSIS

Oripov Okilkhon Ilyasovich<sup>1</sup>, Bilalov Erkin Nazimovich<sup>1</sup>, Umarov Ravshan Ziyaiddinovich<sup>2</sup>

1 - Tashkent Medical Academy, Republic of Uzbekistan, Tashkent;

2 - Center for the development of professional qualifications of medical workers, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: [okil.oripov@mail.ru](mailto:okil.oripov@mail.ru)

---

**Резюме.** Ушбу мақолада каверноз синус тромбозининг замонавий ривожланиши ва клиник кўринишлари ҳақидаги адабиётлар шарҳи тақдим этилади. Мақолада бош мия синусларининг тузилиши ва уларни физиологик аҳамияти батафсил баён этилган. Ушбу патологияга чалинган беморларни хорижий мутахассисларнинг кузатувлари натижалари келтирилган. Коронавирус инфекцияси билан боғлиқ каверноз синус тромбози тўғрисида маълумот алоҳида умумлаштирилган.

**Калит сўзлар:** мия синуслари; каверноз синус тромбози; этиология; патогенез; клиника.

**Abstract.** This article presents nonsystematic review of literature devoted to modern insight to development and clinical manifestation of cavernous sinus thrombosis. Review fully describes the structure and physiological significance of cerebral sinuses. Results of patient's observation with this pathology by foreign specialists is also presented. Separately was delivered information about cavernous sinus thrombosis associated with coronavirus infection.

**Key words:** cerebral sinuses; cavernous sinus thrombosis; etiology; pathogenesis; clinic.

---

Тромбоз кавернозного синуса (ТКС) впервые был описан Брайтом в 1831 году [4]. Он характеризовал его как осложнение эпидуральных и субдуральных инфекций. ТКС, как правило, является поздним осложнением инфекционно-воспалительных процессов в области лица или околоносовых пазух (ОНП). Более редкими причинами являются бактериемия, травма и инфекционно-воспалительные процессы в ухе или зубах. Обычно ТКС протекает молниеносно и имеет высокие показатели заболеваемости и смертности. Последние два десятилетия характеризовались значительным снижением частоты ТКС в

связи с появлением новых высоко эффективных антимикробных препаратов [1,3,5].

ТКС является относительно редкой патологией, которая развивается относительно редко. Ее доля от всех случаев тромбозов составляет около 5% [6]. В медицинской литературе было зарегистрировано всего несколько сотен случаев. При этом большая часть этих случаев были зарегистрированы в эпоху «до современной антибиотической эры». В частности, анализ англоязычной литературы за 1940–1988 годы выявил только 88 случаев [6,8]. ТКС затрагивает практически все возрастные группы, но средний возраст больных составляет 22 года. До появления высоко эффек-

тивных противомикробных препаратов уровень смертности при ТКС составлял почти 100%. Обычно, смерть наступала в результате септических осложнений или инфекционно-воспалительного процесса в центральной нервной системе (ЦНС) [2,6]. В 21 веке при адекватном лечении смертность при ТКС составляла менее 30%. Однако, полное выздоровление наблюдается редко, так как около 17-20% пациентов остается с некоторой степенью нарушения зрения, а около 50% с последствиями поражения черепных нервов [1,7,8]. Указанные показатели смертности и заболеваемости, как правило, обусловлены задержкой в диагностике, хирургическом дренировании и введении антибиотиков.

Анатомические особенности кавернозного синуса и его нормальная физиология. Вследствие своих сложных нейроваскулярных анатомических взаимосвязей, ТКС является наиболее серьезным из всех внутричерепных тромбозов. Синусы твердой мозговой оболочки включают в себя сагитальные, латеральные (поперечный, сигмовидный, каменистый синусы) и кавернозные синусы [4,6].

Кавернозный синус является парным и располагается в основании черепа по боковым поверхностям турецкого седла. Первое анатомическое описание кавернозного синуса дал Г. Фаллопий в 1562 году. Основной функцией кавернозного синуса является обеспечение венозного оттока от головного мозга и глазных яблок, что тем самым регулирует кровообращение внутри черепа и косвенно, внутричерепное давление [1,2].

Основными притоками кавернозного синуса являются верхняя и нижняя глазничные вены, клиновидно-теменной синус и поверхностные средние вены мозга. Отток венозной крови из него в основном осуществляется по верхнему каменистому синусу, который впадает в поперечный синус и нижнему каменистому синусу, который впадает в сигмовидный синус.

При некоторых анатомических вариантах строения правый и левый кавернозные синусы бывают соединены между собой передним и задним межпещеристыми синусами. При таком строении может образоваться «кольцо», которое охватывает турецкое седло со всех сторон. Кавернозный синус также связан анастомозами с венозными сплетениями наружного основания черепа, в частности, с крыловидным сплетением [5,7].

Важное значение кавернозного синуса обусловлено тем, что через него проходят такие анатомические структуры как глазодвигательный, блоковый, глазничный (первая ветвь тройничного нерва), верхнечелюстной (вторая ветвь тройничного нерва), отводящий нервы и внутренняя сон-

ная артерия с сопровождающим её симпатическим сплетением [2,4].

Само название «кавернозный» («пещеристый») синус обусловлено тем, что в его структуре имеется большое количество соединительнотканых перегородок, пронизывающих его полость. В развитии специфических клинических симптомов ТКС важное значение имеет топография топография нервов и сосудов, граничащих с синусом. Глазодвигательный и блоковый нервы проходят в верхней части синуса, верхняя ветвь тройничного нерва проходит в латеральной части синуса, внутренняя сонная артерия с периартериальным симпатическим сплетением и отводящим нервом - в заднем отделе синуса. К медиальной стенке кавернозного синуса прилегают также гипофиз и стенка клиновидной пазухи. С латеральной стороны с синусом граничит гассеров узел [9,10].

Физиологически некоторые исследователи представляют систему «пещеристый синус — внутренняя сонная артерия» в виде венозного насоса, который улучшает и регулирует венозный отток от структур, располагающихся на внутреннем основании черепа. Подобная функция этой структуры обеспечивается за счёт того, что стенки синуса ригидны, а объём внутрисинусной части внутренней сонной артерии постоянно изменяется в зависимости от пульсовой волны.

Кавернозный синус является важным регуляторным звеном мозгового кровообращения, или своего рода «венозным сердцем», которое активно действует на мозговое венозное и артериальное кровообращение. Синусы также имеют большое значение в циркуляции ликвора, так как они содержат в себе пахионовы грануляции, при помощи которых абсорбируется ликвор. Наличием данной физиологической функции объясняется повышение внутричерепного давления у пациентов с тромбозами синусов. Из мозговых синусов происходит отток крови во внутренние яремные и позвоночные вены, и далее, через брахиоцефальные вены в верхнюю полую вену [1,5,7].

При этом часть венозной крови дренируется через эмиссарии, расположенные внутри плоских костей черепа и соединяющих венозные синусы твердой мозговой оболочки с диплоическими и наружными венами головы. Наличие коллатеральных сосудов между венозными синусами и соединительными венами объясняет, отсутствие связи между тяжестью патологического процесса и неврологической симптоматикой. Также наличие коллатералей объясняет возможность полного клинического выздоровления при церебральном венозном тромбозе.

Основные факторы этиопатогенеза при ТКС. При развитии ТКС происходит образование тромба вплоть до полной окклюзии просвета си-

нуса, что сопровождается воспалением его сосудистой стенки. Несмотря на то, что ТКС считается осложнением гнойно-воспалительных процессов в лицевой области, более чем в половине случаев имеет место другой первичный очаг инфекции. Им может быть отиты, мастоидиты, заболевания придаточных полостей лицевого черепа, воспалительные заболевания зубов, челюстей, полости рта, глотки, миндалин, экстракция зуба, нагноительные процессы в области волосистой части головы и остеомиелит шейных позвонков. Неймарк Е.З. в 1975 году наблюдал ТКС, который развился в результате осложнения фурункула в области грудной клетки и на фоне пневмонии. Не исключено, что возможный источник инфекции, вызвавший ТКС может быть множественным. Данные литературы указывают на возможность развития асептического ТКС вследствие ишемического поражения его стенки при атеросклерозе, гипертонической болезни, хотя при этом не исключена и роль латентной инфекции [1,2,6].

Если рассматривать наиболее частых возбудителей, играющих роль в патогенезе ТКС, то, по данным многих источников, *Staphylococcus aureus* является наиболее частым инфекционным агентом, который обнаруживается при данном осложнении. В последние годы подтверждена роль метициллинрезистентного золотистого стафилококка [2,3].

Были также описаны случаи выявления *Streptococcus mitis* и *Staphylococcus lugdunensis* у пациентов с ТКС. Р. Matthews и соавт. [3] в своем исследовании выявили у пациента с ТКС на фоне некротизирующего синусита и периорбитального целлюлита наличие *St. Lugdunensis*, коагулазонегативного стафилококка, обычно приводящего к развитию эндокардитов и артритов. S. Kutlu и соавт. [4] в своем исследовании обнаружили в ликворе пациента с внутричерепными осложнениями, развившимися вследствие верхнечелюстного синусита, *Streptococcus mitis*, который является представителем микрофлоры ротоглотки, пищеварительного тракта и женской половой системы.

Известно, что к развитию ТКС может привести грамотрицательная и анаэробная флора. В частности, был описан случай септического ТКС, который был вызван *Campylobacter rectus* - грамотрицательной анаэробной бактерией, приводящей к заболеваниям периодонта. Грибы в качестве возбудителей встречаются сравнительно редко. Чаще всего выявляются *Aspergillus fumigates*, *Rhizopus species* и *Mucormycosis*. Также был описан клинический случай септического ТКС, который вызван туберкулезной инфекцией. Наиболее часто ТКС развивается как осложнение фурункула носа (50%), воспалительных процессов в клиновидной и этмоидальной пазухах (30%) и патологиях ротовой полости и уха (10%) [3,4].

Если рассматривать патогенетические факторы, предрасполагающие к развитию ТКС, то наиболее важными из них являются наследственные и приобретенные тромбофилии. Эта группа патологических состояний, которые характеризуются повышенной склонностью к развитию тромбозов кровеносных сосудов, в основе которых лежат нарушения в различных звеньях системы гемостаза и гемореологии. Наиболее часто на практике встречаются клинические варианты тромбофилий, обусловленных дефицитом анти-тромбина III, белка S, белка C, лейденской мутацией V фактора. Последний тип тромбофилии характеризуется повышением концентрации V фактора в крови и проявляется рецидивирующими венозными тромбозами и эмболиями. Помимо указанных факторов следует также отметить тромбозы на ранних сроках беременности и тромбозы на фоне приема оральных контрацептивов, при которых риск повышается в 4—6 раз, у женщин. Указанные причины также могут приводить к развитию ТКС [5,7,9].

С точки зрения патогенеза, в основе тромбоза лежит 3 основных механизма, включающих повреждение сосудистой стенки (в данном случае вены), изменение реологических свойств крови в виде замедления кровотока и изменение состояния гемостаза. При септическом ТКС повреждение сосудистой стенки обусловлено непосредственным действием инфекционного агента. При этом воспалительный процесс начинается с венозной стенки, затем постепенно в поврежденной зоне развивается адгезия и агрегация тромбоцитов с последующим образованием первичного тромбоцитарного тромба. Тромб, который образуется при этом плотно фиксируется на стенке сосуда в зоне воспаления, а воспалительный процесс может распространяться на пери- и паравазальную клетчатку, вызывая пери- и парафлебит [1,6,8].

К дальнейшему «росту» тромба приводит отсутствие клапанов в лицевых венах, замедление тока крови и существование многочисленных перегородок в самой полости пещеристого синуса. Дальнейшее распространение тромба из синусов в по более мелким сосудам может вызывать венозную обструкцию, приводить к повышению гидростатического давления в проксимальных венах и капиллярах, способствовать развитию церебрального отека, ишемии и инфаркту головного мозга. В некоторых случаях ТКС может манифестировать только развитием отека вещества мозга без развития инфаркта или же вообще не вызывать макроскопически определяемых повреждений вещества мозга. В большинстве случаев тромбы подвергаются полному лизису и реканализации с частичным восстановлением проходимости вен или их фиброзной организацией [2,9].



Клинические симптомы ТКС разнообразны и определяются распространенностью тромбоза, скорости окклюзии вен, возраста пациентов и этиологических факторов, которые его вызывают. Наиболее часто встречающимся симптомом на начальной стадии является головная боль, которая наблюдается у 80% пациентов. Головная боль сочетается с отеком диска зрительного нерва и служит проявлением синдрома внутричерепной гипертензии. Следует отметить, что головная боль является неспецифическим признаком ТКС, так как она может быть любой интенсивности, диффузной или локальной, постоянной или интермиттирующей, с острым, подострым или хроническим началом и нередко сопровождается развитием тошноты и рвоты. При развитии флебита мозговых вен наблюдается усиление головных болей в ночное время в горизонтальном положении, появляются преходящие отеки и гиперемия под глазами, а также шум в голове. Отек диска зрительного нерва наблюдается примерно у половины пациентов с ТКС и обусловлен повышенным внутричерепного давления [4,10].

На фоне выраженного воспалительного процесса, повышения температуры, нейтрофильного лейкоцитоза и ускорения СОЭ, развиваются симптомы местного нарушения венозного оттока в виде экзофтальма, выраженного отека мягких тканей глазницы, синюшности кожных покровов и хемоза.

Неврологическая симптоматика проявляется наличием симптомов синдрома верхней глазной щели с парезом III, IV, VI и первой ветви V черепно-мозговых нервов. Клинически поражение черепно-мозговых нервов проявляется птозом, развитием болевой офтальмоплегии, нарушением чувствительности роговицы и кожи надглазничной области. У некоторых пациентов диагностика может быть затруднена в случаях медленного развития симптомов с изолированным поражением глазодвигательного или блокового нервов [6,7].

Достаточно часто имеет место нарушение сознания пациентов, на фоне которого развиваются очаговая мозговая симптоматика в виде парезов или параличей конечностей, афазии, фокальных или генерализованных эпилептических приступов и др. Нередко односторонний процесс через небольшой промежуток времени могут перейти в двусторонний. Это обусловлено тем, что венозные сплетения имеют анастомозы, которые пересекают среднюю линию. Также может развиваться ригидность шейных мышц. В случаях, когда ТКС имеет двусторонний характер, процесс протекает в особенности тяжело. При этом процесс может распространяться и на смежные пазухи. Необходимо отметить, что неврологических

проводниковых симптомов при ТКС не наблюдается [3,5,7].

К осложнениям ТКС относятся: отек головного мозга; формирование инфарктов и геморрагических осложнений; тромбофлебит ретинальных вен; гнойный менингит; абсцесс мозга; метастатические абсцессы в легких; септическая пневмония; эндокринные нарушения (гипопитуитаризм); эпилептический статус; тромбоемболия легочной артерии; снижение остроты зрения.

ТКС ассоциированный с коронавирусной инфекцией. Как было сказано выше, ТКС является достаточно редкой патологией и в литературе практически нет публикаций, посвященных анализу большой выборки случаев. Пандемия коронавирусной инфекции, которая продолжается во всем в мире на протяжении последних 8-9 месяцев показала, что возбудитель способен приводить к развитию особой формы коагулопатии. В связи с этим на территории нашей Республике в период пандемии было зарегистрировано более 200 случаев ТКС у пациентов, перенесших COVID-19.

Наблюдения за этими пациентами показали, что ТКС отличался «пестрой» клинической картиной и тяжелым течением с высоким показателем летальности (до 75%), что отличает его от классических форм этого осложнения. Выявлено, что при ТКС, ассоциированном с коронавирусной инфекцией, происходит развитие более выраженного гнойно-некротического процесса в полости носа, околоносовых пазухах и орбите, что сопровождалось более частым переходом воспалительного процесса на лобные доли головного мозга с развитием лобного энцефалита или абсцесса с тяжелой неврологической симптоматикой. Офтальмологические проявления ТКС носили стойкий характер и почти в 100% случаев даже при благоприятном исходе у пациента развивалась инвалидизация в связи с утратой функциональной способности органа зрения.

Вместе с тем, следует отметить, что основы развития ТКС при COVID-19 остаются неясными. Так как в настоящее время достаточно изучены лишь общие предрасполагающие факторы развития тромбоза при коронавирусной инфекции в виде системной коагулопатии и васкулита. При этом остается непонятным, что, помимо анатомических особенностей самого синуса и вен челюстно-лицевой области является специфическим местным фактором, который способствует развитию ТКС.

#### Литература:

1. Берест И.Е., Миронец С.Н. Септический тромбоз кавернозного синуса. Вестник оториноларингологии. 2017;6:72-76.

2. Cho J.Y., Kim H.M., Ryu J.Y. Cavernous sinus thrombosis progression from trismus. J Korean Assoc Oral Maxillofac Surg. 2015;41(1):43-47.
3. Matthews P.C., Lazarus R., Prothro A., Milford C., Bowler C.J.W. Acute necrotizing sinusitis caused by Staphylococcus lugdunensis. J Clin Microbiol. 2011;49(7):2740-2742.
4. Kutlu S., Sacar S., Cevahir N., Turgut H. Community acquired Streptococcus mitis meningitis: a case report. Int J of Infect Dis. 2008;12(6):107-108.
5. Chick R.S., Glisson J.K., Pierce S. Bilateral cavernous sinus thrombosis following community-acquired methicillin-resistant staphylococcus aureus infection: a case report and review of the literature. J Miss State Med Assoc. 2010;51(11):317-320.
6. Dinaker M., Sharabu C., Kattula S.R., Kommalapati V. A case of cavernous sinus thrombosis with meningitis caused by community acquired methicillin resistant Staphylococcus aureus. J Assoc Physicians India. 2014;62(5):436-438.
7. Frank G.S., Smith J.M., Davies B.W., Mirsky D.M., Hink E.M., Durairaj V.D. Ophthalmic manifestations and outcomes after cavernous sinus thrombosis in children. JAAPOS. 2015;19(4):358-362.
8. Weerasinghe D., Lueck C.J. Septic cavernous sinus thrombosis: case report and review of the literature. Neuroophthalmology. 2016;40(6):263-276.
9. Mahdiah A., Azadeh K., Mahbubeh T., Parisa A. Septic Cavernous Sinus Thrombosis: A Case Report. Iran Red Crescent Med J. 2016;18(8):34961.
10. Charbonneau F., Williams M., Lafitte F. et al. No more fear of the cavernous sinuses! Diagn Interv Imaging. 2013;94:1003-16.

**ЭТИОПАТОГЕНЕЗ И КЛИНИЧЕСКАЯ  
МАНИФЕСТАЦИЯ ТРОМБОЗА КАВЕРНОЗНОГО  
СИНУСА**

*Орипов О.И., Билалов Э.Н., Умаров Р.З.*

***Резюме.** Данная статья представляет несистематизированный обзор литературы, посвященный современному взгляду на основы развития и клиническую манифестацию тромбоза кавернозного синуса. В статье подробно описана структура и физиологическое значения мозговых синусов. Приведены результаты наблюдений зарубежных специалистов за пациентами с данной патологией. Отдельно обобщена информация о тромбозе кавернозного синуса, ассоциированного с коронавирусной инфекцией.*

***Ключевые слова:** мозговые синусы; тромбоз кавернозного синуса; этиология; патогенез; клиника.*

## НЕЙРОДЕГЕНЕРАТИВ КАСАЛЛИКЛАР КЕЧИШИДА НЕЙРОТРОФИК ФАКТОРЛАРНИНГ ЎРНИ ВА АҲАМИЯТИ



Халимова Ханифа Мухсиновна, Матмуродов Рустамбек Жуманазарович, Абдукадиров Элдор Исроилович, Муминов Бекзод Аскарлович  
Тошкент тиббиёт академияси, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

### РОЛЬ И ЗНАЧЕНИЕ НЕЙРОТРОФИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ ПРИ НЕЙРОДЕГЕНЕРАТИВНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Халимова Ханифа Мухсиновна, Матмуродов Рустамбек Жуманазарович, Абдукадиров Элдор Исроилович, Муминов Бекзод Аскарлович  
Ташкентская медицинская академия, Республика Узбекистан, г. Ташкент

### ROLE AND SIGNIFICANCE OF NEUROTROPHIC FACTORS IN THE COURSE OF NEURODEGENERATIVE DISEASES

Khalimova Khanifa Mukhsinovana, Matmurodov Rustambek Jumanazarovich, Abdukadirov Eldor Isroilovich, Muminov Bekzod Askarovich  
Tashkent Medical Academy, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: [nevropatolog@mail.ru](mailto:nevropatolog@mail.ru)

**Резюме.** Бизнинг асосий мақсадимиз нейродегенератив касалликларда нейротрофик факторларнинг ўрни ва аҳамиятини ўрганишдир. Нейродегенератив касалликларда глиал нейротрофик омилни таҳлил қилиш режалаштирилган. Ҳозирги кунда нейродегенератив касалликларни эрта аниқлаш предикторларини ишлаб чиқиш энг долзарб муаммодир.

**Калит сўзлар:** Нейродегенератив касалликлар, нейтрофинлар, глиал нейротрофик фактор.

**Abstract.** The aim of our study was to study neurotrophic factors in neurodegenerative diseases. Analysis of glial neurotrophic factor in neurodegenerative diseases is planned. Currently, the development of early predictors of neurodegenerative diseases is the most urgent.

**Key words:** Neurodegenerative diseases, neutrophins, glial neurotrophic factor.

Нейродегенератив касалликлар – Паркинсон касаллиги (ПК), Альцгеймер касаллиги (АК), ён амиотрофик склероз (ЁАС), Гентингтон касаллиги (ГК) ва бошқалар ҳозирги кунда энг долзарб бўлган ижтимоий-иқтисодий муаммолардан бири ҳисобланиб, ногиронлик ҳолатларининг асосий сабабларидан биридир. Касалликларнинг меҳнатга лаёқатли бўлган инсонларда кўпроқ учраши ушбу муаммонинг янада долзарб эканлигини кўрсатади [1,2,3].

Нейродегенератив касалликлар асосан кекса ёшдаги инсонларда учраб, 70 ёшдан инсонларда 5%, 80 ёшдан ошган инсонларда эса 10-15% учрайди. Фақатгина Альцгеймер касаллигининг ўзи билан дунё бўйича 30 миллиондан ортиқ инсонлар касалланади [2]. Нейродегенератив касалликлар секин кучайиб борувчи наслий ёки орттирилган характердаги, шунингдек нейронларнинг прогрессив ҳалок бўлиши билан борувчи, асосан деменция ва ҳаракат бузилишлари билан кечувчи касалликлардир.

Ушбу касалликлар турли ёшларда учраб, ўзига хос бўлган махсус гистологик ўзгаришларга эгадир [2,3]. Нейродегенератив касалликлар 150 йиллардан буён ўрганилиб келинишига қарамадан, ушбу касаллика олиб келувчи омилларп тўғрисида тўлиқ маълумотлар йўқ, шунингдек уларни радикал даволаш чоратадбирлари ханузгача яратилмади. Энг асосий исботланган омиллардан бири бу генетик омилдир. Нейродегенератив касалликларга хос бўлган учталиқ симптомларга хотира бузилиши, мотор дисфункция ва оқсил агрегатлари ҳосил бўлиши киради. Шунингдек, нейродегенератив касалликлар секин кучайиб борувчи хусусиятга эгадир. КТ ёки МРТ текширув натижаларига кўра бош миёда суммар ёки регионар атрофиялар кузатилиши ҳосидир [15]. Нейродегенератив касалликлар, жумладан ПКнинг клиникагача бўлган даврларини аниқлаш жуда қийин, чунки ушбу предиктор даврларни аниқлайдиган усуллар тўлиқ ўрнини топмаган.

Неврология соҳасидаги энг кам ўрганилатган соҳалардан бири бу нейроглия ва глионейронал ўзаро боғлиқликдир. Охириги пайтларда олиб борилган кўплаб тадқиқотлар, жумладан асаб тизимининг асаб-руҳият ҳолатлари асосан нейронал доирада ўрганилмоқда, глиал даражадаги ўзгаришлар бўлса орқада қолиб бормоқда. Глиал даражадаги ўзгаришларга боғлиқ факторлардан бири бу нейротрофик факторлардир. Нейротрофик факторлар (НФ) – бу полипептид бирикмалар ҳисобланиб, нейронлар ва глиал хужайралар томонидан синтез қилинади, ўсиш жараёни бошқаралишида иштирок этади. Нейротрофинлар оксил ҳисобланиб, юқори молекулали аминокислоталар кетма-кетлигини сақлайди ва гомодимер ҳосил қилиш хусусиятига эгадир. Ушбу полипептидлар нейронларнинг яшаб қолиши, уларни вазифаси ва ривожланишини регуляция қилади.

Ҳозирги кунда нейротрофик факторлар қуйидаги оилаларга бўлинади:

1). Нейротрофинлар, ёки нервнинг ўсиш факторлари (NGF, BDNF, NF-3, NF-4/5);

2). Глиал факторлар (GDNF, NTR, ART, PSP);

3). Цилиал факторлар (CNTF, LIF, I L-6);

4). Бошқа нейротрофик факторлар (эндотелиал ўсиш фактори).

Ушбу оксиллардан илк намоёндаси нервнинг ўсиш фактори (NGF) ҳисобланиб 1951 йилда аниқланган [17,18,23].

Кейинчалик мия нейротрофик фактори (Brain Derived Neuro trophic Factor – BDNF) аниқланди. Ушбу фактор нейронлар, аксонлар ва дендритларнинг ўсиши, синапслар шаклланиши ва бошқа нейропластиклик жараёнларида нафақат онтогенезда, балки катта ёшдаги организм мия хужайраларида ҳам аниқланган. Молекуляр оғирлиги 27,2кДа. Сенсор, ўрта мия холинергик нейроналари, гиппокамп нейронлари ривожланиши ва сақланишида иштирок этади [19,26].

Эндоген нейротрофик факторлардан яна бири – глиал нейротрофик фактор (GDNF) ҳисобланади. Марказий ва периферик асаб тизими хужайралари дифференциал фарқланиши ва пролиферация жараёнларида иштирок этади. GDNF фактори 1993 йилда каламушларнинг ўрта мия глали хужайраларда аниқланган, кейинчалик орқа мия мотонейронларида аниқланган. Ушбу фактор асаб тизимидан ташқари таъсирларга ҳам эга, мисол учун буйрак онтогенези ва сперматогоний дифференциаллашуви жараёнида иштирок этади. Этилган молекуласи 134 та аминокислотадан иборат бўлиб, молекуляр оғирлиги 34 кДа. Оксилнинг этилиши гликозланиш билан дисульфид боғ ҳисобига гомодимер ҳосил қилиниши билан боғлиқдир.

Инсон миясида ушбу оксилнинг изоформалари аниқланиб, улардан бири Альцгеймер касаллигига хосдир [29,30,38].

GDNF оиласи 4 та аъзолардан иборат: глиал нейротрофик фактор, нейротурин, артемин ва перзевин. Буларнинг ҳаммаси нейронлар популяцияси миграцияси, дифференциаллашуви, пролиферацияси ва яшаб қолиш жараёнларини кўллаб-қувватлашда иштирок этади [28]. GDNF фаоллиги 2 та бирликдан иборат бўлган мембранага боғлиқ рецепторлардан иборат бўлиб, биринчиси лигант-боғловчи компонент (GFR  $\alpha$ ) ва иккинчиси тирозик-киназа активлиги (Rearranged during Transfection) билан боғлиқдир [16,31,33,35].

GDNF фактори хужайра активлигини хужайра ичи  $Ca^{++}$  концентрациясининг ошиши ва гликозил-фосфотидилинитол билан ўзаро таъсири билан регуляция қилади. GFR $\alpha$  билан боғланади ва кейинчалик импульсни Ret рецепторларга трансмембрана орқали ўтказиши ва нейроннинг ўсиши ва яшовчанлигини бошқаради [21,34,35].

Нейротрофик факторлардан яна бири цилиар нейротрофик фактор (Ciliary neurotrophic factor- CNTF) ҳисобланиб, глиал хужайралар дифференцировкасида иштирок этади ва унинг юқори миқдордаги концентрацияси апаптоз жараёнини кучайтиради. Молекуляр массаси 22,7кДа ва 220 та аминокислоталар қолдигидан тузилган. Биринчи марта 1979 йилда R. Adler ва ҳаммуаллифлар томонидан товук 8 кунлик эмбрионининг парасимпатик нейронларида трофик омил сифатида топилган. Марказий ва периферик асаб тизими глаил хужайралари томонидан ишлаб чиқарилади. Цилиар нейротрофик омил (ЦНО) – нерв тўқимаси деструкцияси даражасини аниқловчи маркердир. Ушбу омил кўз тўр пардаси, гиппокамп ва спинал тугунлар нейронларини жароҳатлаш хусусиятига ҳам эгадир.

Нейротрофик факторларга нейротрофин-3 (NT-3), нейротрофин-6 (NT-6) ва нейротрофин-4/5 (NT4/5) ҳам қириб, ўзига хос бўлган хусусиятларга эгадир. Нейротрофик факторларнинг умумий хусусиятлари шундан иборатки, бош мия нейромедиатор тизим фаоллашувига таъсир қилади. BDNF омили серотонинергик тизим билан боғлиқ бўлса, GDNF омили эса нигриострир ва мезолимбик дофаминергик тизим фаолияти билан боғлиқдир.

Юқорида қайд этилган нейротрофик факторлар ичида нейродегенератив касалликларда асосий ўринга эга бўлган факторлардан бири бу глиал нейротрофик фактор (GDNF)дир. Bettina Wiesenhofer, Günther Stockhammer маълумотларига кўра камдифференцирланган глиобластома

хужайраларида ушбу глиал мил нормал мия тўқимасига нисбатан 5 марта кўплиги аниқланган [37]. Олиб борилган талқикотларнинг бири шуни кўрсатадики, GDNF секрецияси ва RET/GFR $\alpha$ 1 рецепторларнинг фаоллашуви мия тўқимасида глиома инвазиясига олиб келиши мумкин [24,29]. Глиал нейротрофик факторнинг гиперэкспрессияси ушбу ўсма патогенезида энг асосий аҳамиятга эга бўлган фактордир [31,36,39]. GDNF омили гипофизнинг олдинги бўлаги хужайралари, жумладан 95% соматотроф хужайралар томонидан ишлаб чиқарилади ва гипофиз беши аденомалари патогенезида асосий ўринни эгаллайди [24]. Қатор нейродегенератив касалликлар, жумладан Альцгеймер касаллигида нейротрофик факторлар синтезининг камайиши асосий ўрин эгаллайди.

Жуда кўплаб илмий тадқиқотларда нейтрофинларнинг нейропротекторлик эффекти исботланган. Нейротрофик факторлар ёрдамида дофаминергик нейронларнинг функционал ҳолати тикланиши мумкин. ПК чақирилган хайвонлардаги моделда стриатум ва қора моддага нейротрофик омилнинг юборилиши нейронларнинг жароҳатланишидан сақлаб қолиши ва ҳаракат функцияларининг тикланишига олиб келган [22]. Ген инженерияси ёрдамида глиал нейротрофик омилни экспрессия қилувчи нейронал устун хужайралар олинган. ПК чақирилган моделга трансплантация қилиниб нейропротективлик эффекти баҳоланди.

GDNF факторнинг яна бир вазифаларидан бири бу ЁАС касаллигидаги фаолиятидир [39]. ЁАС нейродегенератив даволаб бўлмайдиган касалликдир, мотор дисфункция, орқа ва бош миядаги мотонейронлар жароҳатланиши билан кечади. Ушбу касалликда мотонейронлар ва астроцитлар ўртасидаги ўзаро боғлиқлик бузилади. Астроцитлар эса функционал фаол бўлган GDNF факторини ишлаб чиқаради.

Экспериментал ишларда мезенхимал устун хайрлардан олинган GDNF фактори модел ЁАС бўлган сичқонлар мускул структурасига юборилган ва мотонейронлар сақланиб қолиши ва яшаб кетиш жараёнлари кузатилган [37].

ЁАСни даволаш учун ишлатиладиган ва тасдиқланган дори восита бу Рилузолдир. Рилузорнинг таъсир механизми тўлиқ ўрганилмаган, аммо ушбу дори воситасини қабул қилган инсонлар узокроқ яшаши мумкин. Рилузол астроцитлар томонидан трофик факторларнинг ишлаб чиқарилишини стимуллайти, жумаладан GDNF факторни ҳам. Dennys C.N., Armstrong J. Ва ҳаммуаллифлар тадқиқотлари шуни кўрсатадики, узок вақт Рилузолни қўллаш GDNF факторининг камийишига олиб келади ва натижада мотонейронларнинг яшовчанлиги камаяди [13,14].

Замонавий гипотезаларда шуни аниқлашмоқдаки, ПКда номотор бузилишлар, жумладан когнитив бузилишлар ривожланишида  $\alpha$ -синуклеин патологияси (Halliday et al., 2014), тау- ва амилоид патология, нейротрансмиттер бузилишлар (Halliday et al., 2014), генетик омиллар (Aarsland et al., 2017) ва нейротрофик факторлар дефицити асосий ўринни эгаллайди. Когнитив бузилишларнинг чуқурлашуви ПКда беморлар орқа мия суюқлиги ва қон зардоби таркибидаги GDNF миқдорининг ўзгариши билан узвий боғлиқдир. (Leverenz et al., 2011; Lim et al., 2016).

Ming-Yu.Shi (2021 йил) ва ҳаммуаллиф олимларнинг илмий тадқиотларига кўра қон зардоби таркибидаги GDNF миқдори ПКда когнитив бузилишлар билан боғлиқ бўлиши мумкин. Когнитив бузилишлар кузатилмаган ПК билан оғриган беморлар қон зардоби таркибида GDNF фактори когнитив бузилишлар кузатилган ПК билан оғриган беморларга қараганда юқори эканлиги қайд қилинган. GDNF/ $\alpha$ -pro-GDNF ва GDNF/ $\beta$ -pro-GDNF нисбатлари беморлар психик статуси билан солиштирилганда яққол ва кучли корреляцион боғлиқ эканлиги кузатилди. Шуни олимлар таъкидлашдики, GDNF ПКда когнитив бузилишлар маркери бўлиши мумкин,  $\alpha$ -pro-GDNF ва  $\beta$ -pro-GDNF факторлар эса ПКда когнитив бузилишлар маркери ҳисобланмайди [27].

Сао et al., 2008 ва ҳаммуаллифлар нигростриатумда дофаминергик нейронларни тикланиб қолиш жараёнида GDNF асосий аҳамиятга эга эканлигини ўрганиган. Forlenza et al., 2015 ва ҳаммуаллифлар эса Альцгеймер касаллигида энгил когнитив бузилишлар босқичида беморлар қон зардоби таркибида GDNF миқдори камайишини аниқлашган. Олимларнинг таъкидлашича, ПК билан оғриган беморларда қон зардобида BDNF миқдори ПК кузатилмаган беморлар қон зардобига қараганда юқори бўлар экан ва бу ПК нейродегенератив касаллик эканлигининг асосидир [25]. Ўзбекистонда ҳозирги кунда нейродегенератив касалликлар, жумладан Паркинсон касаллиги клиник кечиш хусусиятлари, молекуляр-генетик жиҳатлари ва касаллик ривожланишида NO-тизим ва нейронларга боғлиқ бўлган оскилларнинг ўрни ва аҳамияти тўғрисида Халимова Х.М. раҳбарлигида (2009-2021 йиллар) жуда кўплаб илмий ишлар олиб борилди ва ҳозирда эса яна давом эттирилмоқда. ПКда NO-тизим параметрларининг ўрни баҳоланди, когнитив бузилишлар келиб чиқишида азот оксиди параметрларининг ўзгариш таққосланди, суткалик сийдик миқдоридаги дофамин миқдори билан корреляцияси ўрганилди [4,5,6,7], ўзбек популяцияси ичида ПКнинг молекуляр-генетик

жихатлари васкуляр паркинсонизм билан таққослама ўрганилди, касаллик рифожланишида ксенобиотикларнинг ўрни ва аҳамияти исботланди [8,9,10], нейродегенератив касалликлар, жумладан ПК ривожланишида нейронларга боғлиқ бўлган S100 оксиленинг прогностик аҳамияти ўрганилди, экстрапирамидал нейродегенератив касалликларни эрта аниқлашда нейронларга боғлиқ бўлган махсус оксилларнинг ўрни ва аҳамияти чуқур қиёсий таҳлили қилинди [11,12].

Шундай қилиб, жуда кўплаб илмий адабиётларни таҳлили асосида ПК ривожланишида глиал нейротрофик омилнинг ўрни ва аҳамиятини касаллик даврларига боғлиқ равишда, яъни эрта аниқланган номотор бузилишлар давридаги ҳолати тўғрисида маълумотларни деярли учратмадик. ПК босқичларига боғлиқ ҳолда ушбу факторнинг таққослама корреляцияси чуқур ўрганилмаганлиги маълум бўлди. Касалликни эрта аниқлашдаги прогностик аҳамияти тўғрисида илмий изланишлар натижаларини учратмадик. Юқорида келтирилган ва адабиётлар таҳлилида учратилмаган ўзгаришларни ўрганилиши ПКда глиал нейротрофик факторнинг предиктор сифатида ўрганилиши ва прогностик аҳамиятини тўғри баҳоланиши учун ушбу соҳада тадқиқот ишининг олиб борилиши лозимлигини тақазо этади.

#### Адабиётлар:

1. А. С. Кучеренко, В. И. Петренко, А. В. Кубышкин, И. И. Фомочкина, Л. Е. Сорокина, В. В. Ткач, Ю. А. Огай, Ю. И. Шрамко. Изучение механизмов нейродегенеративных процессов при экспериментальном метаболическом синдроме // Медицинский вестник северного Кавказа 2019. -Т. 14. № 1.2. - С.211-216.
2. Литвиненко И.В., Красаков И.В., Бисага Г.Н., Скулябин Д.И., Полтавский И.Д. Современная концепция патогенеза нейродегенеративных заболеваний и стратегия терапии. Журнал неврологии и психиатрии, 2017.- 6(2):- С.1- 8.
3. Н.Г. Ямщикова, А.В. Ставровская, С.Н. Иллариошкин. Некоторые аспекты развития нейродегенеративных заболеваний. Журнал Асимметрия, 2018. - Том 12 №4.- С.631-638.
4. Халимова Х.М., Раимова М.М., Матмуродов Р.Ж. Значение различных факторов риска в манифестации болезни Паркинсона // Журнал Неврология, 2009, №3, С. 15-17.
5. Халимова Х.М. Роль активности оксид азота в развитии когнитивных нарушений при болезни Паркинсона // Ўзбекистан тиббиёт журналы 2009, №6, С. 52-54.
6. Халимова Х.М. Раимова М.М., Матмуродов Р.Ж. Значение биохимических факторов в разви-

тии когнитивных нарушений при болезни Паркинсона // Журнал неврология-2010, №2. С. 26-29.

7. Халимова Х.М., Раимова М.М., Матмуродов Р.Ж. Нейродегенеративные заболевания и оксид азота // Ўзбекистан тиббиёт журналы, 2010, №6. С. 64-68.
8. Халимова Х.М., Раимова М.М., Матмуродов Р.Ж. Молекулярно-генетические исследования полиморфизмов генов GSTM1 и GSTT1 при болезни Паркинсона у лиц узбекской национальности // Журнал Инфекция, Иммунология, Фармакология-2011, №3, С.32-35.
9. Халимова Х.М., Раимова М.М., Матмуродов Р.Ж. Молекулярно-генетический анализ и факторы риска болезни Паркинсона у лиц узбекской национальности / Сборник II Национального конгресса по болезни Паркинсона и расстройствам движений (с международным участием). Москва, Научный центр неврологии РАМН, 21-23 сентября 2011 года, С. 27-32.
10. Халимова Х.М., Раимова М.М., Матмуродов Р.Ж. Молекулярно-генетические и некоторые биохимические аспекты болезни Паркинсона // Международный Неврологический журнал, Украина, 2011, №1(39), С.91-94.
11. Халимова Х.М., Раимова М.М., Рашидова Н.С., Матмуродов Р.Ж. Асаб тизими касалликларини эрта аниқлаш ва уларни оқибатларини ўрганишда нейронларга махсус бўлган оксилларнинг аҳамияти // Ўзбекистон тиббиёт журналы 2014, С.82-85.
12. Халимова Х.М., Рашидова Н.С., Арипов А.Н., Матмуродов Р.Ж. Экстрапирамидал касалликларни эрта аниқлашда S100Воксиленинг ўрни ва аҳамияти// Научно-практический журнал Неврология, Тошкент, 2015.-№4 (64).-С.11-14.
13. Armstrong R.A. On the 'classification' of neurodegenerative disorders: discrete entities, overlap or continuum? // Folia Neuropathol. – 2012. – V. 50. № 3. - P. 201- 208.
14. Armstrong R.A. What causes Alzheimer's disease? // Folia Neuropathol. – 2013. – V. 51. № 3. - P. 169-188.
15. Amaral M., Outeiro T.F., Scutcheon N.S., Giorgini F. The causative role and therapeutic potential of the kynurenine pathway in neurodegenerative disease // J. Mol. Med. (Berl). – 2013. – V. 91. № 6. - P. 705-713.
16. Amber L. Traugott, Jeffrey F. Moley. The RET Protooncogene // Endocrine Neoplasia. – 2009. - Volume 153 of the series Cancer Treatment and Research. - P. 303-319.
17. Bartkowska, K. Neurotrophins and their receptors in early development of the mammalian nervous system / K. Bartkowska [et al.] // Acta Neurobiol. Exp. – 2010. – № 4. – P. 424-426.
18. Brunelli, A. Acute exercise modulates BDNF and pro-BDNF protein content in immune cells / A.

- Brunelli [et al.] // *Med Sci Sports Exerc.* – 2012. – Vol. 44, № 10. – P. 1771–1777.
19. Cohen Cory, S., Kidane, A.H., Shirkey, N.J., and Marshak, S. (2010) Brain-derived neurotrophic factor and the development of structural neuronal connectivity, *Dev. Neurobiol.*, 70, 271–288.
20. Dabidi, R.V. Endurance exercise training and direfully methane supplement: changes in neurotrophic factor and oxidative stress induced by lead in rat brain / R.V. Dabidi [et al.] // *J. Biol Sport.* – 2013. – V. 30, № 1. – P. 6–10.
21. Duarte EP, Curcio M, Canzoniero LM, Duarte CB. Neuroprotection by GDNF in the ischemic brain // *Growth Fac-tors.* – 2012. – Vol. 30. - № 4. – P. 242-57.
22. Isacson O, Kordower JH. Future of cell and gene therapies for Parkinson's disease // *Ann Neurol.* – 2008. – Vol. 64. - № 2. – P. 122-38.
23. Gurgis, F.M. Mitogen-activated protein kinase-activated protein kinase 2 in neuroinflammation, heat shock protein 27 phosphorylation, and cell cycle: role and targeting / F.M. Gurgis [et al.] // *J. Neurobiol.* – 2013. – Vol. 85, № 2. – P. 145–156.
24. Japón M.A., Urbano A.G., Sáez C, Segura D.I., Cerro A.L, Diéguez C., Alvarez C.V. Glial - derived neurotropic factor and RET gene expression in normal human anterior pituitary cell types and in pituitary tumors // *J Clin.Endocrino.Metab.* – 2002. – Vol. 87. -№ 4. P. 1879-84.
25. Jiang, L.; Zhang, H.; Wang, C.; Ming, F.; Shi, X.; Yang, M. Serum level of brain-derived neurotrophic factor in Parkinson's disease: A meta-analysis. *Prog. Neuropsychopharmacol. Biol. Psychiatry* 2019, 88, 168–174.
26. Hoyng, S.A., Tannemaat, M.R., De Winter, F., Verhaagen, J., and Malessy, M.J. (2011) Nerve surgery and gene therapy: a neurobiological and clinical perspective, *J. Hand. Surg. Eur.*, 36, 735–746.
27. Ming-Yu.Shi, Cheng-Cheng Ma, Fang-Fang Chen, Xiao-Yu Zhou, Xue Li, Chuan-Xi Tang, Lin Zhang, Dian-Shuai Gao. Possible role of glial cell line-derived neurotrophic factor for predicting cognitive impairment in Parkinson's disease: a case-control study // *J. Neural regeneration research.*-2021,- Vol. 16.-Issue 5-P.885-892.
28. Peterson, J.L. The role of endogenous epidermal growth factor receptor ligands in mediating corneal epithelial homeostasis / J.L Peterson [et al.] // *Invest Ophthalmol.* – 2014. – V.55, № 5. – P. 75–80.
29. Rahmani, A. Dehydroepiandrosterone stimulates nerve growth factor and brain derived neurotrophic factor in cortical neurons / A. Rahmani [et al.] // *Adv Pharmacol Sci.* – 2013. – № 2. – P. 87–88.
30. Sariola H., Saarna M. Novel functions and signaling pathways for GDNF. *J Cell Sci.* 2003. Vol. 116. № 19.P. 3855–3862.
31. Shabtay-Orbach A, Amit M, Binenbaum Y, Na'ara S, Gil Z. Paracrine regulation of glioma cells invasion by astrocytes is mediated by glial-derived neurotrophic factor. *Int J Cancer.* 2015. Vol. 137. № 5. P. 1012-20.
32. Tonchev, A.B. Brain ischemia, neurogenesis, and neurotrophic receptor expression in prima- test / A.B. Tonchev [et al.] // *Arch Ital. Biol.* – 2011. – Vol. 149, № 2. – P. 25–31.
33. Traugott A.L., Moley J.F. The RET protooncogene // *CancerTreatRes.* – 2010. Vol. 153. - P. 303–319.
34. Wang, Y. BDNF and NT-3 expression by using glucocorticoid-induced bicistronic expression vector pGC-BDNF-IRES-NT3 protects apoptotic cells in a cellular injury model / Y. Wang [et al.] // *Brain Res.* – 2012. – № 11. – P. 133–137.
35. Wang X. Structural studies of GDNF family ligands with their receptors-Insights into ligand recognition and activation of receptor tyrosine kinase RET // *Biochim.Biophys.Acta.* – 2013. – Vol. 1834. - № 10. – P. 2205-12.
36. Wang, N. Puerarin protected the brain from cerebral ischemia injury via astrocyte apoptosis inhibition / N.Wang [et al.] // *J.Neuropharmacology.* – 2014. – Vol.70, № 4. – P. 54–67.
37. Wiesenhofer B, Stockhammer G, Kostron H, Maier H, Hinterhuber H, Humpel C. Glial cell line-derived neurotrophic factor (GDNF) and its receptor (GFR-alpha 1) are strongly expressed in human gliomas // *Acta.Neuropathologia.* – 2000.-Vol.99. - № 2. P.131-137.
38. Yu Z.Q, Zhang B.L., Ren Q.X., Wang J.C., Yu R.T., Qu D.W., Liu Z.H., Xiong Y, Gao D.S. Changes in transcriptional factor binding capacity resulting from promoter region methylation induce aberrantly high GDNF expression in human glioma // *Molecular Neurobiology.* – 2013. – Vol. 48. - № 3. – P.571-580.
39. Van Dyke J.M., Smit-Oistad I.M., Macrander C, Krakora D, Meyer M.G., Suzuki M. Macrophage-mediated inflammation and glial response in the skeletal muscle of a rat model of familial amyotrophic lateral sclerosis (ALS) // *Exp.Neurol.* - 2016. – P. 275-82.

#### **РОЛЬ И ЗНАЧЕНИЕ НЕЙРОТРОФИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ ПРИ НЕЙРОДЕГЕНЕРАТИВНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ**

*Халимова Х.М., Матмуродов Р.Ж., Абдукадиров Э.И., Муминов Б.А.*

**Резюме.** Целью нашего исследования было изучение нейротрофических факторов при нейродегенеративных заболеваниях. Планирован анализ глиального нейротрофического фактора при нейродегенеративных заболеваниях. В настоящее время разработка ранних предикторов нейродегенеративных заболеваний является самой актуальной.

**Ключевые слова:** Нейродегенеративные заболевания, нейтрофины, глиальный нейротрофический фактор.



Хамдамова Мухайёхон Тухтасиновна, Ахматова Дилноза Фуркатжоновна  
Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

#### ХАВФ ГУРУҲЛАРИДА ОСТЕОПОРОЗ ДИАГНОСТИКАСИНИ ТАКОМИЛЛАШТИРИШ

Хамдамова Мухайёхон Тухтасиновна, Ахматова Дилноза Фуркатжоновна  
Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.;

#### IMPROVING THE DIAGNOSIS OF OSTEOPOROSIS AT-RISK GROUPS

Khamdamova Mukhayokhon Toktasinovna, Akhmatova Dilnoza Furkatjonovna  
Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara;

e-mail: [muhayo-1969@mail.ru](mailto:muhayo-1969@mail.ru)

**Резюме.** Долзарблиги. Мақола остеопорозга бағишланган бўлиб, унга ҳозирги кунда, авваламбор, аҳоли орасида касалликнинг ўзи ва унинг оқибатлари - оёқ-қўл суяклари синган синдромлар тарқалиши сабаб бўлади, бу вақтинчалик ва доимий сабаб бўлади. ногиронлик (ногиронлик), ҳаракатланиш қобилиятини чеклаш, ўз-ўзига хизмат қилиш имкониятини ёқотиш ва умуман олганда ҳаёт сифатининг ёмонлашиши, ўлимнинг кўпайиши. Остеопороз даражаси ёши билан ортади, шунинг учун ривожланган мамлакатларда сўнги ўн йилликларда умр кўриш давомийлигининг ўсиши ва шунга мос равишда кекса ёшдаги шахслар сонининг ўсиши (60 йилдан каттароқ – аҳолининг энг тез ўсаётган гуруҳи айниқса аёллар) остеопороз тезлигининг ошишига олиб келади ва бу бутун дунё бўйлаб энг муҳим соғлиқни сақлаш муаммоларидан бири ҳисобланади.

**Калит сўзлар:** остеопороз, овариэктомия, денситометрия, абсорбциометрия..

**Abstract. Relevance.** The article is dedicated to osteoporosis, which is currently primarily due to the high prevalence among the population as the disease itself, and of its consequences – bone fractures of the limbs and spine, causing temporary and permanent disability (disability), the disability movement, the loss of self-service capabilities and overall deterioration of quality of life, increased mortality. The incidence of osteoporosis increases with age, so the increase in life expectancy in developed countries in recent decades and, accordingly, the increase in the number of older people (over 60 years of age – the fastest growing group of the population, especially women), leads to an increase in the incidence of osteoporosis, making it one of the most important health problems worldwide.

**Keywords:** osteoporosis, ovariectomy, densitometry, absorptiometry.

В настоящее время остеопороз является четвертой по распространенности причиной смерти людей – он уступает место только сердечно-сосудистым заболеваниям, онкологическим заболеваниям и сахарному диабету. Всемирной Организацией Здравоохранения (ВОЗ, 1998) и представляет собой серьезную и растущую угрозу здоровья и благосостояния населения всего мира. Это связано, прежде всего, с ростом распространенности системного остеопороза как в странах Европы, так и в Америке, в связи с естественным повышением процента нетрудоспособных (пожилых) людей [2, 3]. Большой интерес к остеопорозу в настоящее время вызван, прежде всего, высокой распространенностью среди населения как самого заболевания, так и его последствий – переломов костей конечностей и позвоночника, являющихся причиной временной и стойкой нетрудоспособности (инвалидности), ограничения способности к движению, потери возможности самообслужива-

ния и, в целом, ухудшения качества жизни, повышенной смертности, особенно лиц пожилого возраста. Частота остеопороза повышается с возрастом, поэтому увеличение в последние десятилетия продолжительности жизни в развитых странах и, соответственно, рост числа пожилых лиц (старше 60 лет – самая быстрорастущая группа населения особенно женщины), ведет к увеличению частоты остеопороза, делая его одной из важнейших проблем здравоохранения во всем мире. В возрасте старше 50 лет, 50% женщин имеют признаки пониженной плотности костной ткани.

В настоящее время остеопороз становится серьезной проблемой общественного здравоохранения и стоит на пересечении медицинской, социальной и экономической сферы. Большие успехи клинической медицины за последние годы в области лечения остеопороза привели к разработке и широкому внедрению современных принципов



диагностики и лечения данного заболевания. Актуальность проблемы остеопороза с каждым годом возрастает в связи с увеличением числа лиц пожилого возраста, в частности женщин в постменопаузальном периоде и у женщин после овариэктомии. Известно, что клиническая значимость остеопороза определяется переломами. В итоге, долгие годы остеопороз протекает латентно, а самым страшным проявлением «молчаливого», т. е. вовремя не выявленного остеопороза, являются остеопоротические переломы. По данным ВОЗ, ежегодно в мире около 9 миллионов переломов приходится на остеопороз [1,4,9]. Подсчитано, что каждые три секунды в мире происходит один перелом, вызванный остеопорозом [15, 16].

Наиболее часто остеопороз проявляется компрессионными переломами позвонков, переломами дистального отдела предплечья (перелом Коллеса), проксимального отдела бедренной кости и проксимального отдела плечевой кости. Встречаются остеопоротические переломы таза, запястья и лодыжки. Остеопоротические переломы имеют место у 30% женщин старше 50 лет [5]. Каждую минуту в России по причине остеопороза происходит 7 переломов позвонков, 17 остеопоротических переломов конечностей, каждые пять минут – перелом шейки бедра. Ежегодно регистрируется 2 миллиона компрессионных переломов позвоночника у женщин [7,8]. Согласно данным ВОЗ, только 25% пациентов полностью восстанавливаются после перелома шейки бедра, 25% – умирают, а 50% людей в дальнейшем становятся инвалидами, нуждаясь в дорогостоящих реабилитационных мероприятиях. У пациентов, выживших после перелома бедра, снижается качество жизни, каждый третий утрачивает способность к самообслуживанию и нуждается в длительном постоянном уходе. Лишь 10% выживших пациентов возвращаются к тому образу жизни, который они вели до перелома, остальные же 90% остаются инвалидами на всю жизнь и зачастую больше не могут обходиться без посторонней помощи [6,11]. Остеопороз вызывает низкоэнергетические переломы. Так называют переломы, произошедшие при падении с высоты собственного роста или ниже [12]. Самым тяжелым низкоэнергетическим переломом является перелом проксимального отдела бедра, при этом третья часть всех переломов этой локализации в мире происходит у мужчин [13]. В 1930 году Г.И. Турнер очень точно и кратко сказал об этой патологии: «Переломы шейки бедренной кости относятся к числу катастроф, которые могут быстро подтолкнуть стрелку жизни к старческой беспомощности» [14]. Чаше всего первым остеопоротическим переломом является компрессионный перелом позвоночника у каждой четвертой женщины с остеопорозом, но

во многих случаях он остается не диагностированным, поскольку 60% переломов данной локализации симптомы. Переломы позвоночника зависят от возраста (средний возраст – 65 лет), однако еще более тесно связаны с постменопаузой и посткастрационным синдромом. Этот вид переломов более распространен среди женщин, чем среди мужчин, и более характерен для женщин белой расы по сравнению с негроидной. Частота переломов среди азиаток варьирует в широких пределах, но в среднем находится посередине между белыми и негритянками. После компрессионных переломов позвоночника смертность в первый год после травмы достигает 45%. Остальные пациенты в 33% случаев остаются лежачими, 42% – значительно ограничены в возможности передвижения, только 9% – возвращаются к активной жизни [10,13]. Сам по себе остеопороз не болит, но сломанные кости могут вызывать очень сильную боль, нарушать способность к самообслуживанию, а иногда могут приводить к смерти. Медицинская и социальная значимость проблемы обусловлена еще тем, что и переломы бедра, и переломы позвонков сопровождаются повышенным риском смерти: 20% людей, перенесших перелом шейки бедра, умирают в течение первых 6 месяцев после перелома. Лечение, протезирование и реабилитация остеопоротических переломов требуют значительных материальных затрат.

Остеопороз является универсальным признаком старения организма. У людей одних и тех же возрастных групп, остеопоротический процесс развивается с различной интенсивностью, с разными клиническими проявлениями. При остеопорозе нет характерной, в том числе ранней, симптоматики, кроме уже развившихся переломов. В связи с этим знание и учет факторов риска приобретает особое значение для профилактики и диагностики заболевания. Необходимо целенаправленное выявление пациентов с факторами риска остеопороза и переломов для организации профилактики либо формирования групп риска с целью дальнейшего обследования для диагностики или исключения остеопороза [13]. Потеря костной ткани на фоне длительного приема глюкокортикоидов развивается очень рано: 3-5% костной ткани в течение 1-го года терапии и далее по 1% ежегодно [15]. Большинство переломов проксимального отдела бедра и дистального отдела предплечья возникают вследствие падений. Падения являются независимым фактором риска переломов. Предупреждение падений уменьшает число переломов (А) [16]. Среди факторов, способствующих развитию остеопороза, большое внимание уделяется стрессу, гиподинамии, длительной иммобилизации, женщин с гипогонадизмом и овариэктомией, ухудшению экологических условий, снижению качества продуктов питания, эн-

дотоксином, дефициту микроэлементов, эндокринным заболеваниям (СД 2 типа (А), синдром Кушинга (С), тиреотоксикоз (С), гиперпаратиреоз (С), гипогонадизм (С), инсулинозависимый СД (С), ожирение (С)); гематологическим (талассемия, гемофилия и др.); ревматологическим (ревматоидный артрит (А), системная красная волчанка (С), анкилозирующий спондилоартрит (С) и др. аутоиммунные заболевания); желудочно-кишечным (целиакия (А), воспалительные заболевания кишечника (болезнь Крона) (С), мальабсорбция (С), хронические заболевания печени и др.); неврологическим заболеваниям (болезнь Альцгеймера, эпилепсия, Паркинсона, рассеянный склероз, инсульт и др.) и другим состояниям и заболеваниям (хроническая почечная недостаточность ( $eGFR < 60 \text{ ml/min/1,73 m}^2$ ), астма и др.). В рекомендациях NOF, 2013 года приведен перечень лекарственных средств, влияющих на развитие остеопороза: длительный прием антидепрессантов, антиконвульсантов, противосудорожных средств, ингибиторов ароматазы, химиотерапевтические средства в онкологии, Дрогверга, Депо-медроксипрогестерона (в пременопаузе, контрацепции), ингибиторы протонной помпы (PPIs), селективные ингибиторы серотонина, Тамоксифен (используется в пременопаузе), тиазолидиндионы (TZDs) (например, Actos и Avandia), препараты лития, циклоспорин А, метотрексат, антациды, антикоагулянты (гепарин), барбитураты, тироидные гормоны (в избытке), препараты для парентерального питания. Большое значение в развитии остеопороза имеют генетические заболевания (муковисцидоз, болезни накопления, синдром Марфана и др.).

Установлено, что в Европе 16% популяции обладает генотипом ВВ, который обуславливает наследственный риск развития остеопороза. Это означает, что к 65 годам (на 11 лет раньше), у женщин с измененным генотипом приблизительно в 4 раза повышается риск остеопоротических переломов [3,7]. В то же время, есть неоднозначные данные литературы, что статины,  $\beta$ -блокаторы и нитраты могут ассоциироваться со снижением риска переломов [3,8], а при длительном лечении  $\beta$ -блокаторы (более 8 лет) увеличивают риск остеопороза и перелома (В) [3,4]. Другие состояния, сопровождающиеся потерей костной массы: злоупотребление алкоголем – употребление 3-х или больше порций алкоголя ежедневно (одна порция алкоголя эквивалентна 285 мл пива, 30 мл спирта и 120 мл вина) [2,5]; аналогично курению на костную ткань воздействует чрезмерное потребление кофе (более 5 чашек в день) и частое употребление газированных напитков [13]; употребление недостаточного количества продуктов, содержащих кальций и витамин D. В то же время, отмечается появление остеопороза

у молодых людей в возрасте 25-30 лет. Причиной этого является малоподвижный образ жизни, особенности питания и т.д. Определенную роль в «омоложение» остеопороза внесло широкое использование юными женщинами пероральных контрацептивов, влияющих на их гормональный фон [2,7]. Кроме того, было установлено, что частые беременности (заканчивающиеся родами – 3 и больше, а также продолжительное грудное вскармливание (более 6-9 месяцев)) – приводят к потере организмом женщины 3-6% костной массы тоже ведет к появлению раннего остеопороза [13]. Всем женщинам в постменопаузе 50 лет и старше следует оценивать риск остеопороза. В общем, чем больше факторов риска, которые присутствуют, тем выше риск перелома. Сочетание нескольких факторов риска развития остеопороза у одного пациента имеет кумулятивный эффект: при увеличении их числа риск перелома возрастает. Сочетание у одного пациента нескольких факторов риска остеопороза и переломов резко увеличивает число переломов (А) [14, 16].

Скрининг на остеопороз должен проводиться в группах риска остеопороза и переломов, в первую очередь, среди женщин в постменопаузе в возрасте 50 лет и старше. Особое внимание следует обращать на людей, перенесших переломы при минимальной травме или без нее. Своевременная диагностика остеопороза и адекватное лечение позволят предотвратить у них «каскад» переломов, характерных для остеопороза. В качестве скрининга наиболее целесообразен FRAX-метод прогнозирования вероятности остеопоротических переломов на основе оценки индивидуальных клинических факторов риска. ВОЗ разработала статистические модели, которые объединяют результаты измерений минеральной плотности костной ткани (МПК) и данные о клинических факторах риска перелома с целью вычисления риска будущего перелома [4,14]. FRAX – это реализованный на web-сайте метод, разработанный сотрудничающим центром ВОЗ по метаболическим заболеваниям скелета (Университет Шеффилд, Великобритания), в основу которого положены модели оценки вероятности перелома у женщин. Эти модели, созданные на основании исследований в популяционных когортах в Европе, Северной Америке, Азии и Австралии, были тщательно проверены в дополнительных популяционных когортах с объемом данных более 1 миллиона пациентов в год. Алгоритмы интегрируют хорошо проверенные клинические факторы риска, такие, как возраст, индекс массы тела, и некоторые дихотомические переменные (например, перелом в анамнезе, курение, лечение глюкокортикоидами), как с учетом МПК, так и без нее. В моделях используется регрессия Пуассона для вычисления рисков смерти или перелома в

зависимости от исходных данных, а конечный результат выводится в виде 10-летних вероятностей событий: основного остеопорозного перелома (бедро, позвонка, плеча или предплечья). Вероятность можно рассчитать для индексных стран Европы, классифицированных по различным уровням риска [4,5]. Эти модели более точно настроены для ряда стран, которые предоставили эпидемиологические данные по переломам. Если страна не представлена (из-за недостатка эпидемиологических данных), следует выбрать аналог. Основные области применения FRAX включают выявление пациентов, нуждающихся в определении МПК и медикаментозном лечении (в ряде случаев для этого достаточно данных о клинических факторах риска). Работа над методикой FRAX продолжается, и появление новых данных о многих клинических факторах риска позволит обогатить ее алгоритмы, что приведет только к увеличению надежности, точности и значимости прогностической оценки [12, 13]. Включение дополнительных факторов риска в алгоритм оценки риска перелома также является целесообразным в случаях, когда определить МПК не представляется возможным (из-за отсутствия оборудования или высокой стоимости исследования), и помогает решить, нужно ли измерять МПК в тех ситуациях, когда ресурсы здравоохранения ограничены. В клинических условиях можно легко получить данные о наличии факторов риска у пациента, ввести их в программу на web-сайте и получить оценку вероятности перелома бедра и других основных остеопоротических переломов. Кроме того, можно дополнительно ввести значение МПК бедра в виде Т-критерия или как абсолютной величины. Модель FRAX является научно обоснованным инструментом оценки риска, одобрена ВОЗ и теперь интегрирована в большое число национальных руководств по остеопорозу по всему миру. Она способствует улучшить идентификацию пациентов с высоким риском переломов. IOF поддерживает сохранение и развитие FRAX и способствует его использованию во всем мире. Возможно также вычисление FRAX с помощью специальных таблиц либо калькулятора [4,6]. Модель может быть использована для принятия решения о лечении пациентов, которые отвечают следующим трем условиям: - 50 лет и старше и женщины в постменопаузе, начиная с 40 лет; - пациенты с низкой плотностью костной ткани (остеопения); - пациенты, не принимающие медикаментозного лечения остеопороза. FRAX можно подсчитывать как без учета данных двух энергетической рентгеновской абсорбциометрии, так и введя в соответствующую графу результаты двух энергетической рентгеновской абсорбциометрии (ДРА) шейки бедра для людей в возрасте от 40 до 90 лет [4,6,8]. Скрининг всех женщин в постме-

нопаузе с помощью двух энергетической рентгеновской абсорбциометрии нецелесообразен. Вместе с тем, рекомендуется проводить ДРА всем женщинам старше 65 лет, также женщинам в постменопаузе моложе 65 лет. Для скрининга также могут использоваться аппараты ультразвукового исследования костной ткани (костная ультрасонометрия – КУС) [14]. Определение порога вмешательства. При отсутствии клинических проявлений остеопороза (низкоэнергетических или спонтанных переломов) и отсутствии критериев остеопороза (Т-критерий выше -2,5 СО) или невозможности проведения ДРА, но по оценке FRAX – высоком риске возникновения перелома, рекомендуется ставить диагноз вероятного остеопороза (M81.8) и назначать антиостеопоротическое лечение. В настоящее время продолжают исследования по определению качества костной ткани и оценке риска переломов с использованием методики TBS (Trabecular Bone Score) у различных категорий пациентов. В последние годы опубликовано много исследований, показывающих, что методика оценки микроархитектуры кости по шкале вариаций серых оттенков на изображениях, получаемых при ДРА – сканировании, называемая TBS, позволяет не только прогнозировать остеопоротические переломы, но является более информативной, чем МПК и клинические факторы риска, и дает возможность проводить мониторинг состояния костной ткани в процессе лечения, а также контролировать эффективность лечения.

Диагностике остеопороза не уделяется должного внимания. Пока перелом не случится, пациент не ощущает себя больным. Остеопороз иногда называют «безмолвной эпидемией»: люди зачастую даже не подозревают, что у них произошли изменения в костной ткани, о своей болезни знают менее 1% страдающих остеопорозом, в то время как болеют им треть женщин после 50 лет. Диагноз остеопороза основывается на количественной оценке МПК, которая является основным фактором, определяющим прочность кости, а клиническая значимость остеопороза кроется в возникающих переломах. МПК считается одной из основных детерминант прочности кости. Определение МПК шейки бедра и позвоночника с помощью ДРА используют для диагностики остеопороза. Результат измерения МПК выражают в виде Т-критерия, который соответствует числу СО индивидуального значения МПК у пациента от среднего значения МПК у молодых здоровых лиц. Клинический диагноз остеопороза ставится в том случае, если у пациента Т-критерий не менее чем на 2,5 СО ниже среднего значения в популяции молодых взрослых [12]. Было показано, что Т-критерий  $\leq -2,5$  позволяет точно определить риск перелома практически у каждой второй

женщины в возрасте старше 50 лет, и после овариэктомии риск переломов при остеопорозе также зависит от множества других факторов, помимо МПК. Известно, что у многих пациентов с установленным низким риском перелома по данным измерения МПК в будущем возникают переломы. И наоборот, не у всех пациентов с T-критерием  $\leq -2,5$  СО неизбежно возникают переломы [12].

Таким образом, пороговые уровни для назначения лечения, основанные только на оценке МПК, обладают низкой чувствительностью. Оценку будущего риска перелома можно улучшить, если учитывать и другие факторы риска [16]. Инструментальная диагностика остеопороза. В диагностике остеопороза ведущее место занимают лучевые методы исследования. В настоящее время для диагностики остеопороза используются преимущественно неинвазивные методы, которые легко выполнимы, безопасны и могут повторяться неоднократно у одного и того же пациента. К неинвазивным способам костной денситометрии относятся: – двухэнергетическая рентгеновская абсорбциометрия; – количественная ультразвуковая денситометрия; – количественная компьютерная томография; – метод ядерного магнитного резонанса. Обычные рентгенологические методы диагностики позволяют выявлять остеопороз только при уменьшении плотности костной ткани на 30% и более. Более чувствительны количественная компьютерная томография (ККТ) и абсорбционные методы оценки МПК, которые позволяют констатировать потерю костной плотности на 1-2%. Рентгенологическое обследование. Обзорная и прицельная рентгенография до сих пор является одним из наиболее доступных рентгенологических методов в диагностике остеопороза. Прямая рентгенография используется для количественной и качественной морфометрии скелета с целью диагностики остеопороза и его осложнений. Метод позволяет оценить анатомические особенности и различные повреждения костей, а также структуру костной ткани. Другой чрезвычайно важной задачей рентгенографии при остеопорозе является дифференциальная диагностика [15]. Рентгенологический метод лучше других позволяет качественно и количественно оценить изменения, проявляющиеся уменьшением количества костного вещества. Абсорбция рентгеновских лучей костью зависит от энергии квантов, массы вещества и его плотности. Основное значение при исследовании костей имеет количество соединений кальция со сравнительно высоким атомным номером. Для количественной оценки плотности костной ткани используются приборы, измеряющие уровень поглощения рентгеновских лучей костным веществом (костная денситометрия). Установлена связь между величиной поглощения энергии ионизирующего излу-

чения и плотностью ткани. В единице минерализованного костного объема содержание кальция является постоянным, и поэтому при полной минерализации кости современные денситометры позволяют оценивать массу костей скелета. В специально разработанных денситометрических методиках определяется проекционная минеральная плотность (в г/см<sup>2</sup>). Содержание минеральных веществ в кости связано с ее прочностью сильнее других параметров. Его вклад в прочность *in vitro* составляет 70-80% [12]. Некоторые авторы, однако, полагают, что прочность кости не зависит от количества минеральных солей, содержащихся в ней, а определяется состоянием белковой матрицы, старением белка [13]. Денситометрические методики не лишены недостатков. Во-первых, известно, что остеопороз является заболеванием белкового матрикса кости, а содержание. Двух энергетическая рентгеновская абсорбциометрия. Основным инструментальным методом диагностики остеопороза является денситометрия – измерение МПК – методом ДРА (А), что в настоящее время является «золотым стандартом» [13, 14]. Критерии диагностики остеопороза ВОЗ (Т-критерий) применимы только для ДРА при исследовании позвоночника и проксимального отдела бедренной кости («центральная» или «аксиальная» ДРА). При невозможности проведения аксиальной денситометрии для постановки диагноза можно использовать периферическую ДРА на уровне дистальной трети костей предплечья. Т-критерий показывает, на какое количество стандартных отклонений МПК у исследуемого выше или ниже среднего показателя пиковой костной массы молодых здоровых женщин [17]. Денситометрия позволяет проводить количественное определение показателей костной плотности в различных участках скелета, выраженные в граммах на 1 см<sup>2</sup> площади исследованного участка кости. ДРА – наиболее чувствительный метод выявления остеопороза, но она не подходит для немедленной оценки адекватности лечения, т.к. улавливает изменения в плотности костной ткани только через год и более [14]. Т-критерий говорит об отклонениях от показателя пиковой плотности кости взрослого человека, а Z-критерий – об отклонении от нормы для данного возраста. В норме Т-критерий равен 1. Остеопения диагностируется при Т-критерии от -1 до -2,5, меньшая минеральная плотность квалифицируется как остеопороз. Если в анамнезе пациента имеется перелом при Т-критерии меньше -2,5, то остеопороз называют тяжелым. Уменьшение МПК на единицу удваивает риск перелома. Норма для показателя Z-критерий также равна 1. Дополнительные обследования назначают при значительных отклонениях Z-критерия в большие либо меньшие стороны. Если измерения проводят на нескольких участках,

то внимание обращают на худшие и средние показатели [17].

Таким образом, наиболее эффективно денситометрическое исследование, которое в последнее время широко используют для определения минеральной плотности костной ткани.

### Литература:

1. Аудит состояния проблемы остеопороза в странах Восточной Европы и Центральной Азии. [http://osteoporosis.belmapo.by/downloads/2011/global\\_problem\\_osteoporoz](http://osteoporosis.belmapo.by/downloads/2011/global_problem_osteoporoz).
2. Беневоленская, Л.И., Лесняк, О.М. Остеопороз / Л.И. Беневоленская, О.М. Лесняк // Клинические рекомендации, 2009. – 272 с.
3. Рожинская, Л.Я. Диагностика и лечение остеопороза / Л.Я. Рожинская // Клиническая геронтология. – 2007. – Том 13, № 2. – С. 37-46.
4. The epidemiology of osteoporosis-Bone Evaluation Study (BEST): an analysis of routine health insurance data / P. Hadji [et al.] // Dtsch. Arztebl. Int. – 2013. – Vol. 110. – № 4. – P. 52-57.
5. The clinical epidemiology of male osteoporosis: a review of the recent literature / T. Willson. [et al.] // J. Clin. Epidemiol. – 2015. – № 7. – P. 65–76.
6. Лесняк, О.М. Аудит состояния проблемы остеопороза в Российской Федерации / О.М. Лесняк // Профилактическая медицина. – 2011. – № 2. – С. 7-10.
7. Osteoporosis in the European Union: medical management, epidemiology and economic burden: A report prepared in collaboration with the International Osteoporosis Foundation (IOF) and the European Federation of Pharmaceutical Industry Associations (EFPIA) / E. Hernlund [et al.] // Arch. Osteoporos. – 2013. – Vol. 11, № 8. – P.136.
8. Osteoporosis in the European Union: a compendium of country-specific reports / A. Svedbom [et al.] // Arch. Osteoporos. – 2013. – 8:137.
9. SCOPE: a scorecard for osteoporosis in Europe / J.A. Kanis [et al.] // Arch. Osteoporos. – 2013. – 8:144.
10. Stevens, J.A., Rudd, R.A. The impact of decreasing US hip fracture rates on future hip fracture estimates / J.A. Stevens, R.A. Rudd // Osteoporos Int. – 2013. – Vol. 24, № 10. – P. 2725-2728.
11. Khamdamova M. T. Somatometric characteristics of women of the first and second period of adulthood using different contraceptives with different body types // The American journal of medical sciences and pharmaceutical research - 2020. – N8 (2). - P.69-76.
12. Johnell, O., Kanis, J.A. An estimate of the worldwide prevalence and disability associated with osteo-

porotic fractures / O. Johnell, J.A. Kanis // Osteoporos Int. – 2006. – Vol. 17, № 12. – P. 1726-1733

13. Making the first fracture the last fracture: ASBMR task force report on secondary fracture prevention / J.A. Eisman [et al.] // Journal of bone and mineral research: the official journal of the American Society for Bone and Mineral Research. – 2012. – Vol. 27. – P. 2039-2046.

14. Okazaki, R. Fracture risk associated with drugs other than glucocorticoids / R. Okazaki // Clin. Calcium. – 2014. – Vol. 24, № 3. – P. 357-365.

15. Recommendations on the diagnosis, treatment and monitoring of late-onset hypogonadism in men – a suggested update / B. Lunenfeld [et al.] // Aging Male. – 2013. – Vol. 16, № 4. – P. 143-150.

16. FRAX – новый инструмент для оценки риска перелома: применение в клинической практике и пороговые уровни для вмешательства / Дж. А. Канис [и др.] // Остеопороз и остеопатии. – 2012. – № 2. – С. 37-44.

17. European guidance for the diagnosis and management of osteoporosis in postmenopausal women / Kanis, J.A. [et al.] // Osteoporos Int. – 2013. Vol.24, № 1. – P. 23-57.

18. Systematic review of the use of bone turnover markers for monitoring the response to osteoporosis treatment: the secondary prevention of fractures, and primary prevention of fractures in high-risk groups / J. Burch [et al.] // Health Technol. Assess. – 2014. – Vol. 18, № 11. – P. 1-180.

### СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ДИАГНОСТИКИ ОСТЕОПОРОЗА В ГРУППАХ РИСКА

Хамдамова М.Т., Ахматова Д.Ф.

**Резюме.** Актуальность. Статья посвящена к остеопорозу, который в настоящее время вызван, прежде всего, высокой распространенностью среди населения как самого заболевания, так и его последствий – переломов костей конечностей и позвоночника, являющихся причиной временной и стойкой нетрудоспособности (инвалидности), ограничения способности к движению, потери возможности самообслуживания и, в целом, ухудшения качества жизни, повышенной смертности. Частота остеопороза повышается с возрастом, поэтому увеличение в последние десятилетия продолжительности жизни в развитых странах и, соответственно, рост числа пожилых лиц (старше 60 лет – самая быстрорастущая группа населения особенно женщины), ведет к увеличению частоты остеопороза, делая его одной из важнейших проблем здравоохранения во всем мире.

**Ключевые слова:** остеопороз, овариэктомия, денситометрия, абсорбциометрия.

## ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ СОДРУЖЕСТВЕННОГО ГОРИЗОНТАЛЬНОГО КОСОГЛАЗИЯ



Юсупов Амин Абдуазизович, Юсупова Назокат Абдукахаровна, Юсупова Малика Аминовна, Бобоев Саидавзал Абдурахманович, Косимов Райим Эркинович  
Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

### ҲАМКОР ГОРИЗОНТАЛ ҒИЛАЙЛИКНИНГ ХИРУРГИК ДАВОСИ

Юсупов Амин Абдуазизович, Юсупова Назокат Абдукахаровна, Юсупова Малика Аминовна, Бобоев Саидавзал Абдурахманович, Косимов Райим Эркинович  
Самарканд давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

### SURGICAL TREATMENT OF NONPARALYTIC SQUINT HORIZONTAL STRABISMUS

Yusupov Amin Abduazizovich, Yusupova Nazokat Abdukaharovna, Yusupova Malika Aminovna, Boboev Saidavzal Abdurahmanovich, Kosimov Rayim Erkinovich  
Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: [eyeclinic@mail.ru](mailto:eyeclinic@mail.ru)

---

**Резюме.** Турли хил муаллифларнинг фикрига кўра ҳамкор аккомодатсион бўлмаган ва қисман аккомодатсион ғилайликни жарроҳлик усули билан даволаш операция қилинган беморларнинг кўпчилигида (50 дан 100% гача) ижобий косметик таъсир кўрсатади. Ижобий натижаларга эришиш бевосита беморларнинг операция қилинган кўзларнинг функционал ҳолатига, операция қилинадиган беморларнинг ёши ва кузатув даври давомийлиги билан боғлиқ. Ҳозирги вақтда ғилайликни жарроҳлигининг бир неча усуллари қўлланилмоқда (рессекция / резекция, мушакнинг дубликатураси, мушакларга бошқарувчи чокларни қо'йиш). Турли хил усулларни қўллашдан даволаниш самарадорлиги бир-биридан кам фарқ қилади. Муқобил даволаш усули - мушак ичига ботулоксин юбориш. Ушбу усул ҳозирда камроқ тарқалган ва бир қатор чекловлар ва асоратларга эга. Болаларда анизометропияни жарроҳлик усули билан тузатишнинг оптимал усулларини ишлаб чиқиш ғилайликни даволаш натижаларини яхшилаш учун истиқболли ҳисобланади.

**Калит сўзлар:** ҳамкор горизонтал ғилайлик, жарроҳлик.

**Abstract.** Surgical treatment of co-operative non-accommodative and partially accommodative strabismus gives a positive cosmetic effect in the majority of operated patients (from 50 to 100%) according to various authors. A wide spread in the magnitude of the positive effect is associated with the heterogeneity of the functional state of the operated eyes, the age of the operation and the duration of the observation period. Currently, several methods of strabismus surgery are used (recession / resection, muscle duplication, adjustable muscle sutures). The effectiveness of treatment from the use of various methods differ little from each other. An alternative treatment is to inject botuloxin into the muscle. This method is currently less common and has a number of limitations and complications. Development of optimal methods of surgical correction of anisometropia in children is promising for improving the results of strabismus treatment

**Keywords:** nonparalytic squint horizontal strabismus, surgical treatment.

---

Под содружественным (не паралитическим) косоглазием (страбизм) понимается состояние, при котором постоянно или периодически отклоняется один из глаз от общей точки фиксации, что приводит практически почти у всех больных к нарушению бинокулярного зрения. Нарушение бинокулярного зрения восприятие внешнего мира, движения и ориентировке в пространстве. Только в 1-3% случаев у больных с косоглазием может быть обнаружено бинокулярное зрение [Аветисов Э.С.]. Как правило, это состояние от-

мечается в случаях с малым углом отклонения глаза и длительным его существованием. При косоглазии очень часто может происходить ухудшение остроты зрения чаще косящего глаза. Такое состояние называется дисбинокулярной амблиопией. Поэтому косоглазие является не только косметическим дефектом, но оно может ограничить профессиональные возможности больного. Косоглазие как у детей, так и у взрослых, представляет как психофизическую, так и социальную

проблему, затрудняет налаживание социальных связей.

Частота распространения косоглазия колеблется по данным различных авторов у детей дошкольного возраста от 1 до 3 % [1]. Возраст влияет на неоднородность распространения разных видов косоглазия [21]. В раннем возрасте чаще появляется сходящееся косоглазие (экзотропия). Расходящееся косоглазие (экзотропия) встречается в более старшем возрасте. По данным Красильникова В.Л. [9] частота косоглазия нарастает с 2,5 % в 3 года до 14,9 % в 6 лет.

Целью хирургии косоглазия является достижение симметрии в или близкое к симметрии положение глаз необходимое для создания условий развития бинокулярного зрения, увеличения поля зрения и достижения лучшего внешнего вида, а так же для улучшения психологического состояния больного, что способствует повышению его самооценки.

К абсолютным противопоказаниям к операции являются: недостаточная оптическая коррекция, паралич шестого нерва при незавершенной самопроизвольной ее регенерации и, наличие асимметричного бинокулярного зрения. Относительное противопоказание у детей – предвременно не леченная амблиопия.

История хирургии косоглазия начинается с конца восемнадцатого века [33]. Первые хирургические вмешательства при горизонтальном косоглазии (эзотропия) заключались в выполнении миотомии медиальной прямой мышцы глаза. Диффенбах из Германии выполнил первую официальную миотомию в 1839 году. За ним следуют многие авторы, такие как Ру, Вельпо в Париже и Бонне в Лионе, последний выполнял тенотомию вместо миотомии. В 1883 году де Веккер описал мышечную складку, а Бласкович - мышечную резекцию. Таким образом, к концу девятнадцатого века хирургическое лечение эзодевиации было поддержано методами, направленными на ослабление медиальной прямой мышцы глаза (тенотомии, миотомии) и укрепление латеральной прямой мышцы глаза (складывание и резекция). Таким образом, в настоящее время хирургам доступны два вида хирургической техники: классическая хирургия, рецессия, резекция и их варианты. Традиционный прямой доступ к мышцам описан Э.С. Аветисовым [1]. Разрез конъюнктивы и теноновой капсулы проводят прямо над мышцей в вертикальном направлении. Общая длина этого разреза составляет 10–12 мм, по окончании операции накладывают непрерывный обвивной шов. Этот разрез применяется достаточно часто, так как позволяет легко и удобно работать на мышце, выполняя любые манипуляции. Предложена схема дозировки рецессии и резекции в зависимости от величины угла косоглазия [2].

Альтернативой резекции являются складки горизонтальных мышц. Этот метод уменьшает хирургическую травму и не приводит к преднамеренному нарушению цилиарного кровообращения [15].

Операцию можно производить на одном или обоих глазах. В этом отношении имеются некоторые противоречивые мнения среди исследователей. Так, по наблюдениям Lee HJ с соавторами [29] хирургические результаты были лучше в группе с двухсторонней рецессией, чем в группе рецессия и складка мышцы антагониста. 2ая Группа показала более высокую частоту рецидивов экзодевиации, тогда как группа 1ая показала более стабильное течение. рандомизированные контролируемые исследования проведенные другими авторами [36] показали, что односторонняя рецессия и резекция медиальной прямой мышцы сравнимы с хирургией двусторонней рецессии в отношении послеоперационных результатов при эзотропии. Однако у пациентов с экзотропией  $\geq 45$  PD процедура односторонней рецессии / резекции приводила к более благоприятным отдаленным результатам [22, 32].

Имеются так же противоречивые мнения в отношении хирургии косоглазия с малым углом. По мнению одних авторов правильным решением является двусторонняя рецессия при альтернирующем экзотропии [23]. Однако по мнению других авторов [8] резекция (дубликатура) наружной прямой мышцы, находящейся в состоянии гиперфункции, обладает большей клинической эффективностью относительно рецессии внутренней прямой мышцы, находящейся в состоянии гипофункции, и является операцией выбора. Заслуживает внимание рекомендация Kraus, заключающийся использовать при малых углах методику подтягивающих швов [25].

Мы предпочитаем, при хирургии горизонтального косоглазия при любой величине угла девиации, начинать с рецессии мышцы находящейся в состоянии гиперфункции. Операцию проводим на обоих глазах. При остаточной девиации проводим вторым этапом резекцию мышц, находящихся в состоянии гипофункции на обоих глазах. Наш опыт показывает, что операция на одном глазу может привести к нарушению симметричности величины глазных щелей.

Последние десятилетия в хирургии косоглазия предложены различные варианты использования подтягивающих швов [8,26]. Анализ литературы показывает о том, что нет подтверждения тому, что регулируемые швы являются предпочтительными по сравнению с нерегулируемыми в случаях простого и прогнозируемого косоглазия [18].

Группой авторов [31] предложен метод минимальной инвазивной хирургии косоглазия

(MISS). Этот термин используется для операций по поводу косоглазия, сводящих к минимуму разрушение тканей. Доступ к мышцам осуществляется не через одно большое отверстие, а через несколько отверстий «замочная скважина», размещенных там, где это необходимо для хирургических шагов. При необходимости между разрезами создают туннели, что позволит выполнить дополнительные хирургические операции. Чтобы отверстия замочной скважины оставались маленькими, используются методы трансконъюнктивального наложения швов. Порезы всегда размещают как можно дальше от лимба. Это ( по мнению авторов) снизит риск послеоперационных осложнений со стороны роговицы и гарантирует, что все разрезы будут закрыты веками, что минимизирует послеоперационную видимость операции и дискомфорт пациента. Преимущества минимизации анатомических разрывов между мышцами и окружающей тканью заключаются в лучшем сохранении мышечной функции, меньшем отеке и боли, а также в более простом выполнении повторных операций. Отверстия MISS позволяют выполнять все виды операций при косоглазии, а именно рецессии прямых мышц, резекции, складки, повторные операции, ретроэкваториальные миопексии, транспозиции, рецессии или складки косых мышц, а также регулируемые швы даже при ограниченной подвижности. По мнению ряда исследователей [19] метод MISS кажется более эффективной в ближайшем послеоперационном периоде, потому что было меньше осложнений отека конъюнктивы и век. Отдаленные результаты не различались между двумя группами (широким вскрытием конъюнктивы и метода MISS).

Хирургия косоглазия может сопровождаться такими осложнениями как перфорация склеры, смещение мышцы, потеря мышцы, тяжелая инфекция, склерит, кисты на конъюнктиве, потеря зрения, послеоперационная тошнота. Частота этих осложнений весьма незначительные. Группой авторов проведен обширный анализ возможных осложнений операций, проводимых по поводу косоглазия [15], наиболее часто встречающееся осложнение после проведенной операции является гипозэффект, иногда гиперэффект. Сходящееся косоглазие переходит в расходящееся, и наоборот [4,5,6,14]. Всего за период исследования было получено 60 полных отчетов о нежелательных явлениях и осложнениях. В Соединенном Королевстве было выполнено около 24 000 операций по поводу косоглазия, что дает общую частоту 1 на 400 операций (95% биномиальная достоверность, 1 на 333–500 операций). Наиболее частым осложнением, о котором сообщалось, была

перфорация глазного яблока (19 [0,08%]), за которой следовало подозрение на смещение мышцы (16 [0,067%]), тяжелая инфекция (14 [0,06%]), склерит (6 [0,02%]) и потеря мышечной массы (5 [0,02%]). В целом об осложнениях сообщалось в равном количестве у взрослых и детей; однако склерит значительно чаще встречался у взрослых. Плохой или очень плохой клинический результат был зарегистрирован как 1 операция на 2400.

Повреждение структур, прилегающих к мышцам, и перфорацию склеры следует предотвращать с помощью осторожной хирургической техники и эффективного увеличения [35]. Воспаления орбиты и ишемию переднего сегмента обычно поддаются эффективному лечению. Проксальзывание мышц можно предотвратить с помощью эффективного наложения швов, а «потерянные» мышцы обычно можно восстановить. Кисты конъюнктивы и неровности раны можно предотвратить с помощью тщательной техники, хотя в некоторых случаях может потребоваться повторная операция. Послеоперационное выравнивание может быть нарушено вариабельностью предоперационных измерений и долгосрочным дрейфом, особенно в сторону экзотропии. Послеоперационная тошнота и рвота может быть следствием наркоза.

Послеоперационное введение: антибиотики и смазывающие глазные капли применяются в течение первой недели после операции. В раннем послеоперационном периоде пациенты должны находиться под наблюдением на предмет послеоперационной инфекции, расхождения конъюнктивы.

Еще одной разновидностью исправления косоглазия является введение ботулотоксина в мышечный слой глазодвигательных мышц [24, 17]. Ботулинический токсин в качестве лекарственной терапии был введен доктором Аланом Скоттом более 20 лет назад. Первые клинические применения ботулотоксина типа А (BT-A) были для лечения косоглазия и периокулярных спазмов. Ботулинический токсин типа А часто эффективен при конвергентном косоглазии (эзотропии) с малым и средним углом по любой причине и может быть альтернативой хирургическому вмешательству в этих случаях. . Использование BT-A при косоглазии сильно различается в разных городах и странах без видимой причины. Ботулинический токсин типа А может быть особенно полезен в ситуациях, когда операция по поводу косоглазия нежелательна. Это может быть у пожилых пациентов, непригодных для общей анестезии, когда клиническое состояние развивается или нестабильно, или если операция не увенчалась успехом. Ботулинический токсин типа А может временно облегчить симптомы во многих случаях



надоедливой диплопии независимо от причины. Птоз и приобретенные вертикальные отклонения являются наиболее частыми встречающимися осложнениями. Осложнения, угрожающие зрению, встречаются редко. Повторное использование ВТ-А безопасно. Однако описан случай из практики [30] кровоизлияние в стекловидное тело и ретинальная отслойка сетчатки, развившаяся после инъекции ботулотоксина в экстраокулярную мышцу. Ряд авторов благополучно использовали ботекс после использования традиционной хирургии косоглазия с целью устранения остаточных углов косоглазия. На основе длительного наблюдения ряд авторов пришли к заключению о том, что использования инъекций ботулинического токсина типа А (BoNT-A) показана для лечения различных типов косоглазия и глазодвигательных параличей. Это короткая процедура, которая может уменьшить воздействие общей анестезии, вызывает минимальное рубцевание по сравнению с хирургическим вмешательством и может быть предложена в качестве раннего лечения нестабильного косоглазия [20].

Взгляды относительно оптимального возраста проведения операции по поводу косоглазия так же противоречивы. В 2005 г. был опубликован отчет о результатах исследования «Раннее или позднее хирургическое лечение детского косоглазия». Согласно данным этого исследования, стереоскопическое зрение у детей, которым хирургическое лечение сходящегося косоглазия было выполнено в ранние сроки (от 6 мес. до 2 лет), оказалось лучше, чем у детей, которым хирургическое вмешательство было выполнено в более старшем возрасте. Однако дебаты, относительно оптимальных сроков «ранней» операции продолжаются уже в течение почти 15 лет [10].

Европейское исследование [34] хирургии раннего и позднего детского косоглазия (ELISSS) пришло к заключению о том, что 13,5% детей, прооперированных около 20 месяцев, по сравнению с 3,9% ( $P = 0,001$ ) детей, прооперированных около 49 месяцев, имели грубый стереопсис (Titmus Housefly) в возрасте 6 лет. Частота повторных операций составила 28,7% у детей, прооперированных на ранних сроках, по сравнению с 24,6% оперированных поздно. Кашенко с соавторами [7] провели анализ результатов хирургического лечения содружественного косоглазия у взрослых. Авторами выявлено, что хирургическое лечение способствует восстановлению симметричного положения глаз, в большинстве случаев приводит к устранению функциональной скотомы подавления и создает условия для формирования бинокулярного зрения и функциональной реабилитации пациентов. Практически к такому же заключению пришли другие исследователи [11]. Азнарян И.Е. с соавторами провели анализ ре-

зультатов операции 57 больных детей с приобретенным косоглазием, оперированных по собственной методике [3]. Изучены непосредственные и отдаленные (в сроки до 12 мес.) результаты операций рецессии внутренней прямой и складки наружной прямой мышцы на одном глазу, дозирование которых выполнялось в соответствии со схемой «СТРАБО». Через 12 мес. правильное положение глаз и устойчивое бинокулярное зрение были получены у всех 57 детей. Kurup SP с соавторами [27] представлены результаты хирургического лечения частично аккомодационного косоглазия. Было обследовано 84 пациента. Стереопсис с помощью Titmus StereoTest был продемонстрирован у 51 (61%) пациента к заключительному визиту. Среднее время наблюдения составило  $4,4 \pm 2,8$  года (от 0,8 до 11,0 лет). Из 84 пациентов 56 (67%) имели благоприятное расположение.

Наш многолетний опыт [12,13] позволяет заключить о том, что оптимальным возрастом хирургии косоглазия у детей является возраст ребенка 4-6 лет. При нормальном анатомическом строении глаза, по нашим наблюдениям, в отдаленные сроки (более 15 лет) бинокулярное зрение восстановилось почти у всех больных. Одним из основных причин неблагоприятных исходов хирургии косоглазия является наличие анизометропии. Поэтому разработка оптимальных методов коррекции анизометропий у детей, является актуальной проблемой современной офтальмологии. Косоглазие оперированное у взрослых дает хорошие положительные результаты при отсутствии анизометропии. Диплопия, которая возникает после операции у взрослых больных, с истечением времени исчезает. Хирургия косоглазия у взрослых дает много психосоциальных преимуществ. Это отражено в выводах о том, что большинство опрошенных взрослых со страбизмом потратят часть своей продолжительности жизни на то, чтобы избавиться от косоглазия [28].

#### Литература:

1. Аветисов Э.С. Содружественное косоглазие / Э.С. Аветисов. – М. : Медицина, 1977. – 312 с
2. Аветисов Э.С., Махкамова Х.М. Техника и дозирование операций при сходящемся содружественном косоглазии // Вестник офтальмологии. 1966. № 1. С. . 9-16
3. Азнарян И.Э., Шпак А.А., Баласаян В.О., Узев М.И. Результаты хирургического лечения сходящегося содружественного неаккомодационного косоглазия у детей, оперированных с использованием новой индивидуальной схемы дозирования // Российская детская офтальмология . 2019. №2
4. Бабаев С.А.,Кадирова А.М., Собирова Д.Б., Бектурдиев Ш.С.Хирургическое исправление послеоперационного гиперэффекта у детей со сходящимся косоглазием.// Материалы Республикан-

- ской научно-практической конференции с международным участием «Актуальные вопросы микрохирургии глаза», 29-30 сентября, г. Ташкент, 2016 г. // Научно-практический журнал «Инфекция, иммунитет и фармакология г. Ташкент, 2016 г., № 5 Стр.18-21
5. Бабаев С.А., Кадирова А.М., Юсупов А.А., Бектурдиев Ш.С., Собирова Д.Б. Наш опыт хирургического исправления вторичного расходящегося косоглазия у детей // Материалы научно-практической конференции по офтальмохирургии с международным участием «Восток-Запад-2016», приуроченная к знаменательным датам: 130-летию со дня образования Уфимского Отделения Попечительства Императрицы Марии Александровны о слепых; 115-летию Уфимской глазной лечебницы и 90-летию Уфимского НИИ глазных болезней. // Научно-практический журнал «Точка зрения. Восток-Запад, г. Уфа, 2016 г., № 3 Стр.124-126
6. Кадирова А.М., Косимов Р.Э., Собирова Д.Б., Хамракулов С. Наш опыт хирургического лечения сходящегося содружественного косоглазия с малым углом // «Тиббиетнинг долзарб муаммолари» мавзусидаги Республика еш олимлар ва иктидорли талабаларнинг илмий-амалий видео-конференция материаллари. Андижан, 2020 г.
7. Кащенко Т.П., Федченко О.Т., Антонова Е.Г.. Опыт лечения содружественного сходящегося альтернирующего косоглазия у взрослых с большим углом девиации // Офтальмохирургия. 2011. №1
8. Коркмазова Д.А., Коновалов М.Е. Повышение эффективности хирургического лечения содружественного косоглазия методом регулируемых швов. // Современные технологии в офтальмологии. 2018. №4. С.143-146
9. Красильникова, В. Л. Структура глазной патологии среди детского населения Республики Беларусь / В. Л. Красильникова // Офтальмология. Восточная Европа: Международный научно-практический журнал. - Минск: Профессиональные издания. - 2012. - № 3. - С. 105–109
10. Круглый стол. Хирургическое лечение косоглазия у детей и взрослых // Новое в офтальмологии. 2020. №3
11. Кутимова Е.Ю., Кутимова В.Г., Балабаева Е.А. Сравнительный анализ результатов хирургии приобретенной содружественной горизонтальной девиации у взрослых // Вестник Тамбовского университета. Серия Естественные и технические науки. Тамбов, 2017. Т. 22. Вып. 4. С. 673-677
12. Юсупов А.А. Эффективность комплексного лечения содружественного сходящего косоглазия с использованием ортоптики и диплоптики на основании непосредственных и отдаленных результатов. Офтальмологический журнал, 1986, №6. с. 355-358
13. Юсупов А.А. Результаты комплексного лечения содружественного сходящегося косоглазия с использованием диплоптики в зависимости от характера косоглазия. Вестник офтальмологии. 1987, №6. с.48-50; Юсупов А.А. Отдаленные результаты диплоптического лечения содружественного сходящегося косоглазия. Вестн. Офтальмологии. 1984, № 11, с. 34-37
14. Юсупов, А. А., Бобоев, С. А., Хамракулов, С. Б., Сабирова, Д. Б., & Косимов, Р. Э. (2020). Взаимосвязь функциональных и анатомо-оптических параметров глаза при врожденной близорукости. Вопросы науки и образования, (22 (106)).
15. Bradbury JA, Taylor RH. Severe complications of strabismus surgery. J AAPOS. 2013 Feb;17(1):59-63. doi: 10.1016/j.jaapos.2012.10.016. Epub 2013 Jan 23. PMID: 23352718
16. Chaudhuri Z, Demer JL. Surgical outcomes following rectus muscle plication: a potentially reversible, vessel-sparing alternative to resection. JAMA Ophthalmol. 2014 May;132(5):579-85. doi: 10.1001/jamaophthalmol.2013.8188. PMID: 24676145
17. Escuder AG, Hunter DG. The Role of Botulinum Toxin in the Treatment of Strabismus. Semin Ophthalmol. 2019;34(4):198-204. doi: 10.1080/08820538.2019.1620795. Epub 2019 Jun 8. PMID: 31177893
18. Gawęcki M. adjustable versus nonadjustable sutures in strabismus surgery-who benefits the most? J Clin Med. 2020 Jan 21;9(2):292. doi: 10.3390/jcm9020292. PMID: 31973012; PMCID: PMC7073633
19. Gupta P, Dadeya S, Kamlesh, Bhambhawani V. Comparison of Minimally Invasive Strabismus Surgery (MISS) and Conventional Strabismus Surgery Using the Limbal Approach. J Pediatr Ophthalmol Strabismus. 2017 Jul 1;54(4):208-215. doi: 10.3928/01913913-20170321-01. Erratum in: J Pediatr Ophthalmol Strabismus. 2018 Jan 1;55(1):68. PMID: 28820930
20. Gómez de Liaño R. The Use of Botulinum Toxin in Strabismus Treatment. J Binocul Vis Ocul Motil. 2019 Apr-Jun;69(2):51-60. doi: 10.1080/2576117X.2019.1601973. Epub 2019 May 6. PMID: 31058579
21. Hashemi H, Pakzad R, Heydarian S, Yekta A, Aghamirsalim M, Shokrollahzadeh F, Khoshhal F, Pakbin M, Ramin S, Khabazkhoob M. Global and regional prevalence of strabismus: a comprehensive systematic review and meta-analysis. Strabismus. 2019 Jun;27(2):54-65. doi: 10.1080/09273972.2019.1604773. Epub 2019 Apr 23. PMID: 31012389
22. Kim KE, Yang HK, Hwang JM. Comparison of long-term surgical outcomes of 2-muscle surgery in children with large-angle exotropia: bilateral vs

unilateral. Am J Ophthalmol. 2014 Jun;157(6):1214-1220.e2. doi: 10.1016/j.ajo.2014.02.038. Epub 2014 Feb 19. PMID: 24561170

23. Kim H, Yang HK, Hwang JM. Comparison of Long-term Surgical Outcomes Between Unilateral Recession and Unilateral Recession-Resection in Small-Angle Exotropia. Am J Ophthalmol. 2016 Jun;166:141-148. doi: 10.1016/j.ajo.2016.03.047. Epub 2016 Apr 8. PMID: 27066724

24. Kowal L, Wong E, Yahalom C. Botulinum toxin in the treatment of strabismus. A review of its use and effects. Disabil Rehabil. 2007 Dec 15;29(23):1823-31. doi: 10.1080/09638280701568189. PMID: 18033607.0

25. Kraus. Круглый стол. Хирургическое лечение косоглазия у детей и взрослых // Новое в офтальмологии. 2020. №3

26. Krzystkova K, Madroszkiewicz A. Zastosowanie szwów regulowanych Jampolsky'ego w leczeniu zaburzeń ruchomości oczu [Use of Jampolsky's adjustable sutures in the treatment of eye movement disorders]. Klin Oczna. 1984 Sep;86(9):403-6. Polish. PMID: 6397656.

27. Kurup SP, Barto HW, Myung G, Mets MB. Stereoacuity outcomes following surgical correction of the nonaccommodative component in partially accommodative esotropia. J AAPOS. 2018 Apr;22(2):92-96. doi: 10.1016/j.jaapos.2017.12.003. Epub 2018 Mar 8. PMID: 29526713

28. Kushner BJ. The Functional Benefits of Strabismus Surgery. J Binocul Vis Ocul Motil. 2018 Apr-Jun;68(2):59-62. doi: 10.1080/2576117X.2018.1460972. Epub 2018 Apr 18. PMID: 30196758

29. Lee HJ, Kim SJ, Yu YS. Long-term outcomes of bilateral lateral rectus recession versus unilateral lateral rectus recession-medial rectus plication in children with basic type intermittent exotropia. Eye (Lond). 2019 Sep;33(9):1402-1410. doi: 10.1038/s41433-019-0422-2. Epub 2019 Apr 3. PMID: 30944460; PMCID: PMC7002523

30. Lee DH, Han J, Han SH, Lee SC, Kim M. Vitreous hemorrhage and Rhegmatogenous retinal detachment that developed after botulinum toxin injection to the extraocular muscle: case report. BMC Ophthalmol. 2017 Dec 13;17(1):249. doi: 10.1186/s12886-017-0649-2. PMID: 29237498; PMCID: PMC5729414

31. Mojon DS. Review: minimally invasive strabismus surgery. Eye (Lond). 2015 Feb;29(2):225-33. doi: 10.1038/eye.2014.281. Epub 2014 Nov 28. PMID: 25431106; PMCID: PMC4330290

32. Oliva O, Morgado Á. Bilateral lateral rectus recession versus unilateral recession/resection for basic intermittent exotropia. Medwave. 2018 Oct 29;18(6):e7319. Spanish, English. doi: 10.5867/medwave.2018.06.7318. PMID: 30395563

33. Remy C, Aracil P. Histoire de la chirurgie du strabisme [History of strabismus surgery]. J Fr Ophthalmol. 1984;7(6-7):493-8. French. PMID: 6389657]

34. Simonsz HJ, Kolling GH. Best age for surgery for infantile esotropia. Eur J Paediatr Neurol. 2011 May;15(3):205-8. doi: 10.1016/j.ejpn.2011.03.004. Epub 2011 Apr 21. PMID: 21511504

35. Simon JW. Complications of strabismus surgery. Curr Opin Ophthalmol. 2010 Sep;21(5):361-6. doi: 10.1097/ICU.0b013e32833b7a3f. PMID: 20651594

36. Wenner Y, Kuhli-Hattenbach C, Kohnen T. Einseitige kombinierte Augenmuskelloperation zur Korrektur der Esotropie : Videobeitrag zur Rücklagerung des M. rectus medialis und Faltung des M. rectus lateralis [Unilateral combined strabismus surgery to correct esotropia : Video article on recession of the medial rectus muscle and plication of the lateral rectus muscle]. Ophthalmologe. 2018 Nov;115(11):961-966. German. doi: 10.1007/s00347-018-0784-z. PMID: 30194471

#### **ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ СОДРУЖЕСТВЕННОГО ГОРИЗОНТАЛЬНОГО КОСОГЛАЗИЯ**

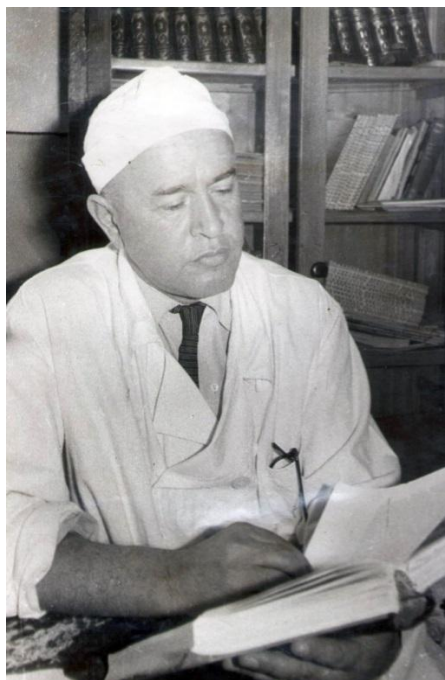
*Юсупов А.А., Юсупова Н.А., Юсупова М.А.,  
Бобоев С.А., Косимов Р.Э.*

**Резюме.** Хирургическое лечение содружественного неаккомодационного и частично-аккомодационного косоглазия дает положительный косметический эффект у большинства оперированных (от 50 до 100%) по данным различных авторов. Широкий разброс в величине положительного эффекта связан с неоднородностью функционального состояния оперированных глаз, возраста проведения операции и длительностью сроков наблюдения. В настоящее время используется несколько методов хирургии косоглазия (рецессия/резекция, создание дубликатуры мышцы, наложение регулируемых швов на мышцу). Эффективность лечения от использования различных методов мало отличаются друг от друга. Альтернативным методом лечения является инъекция ботулотоксина в толщу мышцы. Этот метод в настоящее время менее распространен и имеет ряд ограничений и осложнений. Перспективным для улучшения результатов лечения косоглазия является разработка оптимальных методов хирургической коррекции анизометропии у детей.

**Ключевые слова:** содружественное горизонтальное косоглазие, хирургия

**ПАМЯТНАЯ ДАТА**  
**ХАЙДАРОВ АХАТ ХАЛИКОВИЧ**  
 к 110 –летию со дня рождения  
 (1911-2021)

В 2021 году мы отмечаем 110-летие известного узбекского хирурга, педагога, организатора службы здравоохранения страны, заслуженного врача Уз ССР, заслуженного деятеля науки Уз ССР, профессора Ахата Халиковича Хайдарова.



Профессор Ахат Халикович Хайдаров

Ахат Халикович Хайдаров родился 20 апреля 1911 года в г. Самарканде. В 1929 году окончил неполную среднюю школу. В 1930 году поступил в курсы подготовки ВУЗов. После окончания одногодичного курса, в 1931 году поступил в Самаркандский медицинский институт, который окончил в 1936 году. После окончания медицинского института в 1936-1937 гг. работал врачом-хирургом в Кызыл-Тепинском районе Бухарской области. С 1937 по 1940 гг. – главный врач Ургутской районной больницы и заведующий хирургическим отделением. С марта месяца 1940 года по август месяц 1941 года ассистент кафедры оперативной хирургии с топографической анатомией Самаркандского государственного медицинского института.

24 августа 1941 года был призван в ряды Советской Армии. В 1941-1945 гг. ведущий хирург армейского специализированного хирургического госпиталя. 2-го февраля 1946 года по состоянию здоровья был демобилизован из армии. В годы войны он не оставлял исследовательской работы.

С 15 марта 1946 года ассистент госпитальной хирургической клиники СамМИ, где работал

до 1950 года. В 1949 году защитил диссертацию на ученую степень кандидата медицинских наук на тему: «Экспериментально-клинические особенности и распространение воспалительных процессов в забрюшинной клетчатке».

1950-1952 гг. доцент кафедры общей хирургии и главный хирург Самаркандской области.

В 1953-1957 гг. докторант Института Хирургии А.В.Вишневского г. Москвы. В 1959 году защитил докторскую диссертацию на тему: «Некоторая физиологическая характеристика гемодинамических сдвигов при экспериментальной коарктации аорты». В своей работе А.Х.Хайдаров приводит новые факты, вскрывающие компенсаторные механизмы при гипертензии, вызванной коарктацией аорты. Этот капитальный монографический труд представляет ценный вклад в сердечно-сосудистую хирургию.

Ахат Халикович Хайдаров автор более 118 работ, посвященных вопросам военно-полевой хирургии, распространения гнойных процессов в забрюшинной клетчатке, внедрения в клинику пластических операций при обширных и глубоких ожогах, а также другим проблемам.

С 1958 года по 1971 годы являлся заведующим кафедрой госпитальной хирургии.

Подготовка кадров всегда была в центре внимания А.Х. Хайдарова. Занимаясь более 30 лет научно-педагогической работой, А.Х. Хайдаров подготовил много своих учеников (А.Ю. Свидлер, К.Н. Баландин, Х.К. Карабаев, С.А. Муллаканов, С.А. Абдуллаев, Б.Н. Назаров, А.Г. Дзичковская, А.Ш. Шаканбаев и другие).

Профессор А.Х. Хайдаров являлся высоко эрудированным специалистом с большим клиническим опытом, хорошим педагогом и организатором. Блестящий хирург и диагност, чуткий и отзывчивый врач, требовательный к себе и подчиненным, внимательно относился к больным.

Высокий профессионализм, доброе отношение к больным и сотрудникам заслуженно снизили А.Х. Хайдарову авторитет и уважение коллег и медицинской общественности города и области.

АхатХаликович – член КПСС с 1950 года, он заслуженно пользовался уважением студентов, профессорско-преподавательского состава медицинского института.

Родина высоко оценила заслуги профессора А.Х. Хайдарова наградив его двумя орденами «Красная звезда», «Отечественной войны II степени и 4-мя медалями, Почетной Грамотой Верховного Совета Уз ССР.

А.Х. Хайдаров был хирургом большой эрудиции и широкого диапазона, обладал высокой оперативной техникой, внедрял новые достижения медицины в практику здравоохранения. Им

выполнены тысячи хирургических операций, многие из которых оригинальны.

В 1950 году АхатуХаликовичу присвоено почетное звание Заслуженного врача Узбекской ССР, а в 1968 году заслуженного деятеля наук УзССР.

В 1971 г. 12 ноября не стало нашего Учителя. Его нет среди нас, но он жив в трудах своих учеников и последователей, в сердцах и благородной памяти всех знавших его людей.

По инициативе А.Х. Хайдарова в 1959 году (после г. Ленинграда, Москвы и Киева в СССР) в Самарканде впервые в Узбекистане открылось специализированное отделение комбустиологии на базе Самаркандского государственного медицинского института (Горбольница №1), положив начало новому направлению в отечественной медицине.

Сотрудниками кафедры хирургических болезней №2 СамМИ и комбустиологического отделения Самаркандского филиала РНЦЭМП защищены 27 кандидатских и 3 докторских диссертаций. Опубликовано более сотни статей и тезисов, 7 монографий, 1 атлас, более 36 методических рекомендаций и учебных пособий, получено 27 удостоверений на рационализаторские предложения и 6 патентов РУз.

В настоящее время выполняется 1 докторская диссертация и 4 диссертации доктора философии сотрудников СамМИ.

Мы гордимся, что продолжаем заветы нашего Учителя – профессора Ахата Халиковича Хайдарова и будем передавать эту эстафету молодым врачам.

***Коллектив кафедры хирургических болезней №2 и урологии Самаркандского государственного медицинского института и сотрудники Самаркандского филиала РНЦЭМП***